



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

VI - RESULTADOS

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

1.1 Características generales de los pacientes

Durante el período de tiempo comprendido entre septiembre de 2013 y junio de 2015 se recogieron un total de 106 pacientes que ingresaron por shock hipovolémico hemorrágico, shock hipovolémico no hemorrágico y shock distributivo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Germans Trias i Pujol. Excluimos los pacientes con shock obstructivo o cardiogénico decidimos no incluirlos debido a que el comportamiento hemodinámico y manejo terapéutico divergen del resto. Además, se descartaron los pacientes que llevaron a menos de 24 horas desde el ingreso y los pacientes cuyo método de medida de la PIA no fue fiable. Las características generales de los pacientes se referencian en la tabla 14.

Edad. La edad mediana de la muestra es de 62,4 años con un rango de distribución entre 19 y 82 años.

Sexo. El 65,1% son hombres y el 34,9% mujeres.

Peso. El peso medio de los pacientes es de $79,6 \pm 17,6$ Kg. El 38,7% de la muestra son obesos, con un IMC medio de $28,4 \pm 5,5$.

Escala de gravedad. El análisis de los índices de gravedad muestran la severidad del shock en nuestro estudio. El SOFA medio es de 8 (3 - 16) y el APACHE II al ingreso es de $20,2 \pm 6,5$.

Antecedentes patológicos. El antecedente patológico más prevalente es la hipertensión arterial, siguiéndole la dislipemia y la diabetes mellitus. El 32,1% habían sido intervenidos por patología abdominal con anterioridad al ingreso.

Etiología del shock. La mayoría de los pacientes del estudio ingresaron por shock secundario a patología abdominal (66%).

Tipos de shock. El shock más prevalente es el distributivo (78,3%), seguido del shock de causa hipovolémica no hemorrágica (11,3%) y finalmente el hipovolémico hemorrágico (10,4%).

Patología abdominal primaria. El 66% (70/106) de los pacientes que ingresan por shock abdominal (patología intraabdominal o postoperados abdominales inmediatos).

Grados de hipertensión intraabdominal al ingreso. El 51% presentan valores de PIA dentro de la normalidad al ingreso, el 36,8% presentan HIA grado I y el 12,2% presentan HIA grado II. No existen pacientes con HIA grado III o IV en este momento, es decir, ningún paciente ingresa con SCA.

Día de PIA máxima. El día de PIA máxima es el tercer día.

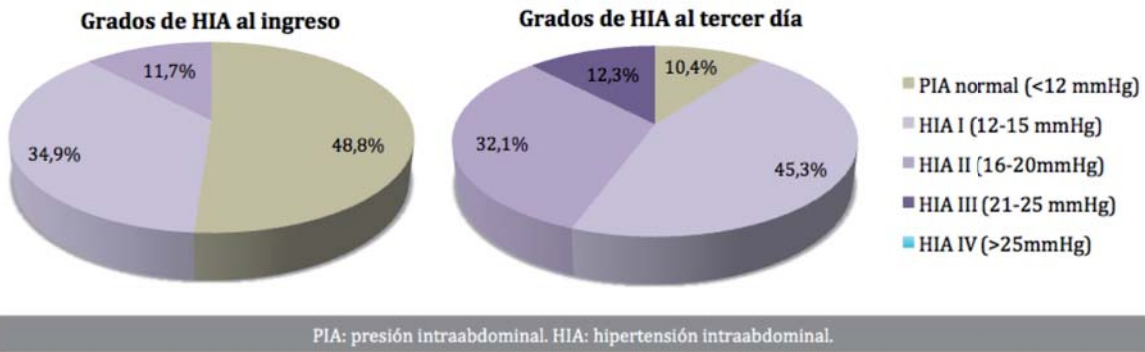
Grados de hipertensión intraabdominal el día de PIA máxima. El 10,4% siguen presentando valores de PIA normales al tercer día (figura 52), pero el 89,7% ya han desarrollado hipertensión

Tabla 14. Características de los pacientes

n	106
Edad (años)	62,4 (19 - 82)
Sexo	Varones: 65,1% (69) Mujeres: 34,9% (37)
Peso (Kg)	$79,6 \pm 17,6$
IMC (Kg/m ²)	$28,4 \pm 5,5$
Etiología del shock:	
• Abdominal	66% (70)
• Respiratorio	20,8% (22)
• Neurológico	3,8% (4)
• Traumatológico	5,7% (6)
• Intoxicación	0,9% (1)
• Otros	2,8% (3)
SOFA	8 (3 - 16)
APACHE II	$20,2 \pm 6,5$
Antecedentes patológicos:	
• HTA	56,6% (60)
• DM	28,3% (30)
• DLP	34,9% (37)
• Cardiopatía	5,7% (6)
• EPOC	15,1% (16)
• IRC	12,3% (13)
• Cirugía abdominal previa	32,1% (34)
Tipo de shock:	
• Hipovolémico hemorrágico	10,4% (11)
• Hipovolémico no hemorrágico	11,3% (12)
• Distributivo	78,3% (83)
Patología abdominal primaria	66% (70)
Incidencia HIA al ingreso (PIA ₁):	
• < 12 mmHg	51% (54)
• 12-15 mmHg	36,8% (39)
• 16-20 mmHg	12,2% (13)
• 21-25 mmHg	0
• > 25 mmHg	0
Día de PIA máxima	3 (1 - 5)
Incidencia HIA al tercer día (PIA ₃):	
• < 12 mmHg	10,4% (11)
• 12-15 mmHg	45,3% (48)
• 16-20 mmHg	32,1% (34)
• 21-25 mmHg	12,3% (13)
• > 25 mmHg	0

IMC: índice de masa corporal. HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. DLP: dislipemia. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IRC: insuficiencia renal crónica. HIA: hipertensión intraabdominal. PIA₁: presión intraabdominal al ingreso. PIA₃: presión intraabdominal en el día 3.

Figura 52. Distribución de los diferentes grados de HIA al ingreso y tras 72 horas de ingreso en UCI



intraabdominal, es decir, la incidencia de HIA es muy elevada, casi del 90%. No existen tampoco pacientes con HIA grado IV al tercer día de ingreso.

Evolución de la PIA del día 1 al día 3. Los valores de PIA que al ingreso son normales, se distribuyen al tercer día entre los grados de HIA más leve, incluso el 20,4% (11 pacientes), siguen manteniéndose con un valor de PIA por debajo de 12 mmHg. En cambio, no existe ningún paciente con HIA grado I y II al ingreso que presente valores de PIA normal al tercer día; todos evolucionan a grados de HIA más graves, sobretudo el grupo HIA grado III (figura 53, 54 y 55).

Monitorización hemodinámica. El sistema de monitorización más utilizado es la ecocardiografía transtorácica. También se utilizan el sistema PICCO® y Vigileo®. La termodilución transcardíaca o Swan se ha convertido en un sistema poco utilizado en nuestra unidad (tabla 15.1).

Tabla 15.1. Monitorización hemodinámica.

	n
• PICCO	38
• Vigileo	45
• Ecocardiografía transtorácica	77
• Ecocardiografía transtorácica y PICCO o Vigileo	62
• Ninguna	8

Figura 53. Evolución de la PIA normal del día 1 al día 3

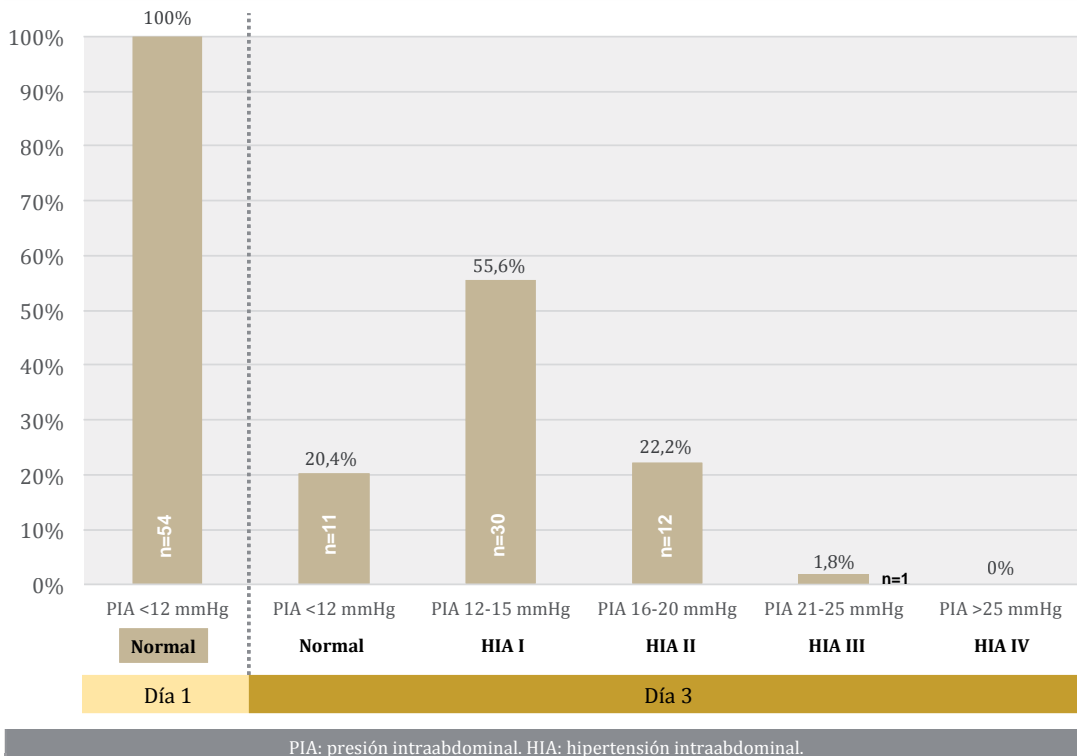


Figura 54. Evolución de la HIA grado I del día 1 al día 3

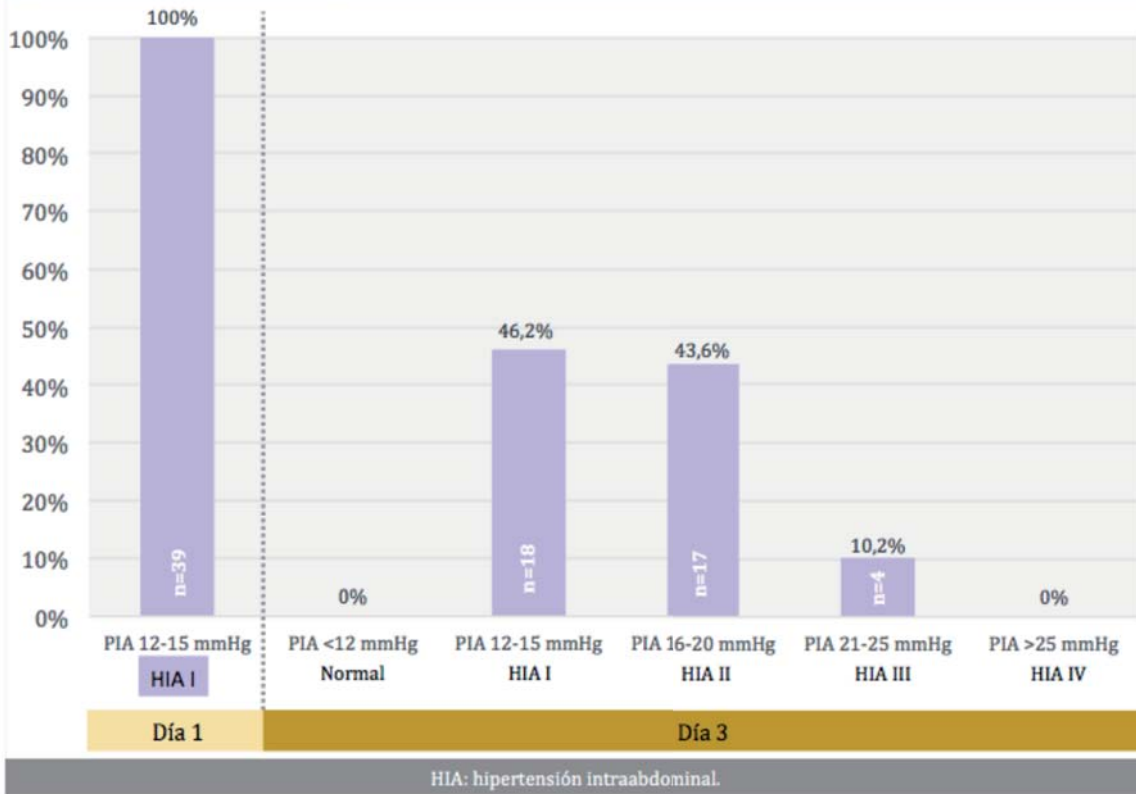
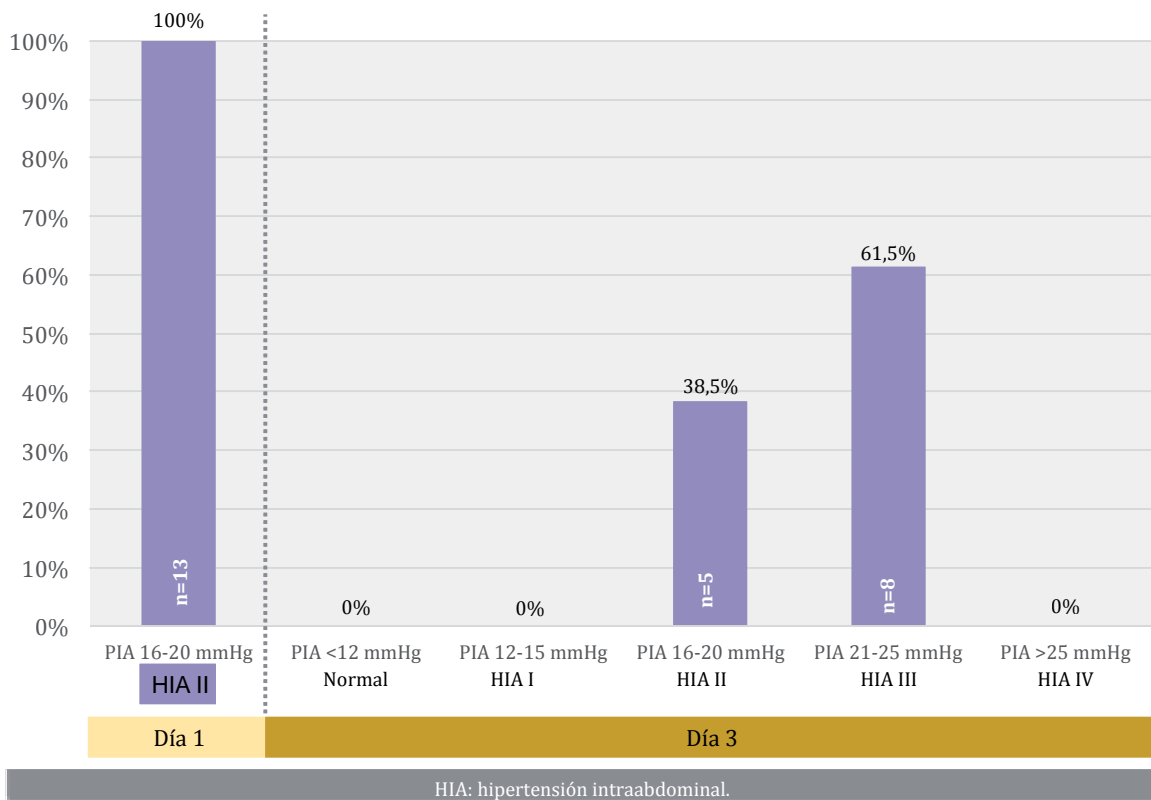


Figura 55. Evolución de la HIA grado II del día 1 al día 3



Pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas durante el ingreso. A más de la mitad de los pacientes se les practica TC abdominal durante su ingreso en UCI (66%). La mayoría llevan sonda nasogástrica (89,6%) y algún tipo de procinético o laxante como puede ser la metoclopramida, eritromicina, lactulosa, ácido pantoténico o sulfato de magnesio (89,6%) durante su ingreso en UCI. El 52,8% requieren de intervención quirúrgica durante su estancia (tabla 15.2).

Tabla 15.2. Pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas durante el ingreso

Pruebas diagnósticas:	
• TC abdominal	66% (70)
Medidas terapéuticas:	
• SNG	89,6% (95)
• SNY	3,8% (4)
• SR	0
• Procinéticos/laxantes	89,6% (95)
• Cirugía abdominal	52,8% (56)

SNG: sonda nasogástrica. SNY: sonda nasoyeyunal. SR: sonda rectal.

Estancia y mortalidad. La estancia media en UCI es de 18 días y la estancia media hospitalaria es de 37 días. La mortalidad es del 22,6%, siendo el shock refractario (59,4%) la causa más frecuente (tabla 16).

Tabla 16. Estancia y mortalidad

Estancia en UCI (días)	18 (2 - 115)
Estancia hospitalaria (días)	37 (2 - 172)

Mortalidad	22,6% (24)
-------------------	------------

Causas de mortalidad:	
• Shock refractario	59,4% (15)
• Complicación abdominal	9,4% (2)
• Muerte encefálica	9,4% (2)
• Otros	21,8% (5)

1.2 Características hemodinámicas, tratamiento vasoactivo y volumen de resucitación de los pacientes al ingreso

Características hemodinámicas. Los pacientes que ingresan en UCI por shock presentan presiones arteriales medias bajas, se encuentran taquicárdicos (el 35,8% en fibrilación auricular) y con presión venosa media de 12 mmHg. El IC medio es de 2,8 L/

min/m², con un VVS alto de 15,8%, IRVS medias de 1443 din·s·cm⁻⁵/m², el VSIT medio de 914 mL/m² y AEVP medio de 11%, a pesar del inicio de la resucitación (tabla 17).

Tabla 17. Parámetros hemodinámicos al ingreso

Parámetros hemodinámicos:		n
• TAM (mmHg)	70,4 ± 11,2	106
• FC (latidos/min)	107,1 ± 20,5	106
• FA	33,4%	38
• PVC (mmHg)	12 (4 - 30)	103
• IC (L/min/m ²)	2,8 (2 - 7)	64
• VVS (%)	15,8 ± 7,5	54
• IRVS (din·s·cm ⁻⁵ /m ²)	1443 (254 - 4937)	43
• VSIT (mL/m ²)	914 (613 - 1657)	25
• AEVP (%)	11 (6 - 15)	35

Parámetros ecocardiográficos:		
• FEVI		77
• > 55%	66,2%	51
• 45 - 55%	26%	20
• 31 - 44%	2,6%	2
• < 30%	5,2%	4
• TAPSE		73
• ≥ 17 mm	80,8%	59
• < 17 mm	19,2%	14
• VCI		44
• ≥ 20 mm	20,5%	9
• < 20 mm	79,5%	35
• Colapso VCI	33%	43

Hematocrito (%)	31,5 (15,2 - 55,3)	106
------------------------	--------------------	-----

TAM: tensión arterial media. FC: frecuencia cardíaca. FA: fibrilación auricular. PVC: presión venosa central. IC: índice cardíaco. VVS: variación de volumen sistólico. IRVS: índice de resistencias vasculares sistémicas. VSIT: volumen de sangre intratorácico. AEVP: agua extravascular pulmonar. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. TAPSE: *tricuspid annular plane systolic excursion*. VCI: vena cava inferior.

En cuanto a los parámetros ecocardiográficos, más de la mitad de la muestra (66,2%) presentan una FEVI ≥ 55%, el 33,8% algún grado de disfunción ventricular izquierda y el 19,2% disfunción del ventrículo derecho. La mayoría presentan parámetros de hipovolemia determinado mediante el diámetro de la vena cava inferior.

El hematocrito medio es de 31,5%.

Tratamiento vasoactivo. Todos los pacientes precisan de noradrenalina al ingreso con una dosis media de 0,23 µg/Kg/min (0,01 - 2,1). Tan sólo 8 pacientes llevan dobutamina hasta dosis máximas de

Tabla 18. Soporte con aminas al ingreso

Soporte hemodinámico:	Dosis	n
• NAD (µg/Kg/min)	0,23 (0,01 - 2,1)	106
• DBT (µg/Kg/min)	0 (0 - 20,8)	8
• DPM (µg/Kg/min)	0 (0 - 4,1)	2

NAD: noradrenalina. DBT: dobutamina. DPM: dopamina.

Tabla 19. Volumen de resucitación al ingreso (primeras 24h)

Resucitación con volumen:	
• Cristaloides (mL)	3283,6 ± 1405
• Coloides (mL)	0 (0 - 1500)
• Albúmina (mL)	0 (0 - 50)
• Hemoderivados	
▪ CH (mL)	0 (0 - 1500)
▪ Plasma (mL)	0 (0 - 1496)
▪ Plaquetas (mL)	0 (0 - 910)

CH: concentrado de hematíes.

Volumen de resucitación. Los cristaloides son el volumen de resucitación más utilizado al ingreso, siendo el volumen medio administrado 3283,6 mL durante las primeras 24 horas, con un volumen máximo de 4688,6 mL. Los coloides y la albúmina son poco utilizados y la necesidad de transfusión de hemoderivados es baja (tabla 19).

20,8 µg/Kg/min y tan sólo 2 llevan dopamina hasta una dosis máxima de 4,1 µg/Kg/min (tabla 18).

En la tabla 20.1 y en la tabla 20.2 se muestran los volúmenes de entradas de los diferentes fluidos, así como las salidas y peso a lo largo de la semana de estudio.

Tabla 20.1. Detalle de las entradas a lo largo de la primera semana

ENTRADAS	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Entradas totales (mL)	4220,2 ± 1773,7	3929 (133 - 8809)	3161 (1451 - 6861)	3233,5 ± 889,9	2934 (233 - 9585)	3122,1 ± 820,2	3137,4 ± 987,8
Entradas acumuladas al 3r día (mL)			10949 (6278 - 21446)				
Cristaloides (mL)	3283,6 ± 1405	2880 (67 - 6768)	1620 (267 - 4891)	1120 (208 - 4729)	979,5 (141 - 8586)	930 (182 - 4892)	965,5 (74 - 3616)
Coloides (mL)	0 (0 - 1500)	0 (0 - 1000)	0 (0 - 1500)	0 (0 - 500)		0 (0 - 500)	0 (0 - 500)
Albúmina (mL)	0 (0 - 50)	0 (0 - 50)	0 (0 - 50)	0 (0 - 40)	0 (0 - 60)	0 (0 - 60)	0 (0 - 60)
CH (mL)	0 (0 - 1500)	0 (0 - 1209)	0 (0 - 613)	0 (0 - 854)	0 (0 - 882)	0 (0 - 647)	0 (0 - 1096)
Plasma (mL)	0 (0 - 1496)	0 (0 - 1087)	0 (0 - 2900)	0 (0 - 480)	0 (0 - 491)		0 (0 - 552)
Plaquetas (mL)	0 (0 - 910)	0 (0 - 677)	0 (0 - 1325)	0 (0 - 780)	0 (0 - 650)	0 (0 - 585)	0 (0 - 1008)
NE (mL)	0 (0 - 1942)	0 (0 - 1998)	0 (0 - 2517)	0 (0 - 2950)	58 (0 - 2000)	239,5 (0 - 2155)	214 (0 - 2878)
Agua libre (mL)	0 (0 - 1500)	0 (0 - 1500)	50 (0 - 1500)	150 (0 - 1500)	200 (0 - 1740)	200 (0 - 1900)	250 (0 - 4830)
NP (mL)	0 (0 - 2084)	0 (0 - 1979)	466 (0 - 1970)	651,5 (0 - 3400)	567 (0 - 2145)	516 (0 - 2055)	163 (0 - 2081)

CH: concentrado de hematíes. NE: nutrición enteral. NP: nutrición parenteral.

Tabla 20.2. Detalle de las salidas y peso a lo largo de la primera semana

SALIDAS	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Salidas totales (mL)	842 (75 - 4275)	1772,5 (105 - 7470)	2111,11 ± 926,54	2042,5 (125 - 8610)	2340 (180 - 5917)	2382,5 (30 - 7720)	2485 (90 - 7920)
Balance(mL)	2179 (-1409 - 6643)	1216,68 ± 1676,68	31,9 ± 1389,84	-262,77 ± 1344,19	-669 (-4491 - 2452)	-820,82 ± 1447,4	-793 (-6468 - 3274)
Balance acumulado al 3r día (mL)			3562,06 ± 3428,06				
Retención gástrica (mL)	45 (0 - 1275)	100 (0 - 4500)	100 (0 - 3150)	100 (0 - 2070)	80 (0 - 4500)	55 (0 - 1462)	55 (0 - 2000)
Deposiciones (mL)	0 (0 - 200)	0 (0 - 1000)	0 (0 - 330)	0 (0 - 950)	0 (0 - 700)	0 (0 - 810)	0 (0 - 2600)
Diuresis (mL)	677,5 (0 - 3750)	1417,5 (2 - 3975)	1455 (18 - 3405)	1515 (25 - 3820)	1745 (17 - 4060)	1835 (15 - 4860)	1755 (16 - 3620)
TCDER (mL)	130 (10 - 2370)	1233 (110 - 4570)	1665 ± 968,46	1800 (400 - 8420)	2570,64 ± 1348,25	2650 (340 - 7600)	2120 (240 - 7810)
Peso (Kg)	79,72 ± 17,71	82,59 ± 18,54	84,52 ± 17,73	84,70 ± 18,08	83,99 ± 17,64	84,79 ± 17,73	83,86 ± 18,18

TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal.

1.3 Características de la disfunción orgánica al ingreso

La disfunción orgánica de los pacientes que ingresan en shock es muy frecuente pudiendo ser multiorgánica tal y como se detalla en la tabla 21. Entre ellos destacan: alteraciones disóxicas en forma de acidosis láctica y alteración en la saturación venosa central; presencia de sepsis a pesar de una baja incidencia de hemocultivos positivos durante el ingreso; alto porcentaje de pacientes intubados con criterios de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) según la última definición de Berlín; insuficiencia renal con FG medio de 35,2 mL/min/1,73m² y necesidad de TCDER ya el día del ingreso (12,3%); tan sólo el 3,8% presentan criterios de retención gástrica al ingreso según la última definición de Reintam (≥ 500 mL en 6h o ≥ 1000 mL en 24h); por último, la mayoría presentan severa hipoalbuminemia.

Tabla 21. Parámetros de disfunción orgánica al ingreso

		n
Parámetros de disoxia tisular:		
• Lactatos (mEq/L)	3,3 (0,5 - 19,8)	106
• pH	7,3 (6,9 - 7,5)	106
• SvcO ₂	66,8% (34 - 87)	50
Parámetros infecciosos:		
• Leucocitos (leucocitos/ μ L)	12900 (100 - 40800)	106
• SIRS	92,5% (98)	106
• PCR (mg/dL)	229,6 \pm 152,5	44
• HC positivos	15,1% (16)	106
Parámetros respiratorios:		
• Intubación	89,6%	95
• SDRA	72,6% (77)	106
• PaFiO ₂ (mmHg)	212,5 (68 - 1052)	95
• PEEP (mmHg)	8 (3 - 15)	95
• Volumen minuto (L/min)	10,4 \pm 2,2	95
• Volumen Tidal (mL)	508,9 \pm 56,9	94
• Presión pico (mmHg)	34 (19 - 46)	93
Parámetros renales:		
• Creatinina (mg/dL)	1,9 (0,5 - 12,9)	105
• Urea (mg/dL)	70 (14,2 - 307,5)	103
• FG (mL/min/1,73 m ²)	35,2 (0 - 60)	105
• Diuresis (mL)	677,5 (0 - 3750)	106
• TCDER	12,3%	13
• PPR (mmHg)	61,8 (32,7 - 111,4)	89
Parámetros abdominales:		
• Retención gástrica	3,8% (4)	105
• GOT (UI/L)	61 (16 - 4970)	30
• GPT (UI/L)	35 (5 - 2717)	89
Parámetros de presión oncótica:		
• Proteínas totales (g/L)	51,2 \pm 10,1	70
• Albúmina (g/L)	25,7 \pm 6,7	26
• Albúmina ₁ < 25 g/L	46,2%	26
• Albúmina ₁ < 20 g/L	19,2%	26

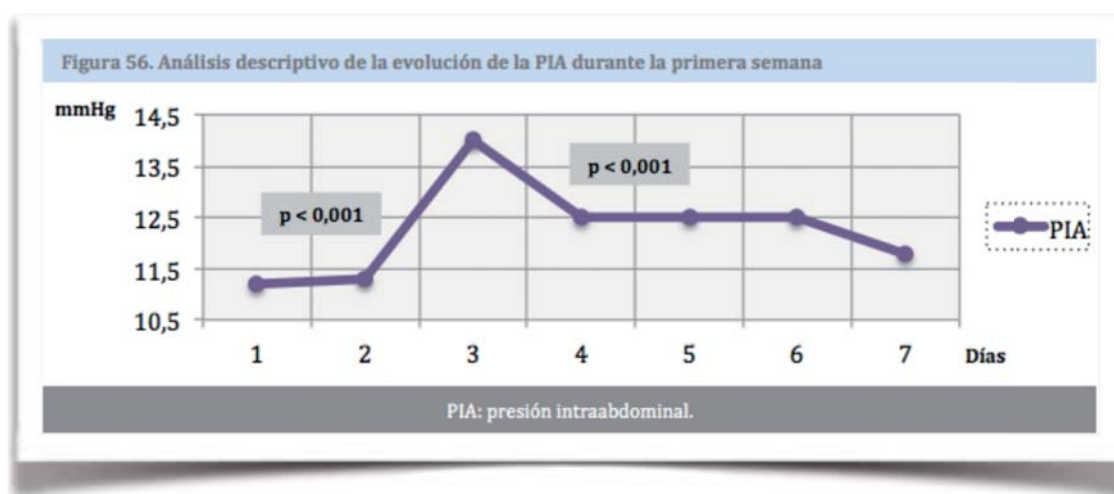
SvcO₂: saturación venosa central. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. PCR: proteína C reactiva. HC: hemocultivo. SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo. PaFiO₂: pO₂/FiO₂. PEEP: *positive expiratory end pressure*. FG: filtrado glomerular. TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal. PPR: presión de perfusión renal. Albúmina₁: albúmina en el día 1.

2. ANÁLISIS UNIVARIANTE DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

2.1 Análisis descriptivo de la evolución de la PIA a lo largo de los siete días de estudio

Como podemos observar en la figura 56 los valores de la presión intraabdominal (PIA) alcanzan su valor máximo de manera significativa al tercer día de ingreso, pasando de 11,2 mmHg al ingreso a 14 mmHg a las 72 horas. De nuevo se produce un descenso significativo de la PIA al cuarto día de ingreso, pasando de 14 mmHg a 12,5 mmHg. Durante el resto de días los valores de PIA no sufren cambios importantes, de hecho el valor de PIA al ingreso es de 11,2mmHg y al séptimo día de 11,8mmHg, sin diferencias significativas (pns).

Por este motivo, los análisis de la HIA que realizamos a partir de este momento los realizamos con el valor de la PIA al tercer día de evolución del shock.



2.2 Análisis univariante de PIA al día 3 y el resto de variables analizadas inicialmente

En este primer apartado estudiamos qué variables inicialmente, es decir, durante los tres primeros días de evolución del shock, tienen relación con el valor de la PIA al tercer día, momento que hemos encontrado como día de HIA máxima.

Grados HIA. Los pacientes que ingresan por shock en UCI presentan tal y como hemos visto un aumento de la PIA al tercer día de ingreso tras la resucitación con volumen. El grado de HIA al tercer día (día de peor PIA) más frecuente es el grado I (48 pacientes) y el

grado II (34 pacientes). Sólo 13 pacientes están en riesgo de desarrollar SCA por presentar PIA mayor de 20 mmHg (tabla 22).

IMC. En la muestra analizada los pacientes con mayor IMC presentan valores de PIA más elevados (figura 57).

Patología abdominal primaria. De forma muy significativa los pacientes con patología abdominal primaria desarrollan HIA más severa (figura 58).

Por otra parte la HIA de mayor grado se asocia sobretodo al shock hemorrágico. Los grados más leves al shock distributivo y los valores normales de PIA al shock hipovolémico no hemorrágico, $p=0,001$ (figura 59). La etiología predominante del shock sigue siendo la abdominal (figura 60).

Día de PIA más elevada. El peor valor de PIA para cualquiera de los diferentes grados de HIA se alcanza al tercer día (tabla 23).

Monitorización hemodinámica. La monitorización hemodinámica es similar independientemente de la severidad de la PIA (tabla 24).

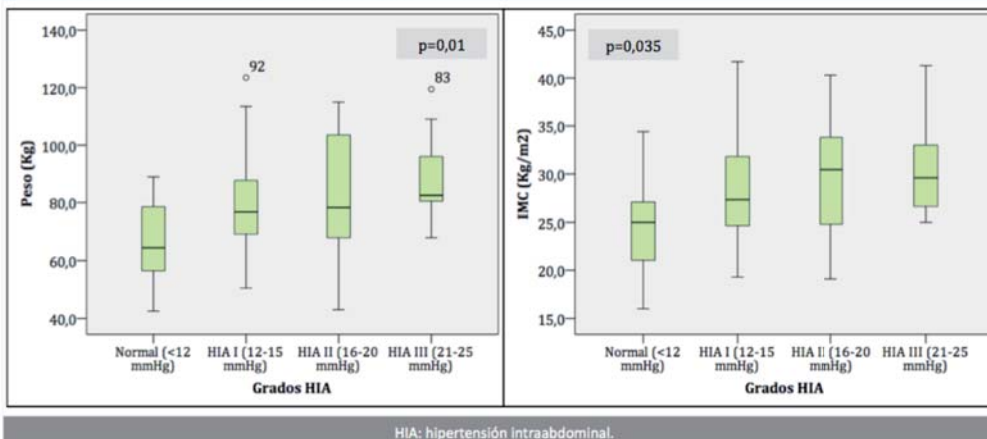
Pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas. Los pacientes con mayor grado de HIA con mayor frecuencia precisan de tratamiento mediante SNG y/o SNY (tabla 25).

Estancia y mortalidad. Los pacientes con HIA de grado mayor presentan una estancia más prolongada en UCI (37 días) que los pacientes con PIA normal (13 días), $p=0,008$. Lo mismo ocurre con la estancia hospitalaria, a mayor grado de HIA, mayor estancia,

Tabla 22. Grados de HIA al tercer día de evolución y características de los pacientes							
		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p	
Edad (años)		53 (37 - 76) n = 11	65,5 (19 - 82) n = 48	69,5 (21 - 79) n = 34	58 (21 - 74) n = 13	pns	
Sexo	Mujer	54,5% (6/11)	33,3% (16/48)	35,3% (12/34)	23,1% (3/13)	pns	
	Hombre	45,5% (5/11)	66,7% (32/48)	64,7% (22/34)	76,9% (10/13)		
Peso (Kg)		64,5 (42,5 - 89) n = 11	76,7 (50,5 - 123,5) n = 48	78,25 (43 - 115) n = 34	89,2 (68 - 119) n = 13	0,01	
IMC (Kg/m ²)		25 (16 - 34,4) n = 11	27,3 (19,3 - 41,7) n = 48	30,4 (19,1 - 40,3) n = 34	29,6 (25 - 41,3) n = 13	0,035	
Antecedentes patológicos	HTA	No	63,6% (7/11)	43,8% (21/48)	41,2% (14/34)	30,8% (4/13)	pns
		Sí	36,4% (4/11)	56,3% (27/48)	58,8% (20/34)	69,2% (9/13)	
	DM	No	72,7% (8/11)	77,1% (37/48)	64,7% (22/34)	69,2% (9/13)	pns
		Sí	27,3% (3/11)	22,9% (11/48)	35,3% (12/34)	30,8% (4/13)	
	DLP	No	63,6% (7/11)	64,6% (31/48)	64,7% (22/34)	69,2% (9/13)	pns
		Sí	36,4% (4/11)	35,4% (17/48)	35,3% (12/34)	30,8% (4/13)	
	Cardiopatía	No	100% (11/11)	93,8% (45/48)	94,1% (32/34)	92,3% (12/13)	pns
		Sí	0	6,3% (3/48)	5,9% (2/34)	7,7% (1/13)	
	EPOC	No	100% (11/11)	83,3% (40/48)	82,4% (28/34)	84,6% (11/13)	pns
		Sí	0	16,7% (8/48)	17,6% (6/34)	15,4% (2/13)	
	IRC	No	90,9% (10/11)	87,5% (42/48)	82,4% (28/34)	100% (13/13)	pns
		Sí	9,1% (1/11)	12,5% (6/48)	17,6% (6/34)	0	
	Cirugía abdominal antigua	No	90,9% (10/11)	68,8% (33/48)	55,9% (19/34)	76,9% (10/13)	pns
		Sí	9,1% (1/11)	31,3% (15/48)	44,1% (15/34)	23,1% (3/13)	
	SOFA		7,2 ± 2,2 n = 11	8,2 ± 2,3 n = 48	9,1 ± 2,4 n = 34	8,8 ± 2,1 n = 13	pns
	APACHE II		17,1 ± 6,2 n = 11	19,4 ± 7,2 n = 48	21,2 ± 5,5 n = 34	22,8 ± 5,4 n = 13	pns
Patología abdominal primaria	No	72,7% (8/11)	37,5% (18/48)	20,6% (7/34)	7,7% (1/13)	0,002	
	Sí	27,3% (3/11)	62,5% (30/48)	79,4% (27/34)	92,3% (12/13)		
Etiología del shock	Abdominal	27,3% (3/11)	62,5% (30/48)	79,4% (27/34)	76,9% (10/13)	0,042	
	Respiratorio	36,4% (4/11)	25% (12/48)	14,7% (5/34)	7,7% (1/13)		
	Neurológico	9,1% (1/11)	2,1% (1/48)	5,9% (2/34)	0		
	Traumatológico	18,2% (2/11)	6,3% (3/48)	0	7,7% (1/13)		
	Intoxicación	9,1% (1/11)	0	0	0		
Otros	0	4,2% (2/48)	0	7,7% (1/13)			
Tipo de shock	Hipovolémico hemorrágico	9,1% (1/11)	2,1% (1/48)	14,7% (5/13)	30,8% (4/13)	0,001	
	Hipovolémico no hemorrágico	45,5% (5/11)	4,2% (2/48)	8,8% (3/34)	15,4% (2/13)		
	Distributivo	45,5% (1/11)	93,8% (45/48)	76,5% (26/34)	53,8% (7/13)		

IMC: índice de masa corporal. HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. DLP: dislipemia. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IRC: insuficiencia renal crónica.

Figura 57. Grados de HIA al tercer día de evolución y peso/IMC



HIA: hipertensión intraabdominal.

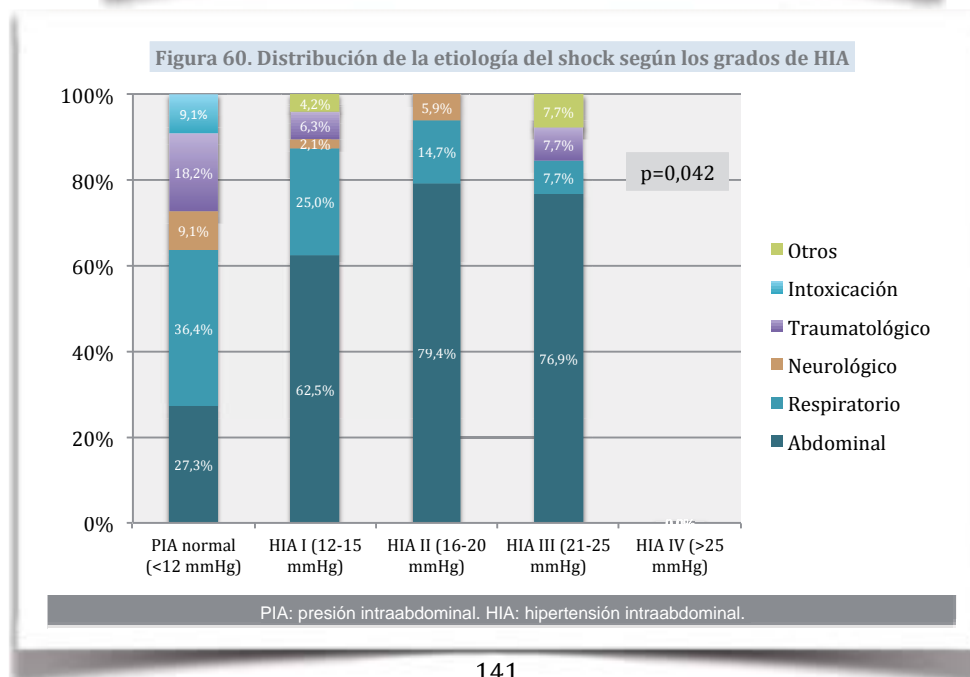
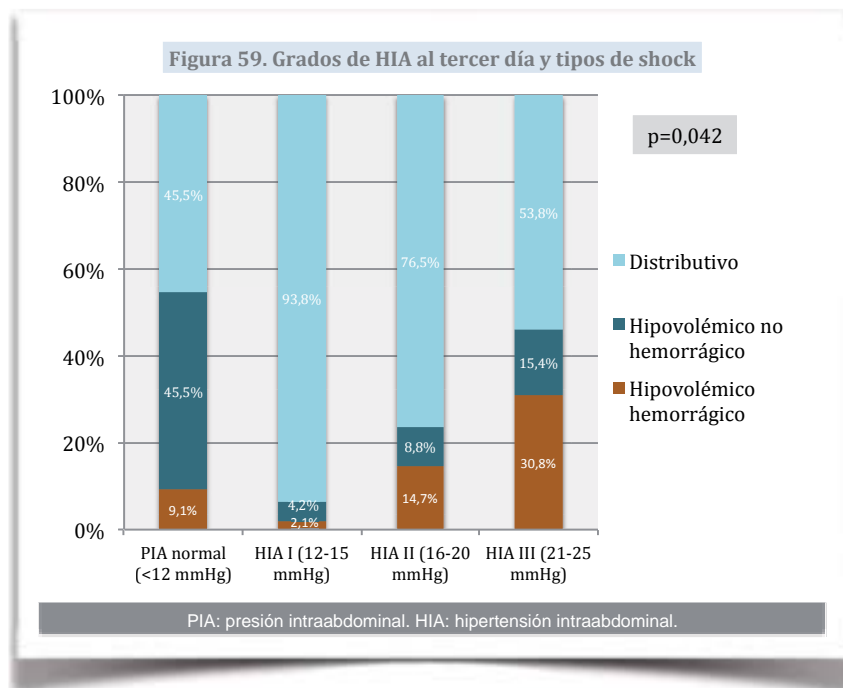
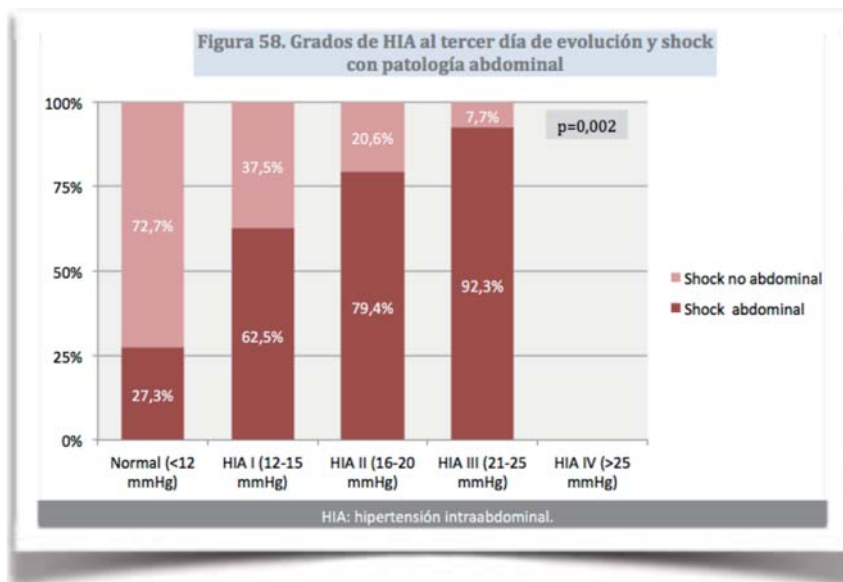


Tabla 23. Grados de HIA y día de peor PIA

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Día de peor PIA	3 ± 1 n = 11	3 ± 1 n = 48	3 ± 1 n = 34	2,5 ± 1 n = 13	pns

PIA: presión intraabdominal.

Tabla 24. Grados de HIA al tercer día de evolución y monitorización hemodinámica

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
• PICCO	36,4% (4/11)	41,7% (20/48)	26,5% (9/34)	38,5% (5/13)	pns
• Vigileo	36,4% (4/11)	39,6% (19/48)	52,9% (18/34)	30,8% (4/13)	
• Ecocardiografía transtorácica	63,6% (7/11)	77,1% (37/48)	70,6% (24/34)	69,2% (9/13)	
• Ecocardiografía transtorácica y PICCO o Vigileo	54,5% (6/11)	64,6% (31/48)	58,8% (20/34)	38,5% (5/13)	
• Ninguna	18,2% (2/11)	6,2% (3/48)	8,8% (3/34)	0%	

Tabla 25. Grados de HIA al tercer día de evolución y necesidad de pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas

			Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Pruebas diagnósticas durante el ingreso	TC abdominal	No	63,6% (7/11)	35,4% (17/48)	26,5% (9/34)	7,7% (1/13)	0,025
		Sí	36,4% (4/11)	64,6% (31/48)	73,5% (25/34)	92,3% (12/13)	
Medidas terapéuticas durante el ingreso	SNG	No	9,1% (1/11)	0	0	0	0,035
		Sí	90,9% (10/11)	100% (48/48)	100% (34/34)	100% (13/13)	
	SNY	No	100% (11/11)	100% (48/48)	97,1% (33/34)	76,9% (10/13)	0,001
		Sí	0	0	2,9% (1/34)	23,1% (3/13)	
	Procinéticos/laxantes	No	9,1% (1/11)	18,8% (9/48)	26,5% (9/34)	23,1% (3/13)	pns
		Sí	90,9% (10/11)	81,2% (39/48)	73,5% (25/34)	76,9% (10/13)	
Cirugía abdominal	No	54,5% (6/11)	41,7% (20/48)	58,8% (20/34)	30,8% (4/13)	pns	
	Sí	45,5% (5/11)	58,3% (28/48)	41,2% (14/34)	69,2% (9/13)		

SNG: sonda nasogástrica. SNY: sonda nasoyeyunal.

Tabla 26. Grados de HIA al tercer día de evolución, estancia y mortalidad

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Estancia en UCI (días)		13 (3 - 34) n = 11	16 (2 - 88) n = 48	16,5 (5 - 103) n = 34	37 (16 - 115) n = 13	0,008
Estancia en hospital (días)		26 (10 - 122) n = 11	34 (2 - 172) n = 48	39 (6 - 129) n = 34	56 (27 - 152) n = 13	0,049
Mortalidad	No	90,9% (10/11)	77,1% (37/48)	73,5% (25/34)	76,9% (10/13)	pns
	Sí	9,1% (1/11)	22,9% (11/48)	26,5% (9/34)	23,1% (3/13)	
Causas de mortalidad	Shock refractario	100% (1/1)	63,6% (7/11)	50% (4/8)	66,7% (2/3)	pns
	SDRA	0	0	0	0	
	Complicación abdominal	0	0	25% (2/8)	0	
	Muerte encefálica	0	18,2% (2/11)	0	0	
	Otros	0	18,2% (2/11)	25% (2/8)	33,3% (1/3)	

p=0,049. Sin embargo no existen diferencias significativas en cuanto a la mortalidad de los diferentes grupos (tabla 26) (figura 61).

Características hemodinámicas. Las características hemodinámicas de los pacientes del primer al tercer día son las descritas en la tabla 27. Las únicas variables que muestran cambios significativos son: la

presión venosa central (PVC) y la variación de volumen sistólico (VVS) que son más elevados a medida que aumenta el grado de HIA. Las resistencias vasculares sistémicas indexadas (IRVS) son menores a medida que empeora la HIA. El volumen de sangre intratorácico (VSIT) y el agua extravascular pulmonar (AEVP) son mayores conforme aumenta la PIA.

Tratamiento vasoactivo. La utilización de aminos durante los tres primeros días no difiere entre los diferentes grupos excepto el uso de dobutamina el segundo día (DBT₂) que es significativamente más elevado para el grado de HIA I (tabla 28).

Volumen de resucitación. Los pacientes que se resucitan durante los tres primeros días con mayor cantidad de cristaloides, concentrados de hematíes y plasma, presentan mayor PIA (tabla 29 y 30).

Figura 61. Grados de HIA al tercer día de evolución y estancias en UCI y hospitalaria

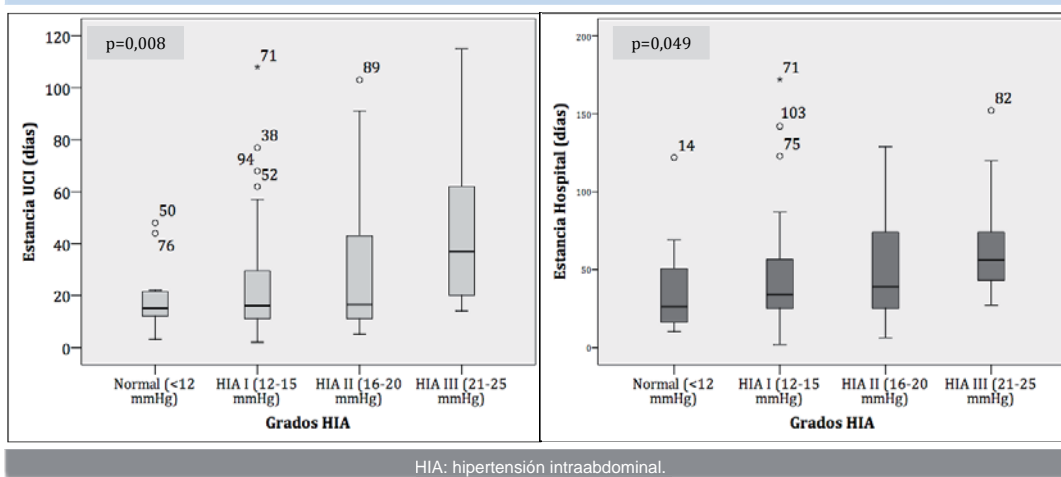


Tabla 27. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros hemodinámicos iniciales

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Parámetros hemodinámicos	TAM (mmHg)	60,6 ± 9,2 n = 11	62,3 ± 9,3 n = 48	62,7 ± 6,9 n = 34	60 ± 8,1 n = 13	ps
	FC (latidos/min)	109 ± 21,8 n = 11	114,7 ± 20,7 n = 48	117,8 ± 13,3 n = 34	119,2 ± 14,8 n = 13	ps
	PVC (mmHg)	6,5 ± 2,8 n = 11	8,8 ± 2,8 n = 48	10,1 ± 3,9 n = 34	11,5 ± 2,9 n = 12	0,001
	IC (L/min/m ²)	2,7 ± 1 n = 8	2,4 ± 0,9 n = 41	2,4 ± 0,8 n = 28	2,8 ± 0,9 n = 9	ps
	VVS (%)	14,6 ± 8,4 n = 7	21,8 ± 6,6 n = 40	21,8 ± 6,6 n = 28	25 ± 6,6 n = 9	0,025
	IRVS (din·s·cm ⁻⁵ /m ²)	1106 (1056 - 1196) n = 5	1342 (684 - 2945) n = 34	1307 (593 - 3205) n = 18	797 (465 - 1200) n = 8	0,01
	VSIT (mL/m ²)	857,8 ± 194,8 n = 4	1009,7 ± 235,6 n = 20	1155,6 ± 150,9 n = 9	1262,4 ± 151 n = 5	0,04
	AEVP (%)	9 ± 3,4 n = 4	9,7 ± 2,5 n = 17	11,9 ± 3,2 n = 9	13 ± 1 n = 5	0,041
Parámetros ecocardiográficos	FEVI > 55%	100% (7/7)	56,8% (21/37)	62,5% (15/24)	88,9% (8/9)	ps
	FEVI 45 - 55%	0	35,1% (13/37)	29,2% (7/24)	0	
	FEVI 31 - 44%	0	2,7% (1/37)	4,2% (1/24)	0	
	FEVI < 30%	0	5,4% (2/37)	4,2% (1/24)	11,1% (1/9)	
	TAPSE ≥ 17mm	100% (7/7)	76,5% (26/34)	73,9% (17/23)	100% (9/9)	ps
	TAPSE < 17mm	0	23,5% (8/34)	26,1% (6/23)	0	
	VCI ≥ 20mm	75% (3/4)	89,5% (17/19)	75% (12/16)	60% (3/5)	ps
	VCI < 20mm	25% (1/4)	10,5% (2/19)	25% (4/16)	40% (2/5)	
Colapso	No	25% (1/4)	10,5% (2/19)	25% (4/16)	25% (1/4)	ps
	Sí	75% (3/4)	89,5% (17/19)	75% (12/16)	75% (3/4)	
Hematocrito (%)		24,4 ± 3,3 n = 11	25,2 ± 4,5 n = 48	25,1 ± 4,2 n = 34	21,8 ± 3,6 n = 13	ps

TAM: tensión arterial media. FC: frecuencia cardíaca. PVC: presión venosa central. IC: índice cardíaco. VVS: variación de volumen sistólica. IRVS: índice de resistencias vasculares sistémicas indexadas. VSIT: volumen de sangre intratorácico. AEVP: agua extravascular pulmonar. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. TAPSE: *tricuspid annular plane systolic excursion*.

Tabla 28. Grados de HIA al tercer día de evolución y tratamiento vasoactivo inicial

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
NAD ₁ (µg/Kg/min)	0,2 (0,04 - 1,83) n = 11	0,26 (0 - 1,46) n = 46	0,25 (0,02 - 1,77) n = 34	0,2 (0,04 - 2,06) n = 13	pns
NAD ₂ (µg/Kg/min)	0,28 (0,05 - 1,83) n = 11	0,26 (0 - 1,23) n = 46	0,27 (0,06 - 2,03) n = 34	0,26 (0,09 - 1,52) n = 13	pns
NAD ₃ (µg/Kg/min)	0,13 (0 - 1,35) n = 9	0,09 (0 - 0,83) n = 39	0,11 (0 - 1,47) n = 29	0,07 (0 - 0,29) n = 10	pns
DBT ₁ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 (0 - 20,8) n = 5	0 (0 - 8,2) n = 3	0 n = 0	pns
DBT ₂ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 (0 - 20,8) n = 11	0 (0 - 8,2) n = 3	0 n = 0	0,049
DBT ₃ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 (0 - 28) n = 6	0 (0 - 4,9) n = 3	0 n = 0	pns
DPM ₁ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 (0 - 4,6) n = 2	0 n = 0	0 n = 0	pns
DPM ₂ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 (0 - 4,6) n = 2	0 (0 - 1,93) n = 1	0 n = 0	pns
DPM ₃ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 (0 - 4,6) n = 2	0 (0 - 3,2) n = 1	0 n = 0	pns

NAD₁: noradrenalina día 1. NAD₂: noradrenalina día 2. NAD₃: noradrenalina día 3. DBT₁: dobutamina día 1. DBT₂: dobutamina día 2. DBT₃: dobutamina día 3. DPM₁: dopamina día 1. DPM₂: dopamina día 2. DPM₃: dopamina día 3.

Tabla 29. Grados de HIA al tercer día de evolución y volumen de resucitación inicial

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Cristaloides ₁ (mL)	1869 (1145 - 4138) n = 11	2960 (430 - 6056) n = 48	3473 (1050 - 6170) n = 34	4148 (987 - 6745) n = 13	0,004
Cristaloides ₂ (mL)	1852 (800 - 3399) n = 11	2656 (67 - 5695) n = 48	3161 (1181 - 6558) n = 34	3362 (1447 - 6768) n = 13	0,006
Cristaloides ₃ (mL)	1446 (591 - 3902) n = 11	1358 (267 - 3188) n = 47	1678 (611 - 3906) n = 34	2958 (1600 - 4891) n = 13	0,001
Coloides ₁ (mL)	0 (0 - 500) n = 2	0 (0 - 1500) n = 8	0 (0 - 1000) n = 1	0 (0 - 500) n = 1	pns
Coloides ₂ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 500) n = 2	0 (0 - 1000) n = 3	0 n = 0	pns
Coloides ₃ (mL)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 - 1500) n = 1	0 n = 0	pns
Albúmina ₁ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 40) n = 13	0 (0 - 50) n = 13	0 (0 - 40) n = 5	pns
Albúmina ₂ (mL)	0 (0 - 10) n = 1	0 (0 - 50) n = 20	0 (0 - 50) n = 12	0 (0 - 40) n = 5	pns
Albúmina ₃ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 40) n = 13	0 (0 - 50) n = 14	20 (0 - 40) n = 7	0,026
CH ₁ (mL)	0 (0 - 230) n = 1	0 (0 - 302) n = 3	0 (0 - 1200) n = 6	0 (0 - 1500) n = 5	0,01
CH ₂ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 595) n = 5	0 (0 - 600) n = 7	0 (0 - 1209) n = 5	0,025
CH ₃ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 602) n = 5	0 (0 - 613) n = 2	0 n = 0	pns
Plasma ₁ (mL)	0 (0 - 1496) n = 1	0 (0 - 1320) n = 3	0 (0 - 987) n = 6	0 (0 - 456) n = 3	pns
Plasma ₂ (mL)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 - 1040) n = 6	0 (0 - 1087) n = 3	0,006
Plasma ₃ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 560) n = 1	0 (0 - 538) n = 2	0 (0 - 2900) n = 3	0,024
Plaquetas ₁ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 650) n = 4	0 (0 - 910) n = 6	0 (0 - 780) n = 3	pns
Plaquetas ₂ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 576) n = 3	0 (0 - 677) n = 5	0 n = 0	pns
Plaquetas ₃ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 1325) n = 8	0 (0 - 1063) n = 5	0 (0 - 280) n = 1	pns

Cristaloides₁: cristaloides día 1. Cristaloides₂: cristaloides día 2. Cristaloides₃: cristaloides día 3. Coloides₁: coloides día 1. Coloides₂: coloides día 2. Coloides₃: coloides día 3. Albúmina₁: albúmina día 1. Albúmina₂: albúmina día 2. Albúmina₃: albúmina día 3. CH₁: concentrado de hematies día 1. CH₂: concentrado de hematies día 2. CH₃: concentrado de hematies día 3. Plasma₁: plasma día 1. Plasma₂: plasma día 2. Plasma₃: plasma día 3. Plaquetas₁: plaquetas día 1. Plaquetas₂: plaquetas día 2. Plaquetas₃: plaquetas día 3.

Entradas, salidas, balances y pesos. Como se observa en la tabla 31, tan sólo el volumen de NE al segundo y tercer día son mayores en pacientes con PIA normal o grados de HIA menor. Las entradas totales que incluyen éstas y el volumen de resucitación, son significativamente mayores en los grados de HIA mayor, sobretodo al tercer día como se observa en la tabla 32 y figura 62.

No existen diferencias en cuanto a las salidas (tabla 33 y 34), excepto que los pacientes con PIA normal y grado de HIA I presentan mayor volumen de diuresis. El balance de los dos primeros días y el acumulado hasta el tercer día es significativamente mayor en los grados de HIA más elevada (tabla 35 y figura 63).

El peso diario de los pacientes durante los primeros tres días de evolución se relaciona significativamente con el grado de HIA sin que exista un incremento en la variación del mismo (tabla 36 y figura 64).

2.3 Análisis univariante de PIA en el día 3 y el resto de variables tardíamente

A continuación se estudian cuáles son las variables que tardíamente tienen relación con la PIA, es decir, durante los días 4 a 7 de evolución tras aparecer el peor valor de PIA.

Tabla 30. Grados de HIA al tercer día de evolución y volumen de resucitación acumulado inicial

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Cristaloides acumulados al tercer día (mL)	5429 (3377 - 11099) n = 33	7392 (1452 - 12043) n = 143	8118 (4335 - 130028) n = 102	10480 (4643 - 16134) n = 39	0,001
CH acumulados al tercer día (mL)	0 (0 - 230) n = 1	0 (0 - 1486) n = 9	0 (0 - 2000) n = 15	0 (0 - 2700) n = 10	<i>pns</i>
Plasma acumulado al tercer día (mL)	0 (0 - 1496) n = 0	0 (0 - 1320) n = 4	0 (0 - 2098) n = 6	0 (0 - 4535) n = 3	0,032
Plaquetas acumuladas durante los 3 primeros días (mL)	0 n = 0	0 (0 - 1325) n = 15	0 (0 - 1430) n = 16	0 (0 - 800) n = 4	<i>pns</i>

CH: concentrado de hemafés.

Tabla 31. Grados de HIA al tercer día y nutrición inicial

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
NE ₁ (mL)	0 (0 - 379) n = 3	0 (0 - 1942) n = 8	0 (0 - 556) n = 2	0 (0 - 916) n = 3	<i>pns</i>
NE ₂ (mL)	405 (0 - 1430) n = 7	0 (0 - 1998) n = 20	0 (0 - 1432) n = 6	0 (0 - 993) n = 4	0,01
NE ₃ (mL)	930 (0 - 1906) n = 10	22 (0 - 2517) n = 23	0 (0 - 1087) n = 11	236 (0 - 880) n = 7	0,005
NP ₁ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 726) n = 5	0 (0 - 1050) n = 8	0 (0 - 2084) n = 4	<i>pns</i>
NP ₂ (mL)	0 (0 - 668) n = 2	0 (0 - 1979) n = 15	0 (0 - 1462) n = 20	418 (0 - 1756) n = 7	<i>pns</i>
NP ₃ (mL)	0 (0 - 1614) n = 2	0 (0 - 1970) n = 19	605 (0 - 1647) n = 26	768 (0 - 1715) n = 7	<i>pns</i>

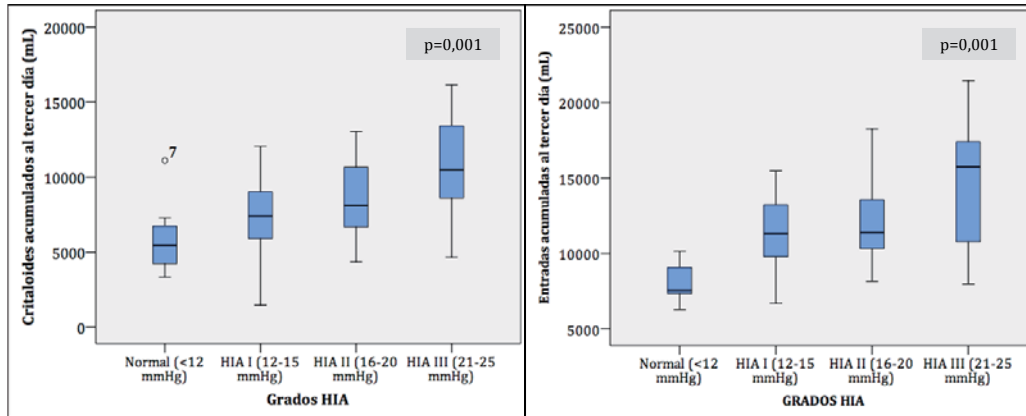
NE₁: nutrición enteral día 1. NE₂: nutrición enteral día 2. NE₃: nutrición enteral día 3. NP₁: nutrición parenteral día 1. NP₂: nutrición parenteral día 2. NP₃: nutrición parenteral día 3.

Tabla 32. Grados de HIA y entradas iniciales

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Entradas totales ₁ (mL)	1890 (1145 - 4138) n = 11	2960 (430 - 6056) n = 48	3473 (1050 - 6170) n = 34	4184 (987 - 6745) n = 13	0,004
Entradas totales ₂ (mL)	1852 (800 - 3399) n = 11	2656 (67 - 5695) n = 48	3161 (1181 - 6558) n = 34	3362 (1447 - 6768) n = 13	0,006
Entradas totales ₃ (mL)	1446 (591 - 3902) n = 11	1359 (267 - 3188) n = 48	1678 (611 - 3906) n = 34	2958 (1600 - 4891) n = 13	0,001
Entradas acumuladas al tercer día (mL)	5745 ± 2226 n = 33	7293 ± 2597 n = 144	8679 ± 2608 n = 102	10971 ± 3483 n = 39	0,001

Entradas totales₁: entradas totales día 1. Entradas totales₂: entradas totales día 2. Entradas totales₃: entradas totales día 3.

Figura 62. Grados de HIA al tercer día, cristaloideos y entradas acumuladas durante las primeras 72 horas de ingreso



HIA: hipertensión intraabdominal.

Tabla 33. Grados de HIA al tercer día de evolución y pérdidas iniciales

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Diuresis ₁ (mL)	710 (0 - 2380) n = 11	665 (20 - 3085) n = 48	650 (12 - 3750) n = 34	720 (52 - 1990) n = 13	pn
Diuresis ₂ (mL)	1640 (30 - 3790) n = 11	1380 (2 - 3085) n = 48	650 (12 - 3750) n = 34	720 (52 - 1990) n = 13	pn
Diuresis ₃ (mL)	2165 (54 - 3405) n = 11	1485 (18 - 2710) n = 47	1301 (32 - 3400) n = 34	1000 (48 - 2020) n = 13	0,025
TCDER ₁ (mL)	0 n = 0	100 (45 - 410) n = 5	320 (99 - 830) n = 5	130 (10 - 2370) n = 3	pn
TCDER ₂ (mL)	0 n = 0	1685 (148 - 4570) n = 10	1070 (110 - 3880) n = 9	1380 (520 - 2850) n = 4	pn
TCDER ₃ (mL)	0 (0 - 260) n = 1	1170 (130 - 4009) n = 11	1735 (850 - 3160) n = 10	1925 (990 - 2374) n = 4	pn
Deposiciones ₁ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 200) n = 6	0 (0 - 200) n = 3	0 (0 - 80) n = 2	pn
Deposiciones ₂ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 450) n = 4	0 (0 - 200) n = 6	0 (0 - 1000) n = 2	pn
Deposiciones ₃ (mL)	0 n = 0	0 (0 - 250) n = 3	0 (0 - 330) n = 10	0 (0 - 250) n = 3	pn
Retención ₁ (mL)	50 (0 - 300) n = 7	0 (0 - 1275) n = 16	50 (0 - 700) n = 24	210 (0 - 650) n = 10	0,028
Retención ₂ (mL)	100 (0 - 450) n = 10	100 (0 - 1000) n = 25	125 (0 - 4500) n = 30	25 (0 - 1200) n = 8	pn
Retención ₃ (mL)	70 (0 - 1075) n = 7	75 (0 - 1200) n = 27	145 (0 - 3150) n = 31	80 (0 - 1015) n = 9	pn

Diuresis₁: diuresis día 1. Diuresis₂: diuresis día 2. Diuresis₃: diuresis día 3. TCDER₁: técnicas continuas de depuración extrarrenal día 1. TCDER₂: técnicas continuas de depuración extrarrenal día 2. TCDER₃: técnicas continuas de depuración extrarrenal día 3. Deposiciones₁: deposiciones día 1. Deposiciones₂: deposiciones día 2. Deposiciones₃: deposiciones día 3. Retención₁: retención día 1. Retención₂: retención día 2. Retención₃: retención día 3.

Tabla 34. Grados de HIA al tercer día de evolución y pérdidas totales iniciales

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Salidas totales ₁ (mL)	760 (200 - 2680) n = 11	802 (75 - 3085) n = 48	892 (145 - 4275) n = 34	1160 (365 - 2502) n = 13	pn
Salidas totales ₂ (mL)	1740 (105 - 4240) n = 11	1835 (205 - 5460) n = 48	1760 (184 - 7470) n = 34	1785 (1035 - 2952) n = 13	pn
Salidas totales ₃ (mL)	2465 (439 - 4480) n = 11	1990 (158 - 4129) n = 47	1860 (905 - 4550) n = 34	1878 (1216 - 6020) n = 11	pn

Salidas totales₁: salidas totales día 1. Salidas totales₂: salidas totales día 2. Salidas totales₃: salidas totales día 3.

Tabla 35. Grados de HIA al tercer día de evolución y balance inicial

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Balance₁ (mL)	1078 (-1409 – 2015) n = 11	2317 (-1378 – 6643) n = 48	2149 (726 – 4602) n = 34	3485 (1521 – 5852) n = 13	0,001
Balance₂ (mL)	961 (-2059 – 1839) n = 11	809 (-1947 – 4121) n = 48	1056 (-1832 – 5073) n = 34	2816 (767 – 6691) n = 13	0,005
Balance₃ (mL)	-650 (-1705 – 1892) n = 11	-50 (-2450 – 2892) n = 47	-26 (-3078 – 3280) n = 34	490 (-2168 – 3287) n = 13	<i>pns</i>
Balance acumulado al tercer día	1643 (-2435 – 4015) n = 33	3014 (-3390 – 8273) n = 143	3987 (-2985 – 10519) n = 102	7080 (1673 – 11708) n = 39	0,001

Balance₁: balance día 1. Balance₂: balance día 2. Balance₃: balance día 3.

Figura 63. Grados de HIA al tercer día y balance acumulado al tercer día de ingreso

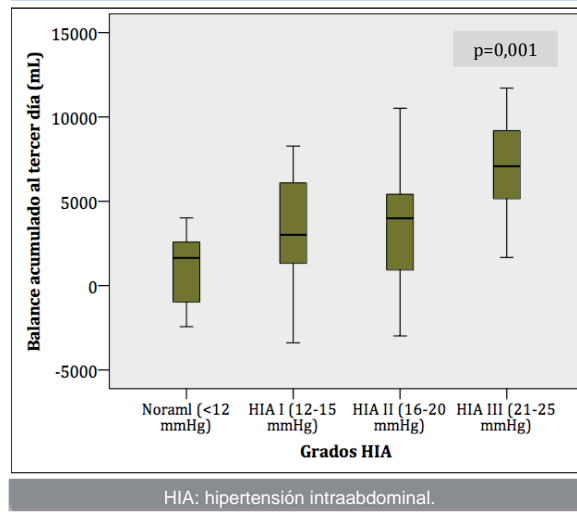
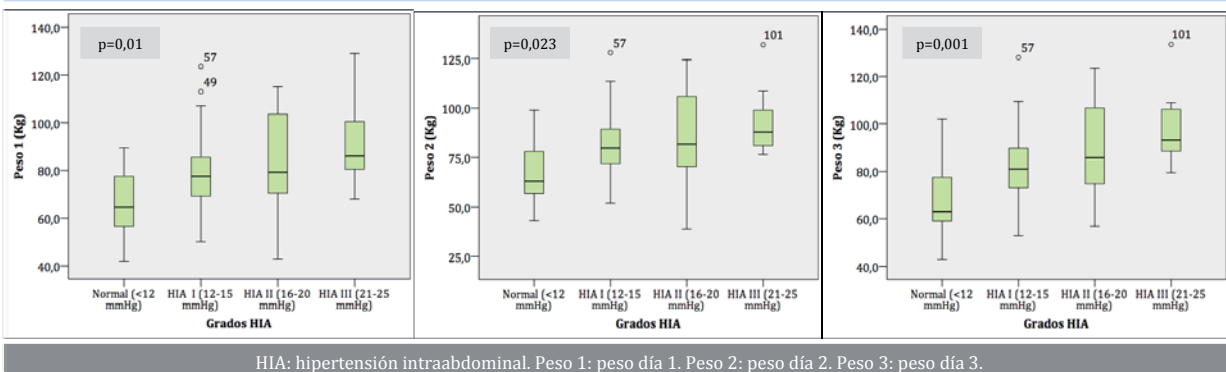


Tabla 36. Grados de HIA al tercer día de evolución y pesos iniciales

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Peso₁ (Kg)	64,5 (42- 89,5) n = 11	77,5 (50,2 – 123,5) n = 47	79,2 (43 – 115) n = 34	86 (68 – 129) n = 13	0,01
Peso₂ (Kg)	63 (43 – 99) n = 9	79,7 (52 – 128) n = 40	81,7 (39 – 124,5) n = 32	88 (76,5 – 13,2) n = 9	0,023
Peso₃ (Kg)	63 (43 – 102) n = 10	81 (53 – 128) n = 43	85,7 (57 – 123,5) n = 32	93,2 (79,5 – 133,5) n = 10	0,001

Peso₁: peso día 1. Peso₂: peso día 2. Peso₃: peso día 3. Variación peso_{1,3}: variación peso de día 1 a día 3.

Figura 64. Grados de HIA al tercer día y pesos iniciales



Características hemodinámicas. Los pacientes con mayor HIA presentan mayor persistencia de tensión arterial media (TAM) baja, mayor persistencia de índices cardíacos (IC) más bajos, mayor persistencia de un volumen de variación sistólica (VVS) elevado y de valores de resistencias vasculares indexadas (IRVS) elevadas (tabla 37).

Tratamiento vasoactivo. No existen diferencias significativas en cuanto a la utilización de ningún tipo de amina vasoactiva (tabla 38).

Volumen de resucitación. Entradas, salidas, balance y peso. Las entradas a partir del tercer día no difieren entre grados de HIA, excepto que el aporte de albúmina es mayor en los grados de HIA más elevada, la nutrición enteral es mayor para valores de PIA normal y grados menores HIA, y todo lo contrario pasa con la nutrición parenteral (NP), es necesario mayor volumen a medida que empeora el grado de HIA (tabla 39).

No existen diferencias significativas en cuanto a salidas o balance (tabla 40).

Tabla 37. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros hemodinámicos tardíos

			Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Parámetros hemodinámicos	TAM < 80 mmHg	No	100% (11/11)	95,7% (44/48)	85,3% (29/34)	69,2% (9/13)	0,024
		Sí	0	4,3% (2/48)	14,7% (5/34)	30,8% (4/13)	
	PVC > 12 mmHg	No	36,4% (4/11)	30,4% (14/48)	32,4% (11/34)	15,4% (2/13)	<i>pns</i>
		Sí	63,8% (7/11)	69,6% (32/48)	67,6% (23/34)	84,6% (11/13)	
	FC > 100 lpm	No	72,7% (8/11)	76,1% (35/48)	61,8% (21/34)	53,8% (7/13)	<i>pns</i>
		Sí	27,3% (3/11)	23,9% (11/48)	38,2% (13/34)	46,2% (6/13)	
	IC < 2,5 L/min/m²	No	100% (5/5)	75,8% (25/33)	50% (12/24)	42,9% (3/7)	0,041
		Sí	0	24,2% (8/33)	50% (12/24)	57,1% (4/7)	
	VVS >10%	No	100% (5/5)	71,9% (23/32)	42,9% (9/21)	40% (2/5)	0,034
		Sí	0	28,1% (9/32)	57,1% (12/21)	60% (3/5)	
	IRVS > 1600 din·s·cm⁻⁵/m²	No	100% (2/2)	60,7% (17/28)	40% (6/15)	0	0,02
		Sí	0	39,3% (11/28)	60% (9/15)	100% (6/6)	
	VSIT >1000 mL/m²	No	66,7% (2/3)	54,5% (6/11)	50% (2/4)	0	<i>pns</i>
		Sí	33,3% (1/3)	45,5% (5/11)	50% (2/4)	100% (2/2)	
	Hematocrito < 30%	No	18,2% (2/11)	26,1% (12/46)	17,6% (6/34)	7,7% (1/13)	<i>pns</i>
		Sí	81,8% (9/11)	73,9% (34/46)	82,4% (28/34)	92,3% (12/13)	
	Media hematocrito (%)		26,7 ± 2,3 n = 11	27,8 ± 3,8 n = 46	27,3 ± 3,9 n = 34	25,4 ± 2,7 n = 13	<i>pns</i>

TAM: tensión arterial media. FC: frecuencia cardíaca. PVC: presión venosa central. IC: índice cardíaco. VVS: variación de volumen sistólico. IRVS: índice de resistencias vasculares sistémicas indexadas. VSIT: volumen de sangre intratorácico.

Tabla 38. Grados de HIA al tercer día de evolución y tratamiento vasoactivo tardío

			Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Dosis media de NAD			0,01 (0 - 0,29) n = 6	0,03 (0 - 0,38) n = 32	0,026 (0 - 0,51) n = 22	0,07 (0 - 0,2) n = 11	<i>pns</i>
Necesidad mantenimiento aminas	NAD	No	45,5% (5/11)	28,9% (13/45)	35,3% (12/34)	15,4% (2/13)	<i>pns</i>
		Sí	54,5% (6/11)	71,1% (32/45)	64,7% (22/34)	84,6% (11/13)	
	DPM	No	100% (10/10)	93,5% (43/46)	94,1% (32/34)	100% (13/13)	<i>pns</i>
		Sí	0	6,5% (3/46)	5,9% (2/34)	0	
	DBT	No	100% (11/11)	84,8% (39/46)	88,2% (30/34)	100% (13/13)	<i>pns</i>
		Sí	0	15,2% (7/46)	11,8% (4/34)	0	

NAD: noradrenalina. DPM: dopamina. DBT: dobutamina.

Tabla 39. Grados de HIA al tercer día de evolución, volumen de resucitación y nutrición medios tardíos

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Cristaloides medios (mL)	953 (209 - 2619) n = 11	938 (230 - 4512) n = 46	953 (487 - 3525) n = 34	1216 (242 - 3877) n = 13	pns
Coloides medios (mL)	0 (0 - 125) n = 1	0 (0 - 250) n = 3	0 n = 0	0 n = 0	pns
Albúmina media (mL)	0 (0 - 7,5) n = 2	0 (0 - 50) n = 13	0 (0 - 40) n = 12	17,5 (0 - 40) n = 9	0,009
CH medios (mL)	0 (0 - 146) n = 4	0 (0 - 220) n = 16	0 (0 - 476) n = 6	0 (0 - 300) n = 6	pns
Plasma medio (mL)	0 n = 0	0 (0 - 70) n = 1	0 (0 - 120) n = 1	0 (0 - 123) n = 1	pns
Plaquetas medias (mL)	0 n = 0	0 (0 - 439) n = 12	0 (0 - 600) n = 11	0 (0 - 130) n = 2	pns
NE media (mL)	1006 (0 - 1804) n = 8	845 (0 - 2181) n = 33	0 (0 - 1769) n = 16	259 (0 - 1459) n = 9	0,017
NP media (mL)	0 (0 - 1775) n = 2	302 (0 - 1587) n = 26	901 (0 - 1863) n = 24	764 (0 - 1784) n = 9	0,02
Entradas medias (mL)	2962 (850 - 3896) n = 11	3219 (1973 - 6009) n = 46	3061 (1447 - 5631) n = 34	3303 (1337 - 4871) n = 13	pns

CH: concentrado de hematíes. NE: nutrición enteral. NP: nutrición parenteral.

Tabla 40. Grados de HIA al tercer día, salidas y balance tardíos

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Salidas medias (mL)	2076 (595 - 2605) n = 11	2314 (898 - 4928) n = 46	2436 (282 - 4805) n = 34	2379 (1150 - 3647) n = 13	pns
Balance medio (mL)	-241 (-1164 - 1546) n = 11	-494 (-3349 - 817) n = 46	-930 (-3441 - 2703) n = 24	-640 (-2068 - 703) n = 13	pns

2.4 Disfunciones orgánicas en aquellos pacientes con HIA grado III

En este apartado analizamos las disfunciones orgánicas ocurridas antes y después de la aparición del peor valor de PIA.

2.4.1 Características iniciales de la disfunción orgánica

Los únicos sistemas que presentan diferencias significativas respecto a los grupos de HIA son el

respiratorio y el renal (tabla 43 y 44). Los pacientes con HIA mayor tienen una PEEP y una presión pico más elevada, y por otra parte, presentan peores valores de creatinina, urea, filtrado glomerular (FG) y presión de perfusión renal (PPR). El resto de variables no son significativas (tabla 41, 42, 45, 46).

2.4.2 Características tardías de la disfunción orgánica

Los pacientes con HIA de grado mayor se asocian a persistencia de acidosis láctica a partir del cuarto día de manera significativa (tabla 47). Un alto porcentaje

Tabla 41. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros de disoxia tisular iniciales

	Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Lactatos (mEq/L)	2,3 (0,6 - 19,8) n = 11	3 (0,6 - 13,5) n = 48	4,1 (0,5 - 17,2) n = 34	2,2 (1 - 18,4) n = 13	pns
pH	7,25 ± 0,1 n = 11	7,28 ± 0,1 n = 48	7,27 ± 0,1 n = 34	7,23 ± 0,1 n = 13	pns
SvcO ₂ (%)	75,5 (42 - 87) n = 10	74 (43 - 88) n = 48	75,5 (55 - 87) n = 28	71 (31 - 87) n = 9	pns

SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno.

Tabla 42. Grados de HIA en el tercer día de evolución y parámetros infecciosos iniciales

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Leucocitos (leucocitos/ μ L)		17200 (6600 - 47300) n = 11	24500 (300 - 74900) n = 48	19250 (6900 - 41300) n = 34	25200 (6700 - 34200) n = 13	<i>pns</i>
SIRS	No	54,5% (6/11)	46,8% (22/47)	44,1% (15/34)	23,1% (3/13)	<i>pns</i>
	Sí	45,5% (5/11)	53,2% (25/47)	55,9% (19/34)	76,9% (10/13)	
HC positivo	No	100% (11/11)	79,2% (38/48)	82,4% (28/34)	100% (13/13)	<i>pns</i>
	Sí	0	2,8% (10/48)	17,6% (6/34)	0	

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. HC: hemocultivo.

Tabla 43. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros respiratorios iniciales

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
SDRA	No	54,5% (6/11)	34% (16/47)	29,4% (10/34)	30,8% (4/13)	<i>pns</i>
	Sí	45,5% (5/11)	66% (31/47)	70,6% (24/34)	69,2% (9/13)	
PaFiO₂ (mmHg)		311,4 (101 - 457) n = 10	225,1 (98,7 - 560) n = 40	230 (94 - 460) n = 25	231 (160 - 510) n = 12	<i>pns</i>
PEEP (mmHg)		6,5 (5 - 10) n = 10	8 (4 - 12) n = 43	8 (0 - 14) n = 30	10 (6 - 14) n = 11	0,011
Volumen minuto (L/min)		9,3 (4,6 - 11,5) n = 10	9,8 (5,9 - 12,7) n = 43	9,5 (5,6 - 13,5) n = 31	9 (7 - 14,3) n = 11	<i>pns</i>
Volumen Tidal (mL)		480 (390 - 530) n = 9	510 (370 - 850) n = 43	500 (350 - 740) n = 31	490 (440 - 780) n = 11	<i>pns</i>
Presión pico (mmHg)		24,6 \pm 7,7 n = 10	32,8 \pm 6,6 n = 43	31,5 \pm 6,9 n = 31	36,8 \pm 5,2 n = 11	0,001

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo. PaFiO₂: pO₂/FiO₂. PEEP: positive expiratory end pressure.

Tabla 44. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros iniciales

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Creatinina (mg/dL)		0,7 (0,28 - 3,9) n = 11	1,5 (0,2 - 5,8) n = 46	1,7 (0,6 - 4,3) n = 29	2,23 (1,23 - 4,55) n = 13	0,001
Urea (mg/dL)		39 (8 - 96) n = 11	71 (19 - 340,5) n = 45	76 (31 - 209) n = 29	80,5 (10 - 279) n = 12	0,003
FG (mL/min/1,73m ²)		60 (11 - 60) n = 11	45,6 (11 - 60) n = 46	39,1 (10,6 - 60) n = 29	28 (10,3 - 60) n = 13	0,003
PPR (mmHg)		65,2 (38 - 89,4) n = 11	67,2 (50 - 95,2) n = 48	63,9 (38 - 104) n = 34	55,4 (41,8 - 68,2) n = 13	0,001

FG: filtrado glomerular. PPR: presión de perfusión renal.

Tabla 45. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros abdominales iniciales

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Retención gástrica	No	81,8% (9/11)	95,7% (45/47)	85,3% (29/34)	75% (9/13)	<i>pns</i>
	Sí	18,2% (2/11)	4,3% (2/47)	14,7% (5/34)	25% (3/13)	
GOT (U/L)		65 (36 - 120) n = 3	106 (16 - 2915) n = 18	103 (29 - 1366) n = 13	142 (72 - 4849) n = 3	<i>pns</i>
GPT (U/L)		22 (12 - 68) n = 9	47 (9 - 5340) n = 37	50 (12 - 1466) n = 23	36 (11 - 2447) n = 11	<i>pns</i>

Tabla 46. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros de presión oncótica iniciales

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Proteínas totales (g/L)		45,3 (38,6 - 59,8) n = 10	44,5 (35,5 - 70) n = 28	47 (35,1 - 64,5) n = 17	45,4 (37 - 55,3) n = 9	<i>pns</i>
Albumina (g/L)		26,3 (24,2 - 34,5) n = 7	24,3 (19 - 32,6) n = 22	24,6 (19,9 - 38,2) n = 13	24,5 (21,2 - 30,2) n = 7	<i>pns</i>

de HIA de grado III presentan leucocitos elevados (tabla 48). Además, el 100% del grupo de HIA grado III presentan criterios de distrés respiratorio con una PaFiO₂ menor de 300mmHg, PEEP más elevada, volumen Tidal < 7 ml/Kg mayor y presión pico > 40 mmHg de manera significativa (tabla 49).

A partir del cuarto día también presentan peores parámetros de disfunción renal los pacientes con HIA mayor: se asocian a peor creatinina, peor filtrado glomerular (FG), peor presión de perfusión renal (PPR) y mayor necesidad de utilización de técnicas continuas de depuración extrarrenal (TCDER). Sin

Tabla 47. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros de disoxia tisular tardíos

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Lactato > 2 mEq/L	No	100% (8/8)	85,4% (35/41)	71,4% (20/28)	83,3% (10/12)	<i>pns</i>
	Sí	0	14,6% (6/41)	28,6% (8/28)	16,7% (2/12)	
pH < 7,35	No	100% (8/8)	92,7% (38/41)	67,9% (19/28)	75% (9/11)	0,023
	Sí	0	7,3% (3/41)	32,1% (9/28)	25% (3/11)	
SvcO₂ < 70%	No	100% (4/4)	58,1% (18/31)	61,9% (13/21)	66,7% (4/6)	<i>pns</i>
	Sí	0	41,9% (13/31)	38,1% (8/21)	33,3% (2/6)	

SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno.

Tabla 48. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros tardíos

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Leucocitos > 10000	No	63,6% (7/11)	37% (17/48)	26,5% (9/34)	7,7% (1/13)	0,024
	Sí	36,4% (4/11)	63% (29/48)	73,5% (25/34)	92,3 (12/13)	
SIRS	No	45,5% (5/11)	19,6% (9/48)	17,6% (6/34)	15,4% (2/13)	<i>pns</i>
	Sí	54,5% (6/11)	80,4% (37/48)	82,4% (28/34)	84,6% (11/13)	
PCR en descenso	No	0	43,5% (10/23)	37,5% (3/8)	80% (4/5)	<i>pns</i>
	Sí	100% (4/4)	56,4% (13/23)	62,5% (5/8)	20% (1/5)	

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo. PaFiO₂: pO₂/FiO₂. PEEP: *positive expiratory end pressure*.

Tabla 49. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros respiratorios tardíos

			Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
PaFiO₂	< 300 mmHg	No	54,5% (6/11)	28,3% (13/46)	14,7% (5/34)	0	0,007
		Sí	45,5% (5/11)	71,7% (23/46)	85,3% (29/34)	100% (13/13)	
	< 200 mmHg	No	75% (6/8)	67,5% (27/40)	68,2% (15/22)	72,7% (8/11)	<i>pns</i>
		Sí	25% (2/8)	32,5% (13/40)	31,8% (7/22)	27,3% (3/11)	
	< 100 mmHg	No	100% (9/9)	95,3% (41/43)	96,8% (28/29)	100% (11/11)	<i>pns</i>
		Sí	0	4,7% (2/43)	3,4% (1/29)	0	
PEEP >10 mmHg	No	90% (9/10)	54,8% (23/42)	56,7% (17/30)	8,3% (1/11)	0,002	
	Sí	10% (1/10)	45,2% (19/42)	43,3% (13/30)	91,7% (11/11)		
Volumen minuto >10 L/min	No	70% (7/11)	59,5% (25/42)	53,3% (16/30)	33,3% (4/12)	<i>pns</i>	
	Sí	30% (3/11)	40,5% (17/42)	46,7% (14/30)	66,7% (8/12)		
Volumen Tidal < 7 mL/Kg	No	33,3% (3/9)	66,7% (28/42)	76,7% (23/30)	100% (12/12)	0,008	
	Sí	66,7% (6/9)	33,3% (14/42)	23,3% (7/30)	0		
Presión pico > 40 mmHg	No	90% (9/10)	73,8% (31/42)	63,3% (19/30)	33,3% (4/12)	0,02	
	Sí	10% (1/10)	26,2% (11/42)	36,7% (11/30)	66,7% (8/12)		

PaFiO₂: pO₂/FiO₂. PEEP: *positive expiratory end pressure*.

Tabla 50. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros renales tardíos

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Creatinina > 1,1 mg/dL	No	81,8% (9/11)	34,8% (16/46)	27,3% (9/33)	0	0,001
	Sí	18,2% (2/11)	65,2% (30/46)	72,7% (24/33)	100% (13/13)	
FG < 60 mL/min/1,73m²	No	81,8% (9/11)	41,3% (19/46)	24,2% (8/33)	0	0,001
	Sí	18,2% (2/11)	58,7% (27/46)	75,8% (25/33)	100% (13/13)	
Diuresis media (mL)		1920 (43 - 2360) n = 11	179 (51 - 3232) n = 46	1729 (39 - 2732) n = 34	1256 (43 - 3417) n = 13	<i>pns</i>
TCDER	No	90,9% (10/11)	85,4% (41/48)	70,6% (24/34)	46,2% (6/13)	0,014
	Sí	9,1% (1/11)	14,6% (7/48)	29,4% (10/34)	53,8% (7/13)	
PPR < 60 mmHg	No	90,9% (10/11)	78,3% (36/46)	61,8% (21/34)	30,8% (4/13)	0,003
	Sí	9,1% (1/11)	21,7% (10/46)	38,2% (13/34)	69,2% (9/13)	

FG: filtrado glomerular. TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal. PPR: presión de perfusión renal.

Tabla 51. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros abdominales tardíos

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p	
Retención gástrica	No	90,9% (10/11)	87% (40/46)	76,5% (26/34)	58,3% (7/11)	<i>pns</i>	
	Sí	9,1% (1/11)	13% (6/46)	23,5% (8/34)	41,7% (5/11)		
Retención gástrica media (mL)		65 (0 - 719)	133 (0 - 1969)	184 (0 - 851)	122 (0 - 962)	<i>pns</i>	
Transaminitis	GOT duplica valor normal (U/L)	No	62,5% (5/8)	72,4% (21/29)	47,1% (8/17)	57,1% (4/7)	<i>pns</i>
		Sí	37,5% (3/8)	27,6% (8/29)	52,9% (9/17)	42,9% (3/7)	
	GPT duplica valor normal (U/L)	No	90,9% (10/11)	69,6% (32/46)	73,5% (25/34)	76,9% (10/13)	<i>pns</i>
		Sí	9,1% (1/11)	30,4% (14/46)	26,5% (9/34)	23,1% (3/13)	
Deposiciones medias (mL)		25 (0 - 250) n = 11	12,5 (0 - 402) n = 46	5,9 (0 - 850) n = 34	27,5 (0 - 350) n = 13	<i>pns</i>	

Tabla 52. Grados de HIA al tercer día de evolución y parámetros de presión oncótica tardíos

		Normal (< 12 mmHg) n = 11	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 48	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 34	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 13	p
Proteínas plasmáticas medias (g/L)		47,8% (40,8 - 61,3) n = 11	45,9 (32,7 - 67,7) n = 42	47,7 (36,7 - 70,8) n = 31	47,8 (38,5 - 62,3) n = 12	<i>pns</i>
Albúmina plasmáticas medias (g/L)		25,6 (19,8 - 33,6) n = 8	24,2 (18,2 - 35,9) n = 44	25,5 (17,6 - 39,6) n = 31	25,6 (23 - 29,9) n = 13	<i>pns</i>
Albúmina₄₋₇ <25 (g/L)	No	50% (4/8)	38,6% (17/44)	48,4% (15/31)	53,8% (7/13)	<i>pns</i>
	Sí	50% (4/8)	61,4% (27/44)	51,6% (16/31)	46,2% (6/13)	

Albúmina₄₋₇: albúmina de día 4 a día 7.

embargo, el volumen de diuresis es similar para todos los grupos (tabla 50).

No existen diferencias significativas en cuantos a los parámetros abdominales (tabla 51) ni en cuanto a parámetros de presión oncótica (tabla 52).

En resumen, en la figura 65 se muestran las entradas y salidas desglosadas, así como el balance y peso diario en relación a la evolución de la presión intraabdominal (PIA) durante la primera semana de ingreso. Podemos observar que el mayor aporte de volumen se administra durante las primeras 72 horas de ingreso, siendo los cristaloideos las entradas más

cuantiosas (3283,6 mL \pm 1405) el primer día, 2880 mL (67 - 6768) el segundo día y 1620 mL (267 - 4891) durante el tercer día; de manera opuesta ocurre con las salidas, son menores durante estos tres primeros días, condicionando un mayor balance y peso también durante este periodo. Esto provoca que se produzca un aumento significativo de la PIA del segundo al tercer día pasando de un valor medio de 11,3 mmHg \pm 3,5 a 14 mmHg (7,2 - 23), $p < 0,001$. Durante las 24 horas siguientes la PIA vuelve a descender significativamente pasando de 14 mmHg (7,2 - 23) a 12,5 mmHg (6,6 - 23), $p < 0,001$.

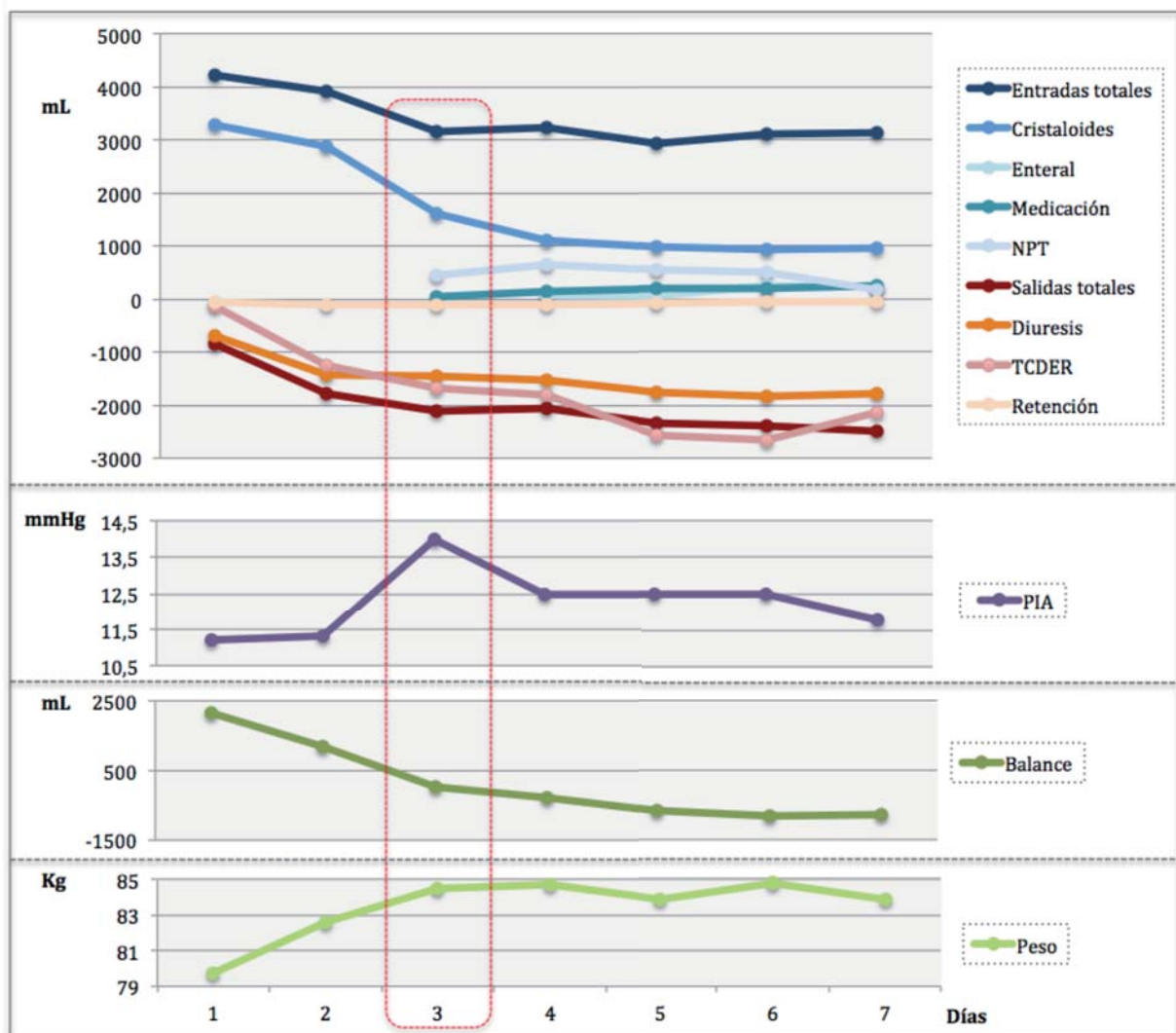
A partir del cuarto día las entradas, salidas, balances y pesos se estabilizan, y a su vez también lo hace la PIA, tendiendo a descender durante el último día

coincidiendo con una mayor salida a expensas de la utilización de técnicas continuas de depuración extrarrenal (TCDER).

Según los resultados expuestos hasta el momento, podemos afirmar que parece clave el ascenso de la PIA al tercer día de ingreso tras la resucitación recibida en los pacientes que ingresan en UCI por shock.

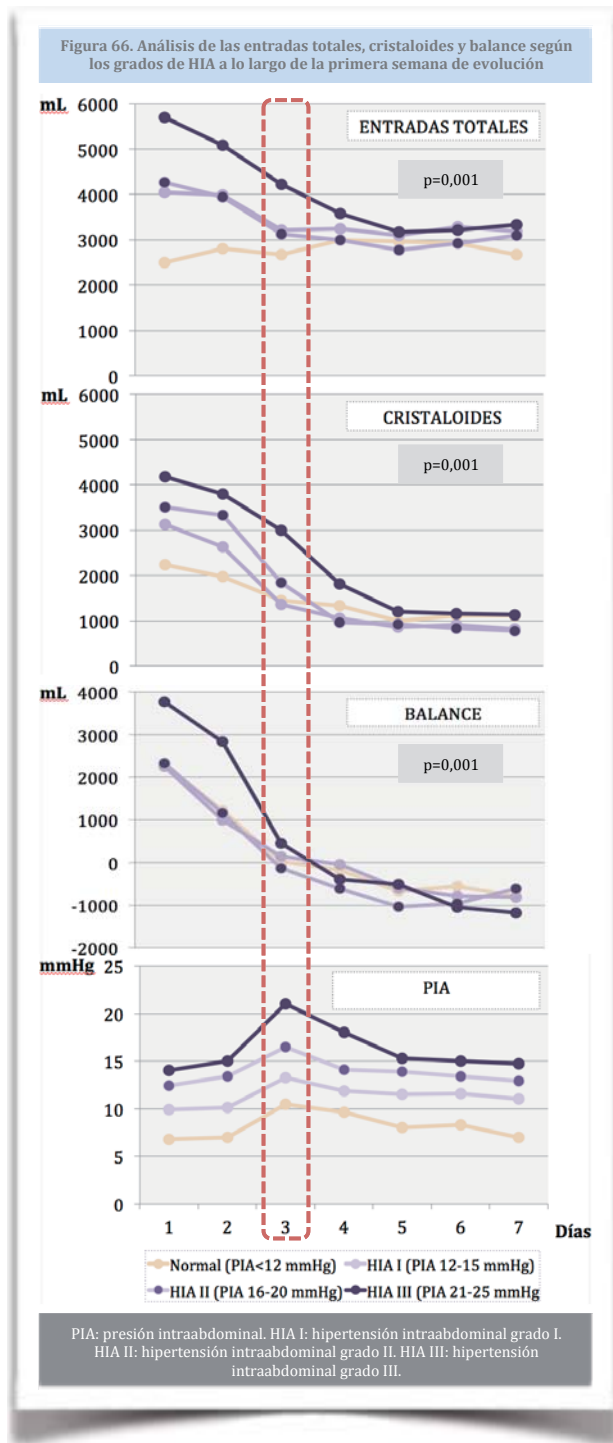
En la figura 66 podemos observar de manera detallada los diferentes grados de HIA y sus entradas totales, los cristaloides y el balance durante los siete primeros días de ingreso. Los volúmenes más elevados corresponden a los grados de HIA mayor. A su vez, las entradas, los cristaloides y el balance

Figura 65. Análisis de las entradas, salidas, balance y peso en relación a la PIA durante la primera semana de evolución



NPT: nutrición parenteral. TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal. PIA: presión intraabdominal.

acumulados de los tres primeros días de evolución del shock son significativamente más elevados para la HIA grado III.



2.5 Síndrome compartimental abdominal (SCA)

Los pacientes susceptibles de presentar síndrome compartimental abdominal son aquellos con HIA grado III (>20 mmHg) a los que se les añade la aparición de una nueva disfunción orgánica. Teniendo en cuenta los resultados de esta Tesis

Doctoral, son en definitiva trece los que presentan una HIA grado III. Las características generales de este grupo de pacientes se detallan en la tabla 53. Si comparamos este subgrupo con la muestra global, observamos que en términos generales son más jóvenes y presentan un IMC mayor. La aparición del valor de PIA máximo es más precoz, casi unas 24 horas antes que la muestra global. Además, el porcentaje de shock hemorrágico es también más elevado y todos excepto uno presentan patología abdominal primaria. Sin embargo, aunque este único paciente ingresa por un shock séptico de origen respiratorio, presenta un problema abdominal concomitante caracterizado por gastroparesia e íleo intestinal grave. Todo ello les confiere una mayor estancia tanto en UCI como en el hospital, pero una mortalidad similar.

Tabla 53. Características de los pacientes con HIA grado III

n	13
Edad (años)	56 ± 15,3
Sexo	Varones: 76,9% (10) Mujeres: 23,1% (3)
Peso (Kg)	89,2 ± 15
IMC (Kg/m ²)	31 ± 5,4
Antecedentes patológicos:	
• HTA	69,2% (9)
• DM	30,8% (4)
• DLP	30,8% (4)
• ICI	7,7% (1)
• EPOC	15,4% (2)
• IRC	0
SOFA	8,8 ± 2,1
APACHE II	22,8 ± 5,4
Tipo de shock:	
• Hipovolémico hemorrágico	30,8% (4)
• Hipovolémico no hemorrágico	15,4% (2)
• Distributivo	53,8% (7)
Etiología del shock:	
• Abdominal	76,9% (10)
• Traumatólogico	7,7% (1)
• Respiratorio	7,7% (1)
• Otros	7,7% (1)
Patología abdominal primaria	92,3% (12)
Cirugía abdominal previa al ingreso	23,1% (3)
Cirugía abdominal durante el ingreso	69,2% (9)
Día de PIA máxima	2,2 ± 1,1
PIA máxima	21,4 ± 0,7
Estancia UCI	37 (16 - 115)
Estancia hospitalaria	67,3 ± 36,2
Mortalidad	23,1% (3)

IMC: índice de masa corporal. HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. DLP: dislipemia. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IRC: insuficiencia renal crónica. PIA: presión intraabdominal.

Analizando la aparición de disfunciones orgánicas de novo, son siete de estos trece pacientes que cumplen esta premisa. Sin embargo, realizando el análisis detallado paciente a paciente, observamos que tan sólo dos pacientes presentan un fallo orgánico de nueva aparición directamente atribuible a la resucitación con fluidos recibida durante los tres primeros días y no a otra causa. El primer paciente ingresa por un shock séptico debido a una pancreatitis grave y perforación intestinal, que tras ser intervenido y resucitado desarrolla insuficiencia renal aguda. El segundo paciente se trata de un shock hemorrágico abdominal que tras la intervención quirúrgica y la resucitación con fluidos presenta problemas de tolerancia alimentaria que mejoran tras medidas de descompresión abdominal (paracentesis, sondaje rectal). Tras analizar los datos expuestos hasta el momento, podemos decir que la incidencia de SCA en nuestra muestra poblacional es del 1,9%.

Resumen resultados destacados análisis univariante de la PIA	
Variable	p
Peso	0,01
IMC	0,035
Patología abdominal primaria	0,002
Etiología del shock (abdominal)	0,042
Tipo de shock (hemorrágico)	0,001
Día de peor PIA: día 3 de evolución	
Evolución inicial (día 1 a día 3):	
- PVC	0,001
- VVS	0,025
- IRVS	0,01
- VSIT	0,04
- AEVP	0,041
- Cristaloides acumulados	0,001
- Plasma acumulado	0,032
- Entradas totales acumuladas	0,001
- Balance acumulado	0,001
- PEEP	0,011
- Presión pico	0,001
- Creatinina	0,001
- Urea	0,003
- FG	0,003
- PPR	0,001
Evolución tardía (día 4 a día 7):	
- TAM < 80 mmHg	0,024
- IC < 2,5 L/min/m ²	0,041
- VVS > 10%	0,034
- IRVS > 1600 din·s·cm ⁻⁵ /m ²	0,02
- PaFiO ₂ < 300 mmHg	0,007
- PEEP > 10 mmHg	0,002
- Volumen Tidal < 7 mL/Kg	0,008
- Presión pico > 40mmHg	0,02
- Creatinina > 1,1 mg/dL	0,001
- FG < 60 mL/min/1,73m ²	0,001
- TCDER	0,014
- PPR < 60 mmHg	0,003
Estancia en UCI	0,008
Estancia hospitalaria	0,049
<p>PIA: presión intraabdominal. IMC: índice de masa corporal. PVC: presión venosa central. VVS: variación volumen sistólico. IRVS: resistencias venosas sistémicas indexadas. VSIT: volumen de sangre intratorácica. AEVP: agua extravascular pulmonar. PaFiO₂: pO₂/FiO₂. PEEP: <i>positive expiratory end pressure</i>. FG: filtrado glomerular. PPR: presión de perfusión renal. TAM: tensión arterial media. IC: índice cardíaco. TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal.</p>	

3. ANÁLISIS UNIVARIANTE. CARACTERÍSTICAS DEL SHOCK EN RELACIÓN AL DÍA DE MÁXIMA PIA

3.1 Características generales de los pacientes

En la tabla 54 se muestran las características generales de los pacientes que ingresan en UCI según los diferentes tipos de shock. Podemos observar que no existen diferencias en cuanto a ninguna de las variables estudiadas, excepto que el 90,9% de los pacientes que presentan shock hemorrágico y el 68,7% de los que presentan shock de tipo distributivo se asocian a patología abdominal primaria (figura 67). Sin embargo, la patología

abdominal primaria se distribuye de manera más uniforme para el shock no hemorrágico.

PIA máxima y día de PIA más elevada. Los valores de PIA no difieren entre los diferentes tipos de shock durante los dos primeros días, sin embargo al tercer día los pacientes que presentan un mayor valor de PIA son los shock de tipo hemorrágico llegando a alcanzar valores máximos de $17,8 \text{ mmHg} \pm 3,5$, $p=0,037$. Los valores más bajos corresponden al shock hipovolémico no hemorrágico. El día de PIA más elevada es al tercer día sin diferencias entre los tres grupos (tabla 55, 56 y figura 68). En la figura 69 observamos que la PIA máxima alcanzada para el shock hemorrágico es significativamente mayor.

Tabla 54. Tipos de shock y características de los pacientes

			Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Edad (años)			70 (21 - 77) n = 11	51,5 (37 - 78) n = 12	67 (19 - 82) n = 83	pns
Sexo	Mujer		18,2% (2/11)	41,7% (5/12)	36,1% (30/83)	pns
	Hombre		81,8% (9/11)	58,3% (7/12)	63,9% (53/83)	
Peso (Kg)			82,5 (64,5 - 109) n = 11	74,5 (42,5 - 98,5) n = 12	77,5 (43 - 123) n = 83	pns
IMC (Kg/m²)			27 (22,9 - 36,7) n = 11	27,6 (16 - 38) n = 12	27,7 (19,1 - 41,7) n = 83	pns
Antecedentes patológicos	HTA	No	54,5% (6/11)	58,3% (7/12)	39,8% (33/83)	pns
		Sí	45,5% (5/11)	41,7% (5/12)	60,2% (50/83)	
	DM	No	72,7% (8/11)	75% (9/12)	71,1% (59/83)	pns
		Sí	27,3% (3/11)	25% (3/12)	28,9% (24/83)	
	DLP	No	54,5% (6/11)	58,3% (7/12)	67,8% (56/83)	pns
		Sí	45,5% (5/11)	41,7% (5/12)	32,5% (27/83)	
	Cardiopatía	No	90,9% (10/11)	100% (12/12)	94% (78/83)	pns
		Sí	9,1% (1/11)	0	6% (5/83)	
	EPOC	No	100% (11/11)	75% (9/12)	84,3% (70/83)	pns
		Sí	0	25% (3/12)	15,7% (13/83)	
	IRC	No	81,9% (9/11)	91,7% (11/12)	88% (73/83)	pns
		Sí	18,2% (2/12)	8,3% (1/12)	12% (10/83)	
	Cirugía abdominal antigua	No	81,8% (9/11)	91,7% (11/12)	62,7% (52/83)	pns
		Sí	18,2% (2/11)	8,3% (1/12)	37,3% (31/83)	
SOFA			7,9 ± 2,6 n = 11	7,5 ± 2,4 n = 12	8,7 ± 2,3 n = 83	pns
APACHE II			21,7 ± 5,9 n = 11	17,2 ± 6,9 n = 12	20,3 ± 6,5 n = 83	pns
Etiología del shock	Abdominal		81,8% (9/11)	41,7% (5/12)	67,5% (56/83)	pns
	Respiratorio		0% (0/11)	25% (3/12)	22,9% (19/83)	
	Neurológico		9,1% (1/11)	8,3% (1/12)	2,4% (2/83)	
	Traumatológico		9,1% (1/11)	16,7% (2/12)	3,6% (3/83)	
	Intoxicación		0% (0/11)	8,3% (1/12)	0% (0/83)	
Otros		0% (0/11)	0% (0/12)	3,6% (3/83)		
Patología abdominal primaria	No		9,1% (1/11)	58,3% (7/12)	31,3% (26/83)	0,039
	Sí		90,9% (10/11)	41,7% (5/12)	68,7% (57/83)	

IMC: índice de masa corporal. HTA: hipertensión arterial. DM: diabetes mellitus. DLP: dislipemia. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IRC: insuficiencia renal crónica.

Figura 67. Distribución de la patología abdominal según los tipos de shock

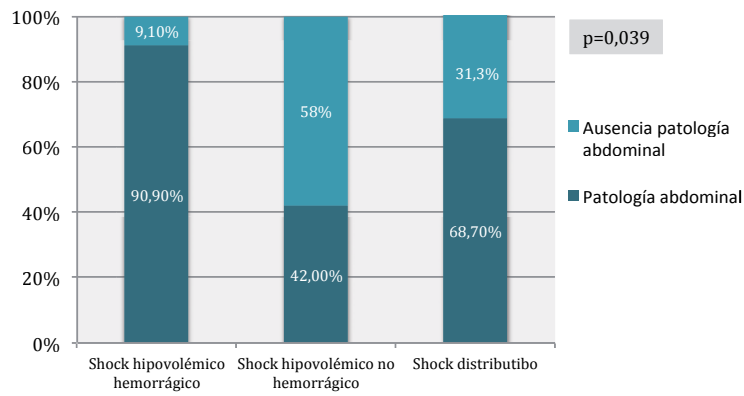
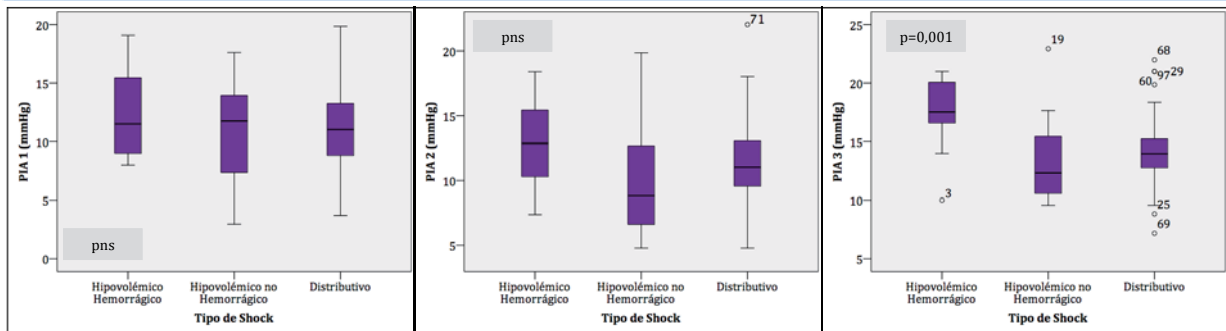


Tabla 55. Tipos de shock y valores de PIA iniciales

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
PIA ₁ (mmHg)	12,4 ± 3,7 n = 10	11 ± 4,9 n = 11	11 ± 3,4 n = 70	pns
PIA ₂ (mmHg)	13 ± 3,7 n = 11	10 ± 4,5 n = 12	11,3 ± 3,3 n = 83	pns
PIA ₃ (mmHg)	17,4 ± 4 n = 11	13,4 ± 2,6 n = 12	14,2 ± 2,7 n = 82	0,001

PIA₁: presión intraabdominal día 1. PIA₂: presión intraabdominal día 2.
PIA₃: presión intraabdominal día 3.

Figura 68. Tipos de shock y valores de PIA inicial

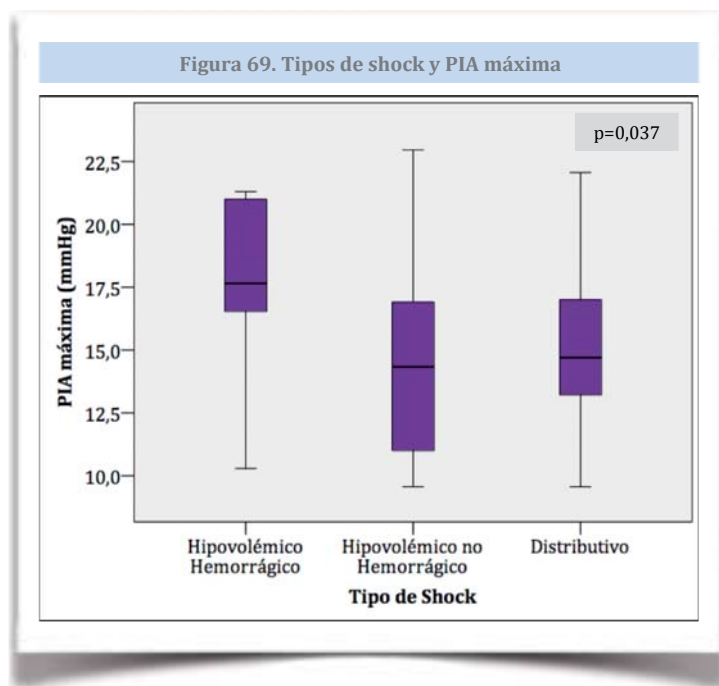


PIA 1: presión intraabdominal día 1. PIA 2: presión intraabdominal día 2. PIA 3: presión intraabdominal día 3.

Tabla 56. Tipos de shock y día de peor PIA

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
PIA máxima (mmHg)	17,8 ± 3,5 n = 11	14,7 ± 4,9 n = 12	15,3 ± 2,9 n = 83	0,037
Día de peor PIA	3 ± 0,8 n = 11	3 ± 0,9 n = 12	3 ± 1 n = 83	pns

PIA: presión intraabdominal.



Monitorización hemodinámica. Los pacientes que se monitorizan de manera más exhaustiva son los pacientes afectados de shock hemorrágico y sobretodo séptico, $p=0,014$ (tabla 57).

Pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas. No existen diferencias significativas en cuanto a ninguna de las pruebas diagnósticas realizadas ni en cuanto a las medidas terapéuticas aplicadas sobre los diferentes tipos de shock (tabla 58).

Tabla 57. Tipos de shock y monitorización hemodinámica

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
• PICCO	0%	33,3% (4/12)	41% (34/83)	0,014
• Vigileo	54,5% (6/11)	25% (3/12)	43,4% (36)	
• Ecocardiografía transtorácica	54,5% (6/11)	50% (6/12)	78,3% (65/83)	
• Ecocardiografía transtorácica y PICCO/Vigileo	36,4% (4/11)	16,7% (2/11)	66,3% (55/83)	
• Ninguna	27,3% (3/11)	25% (3/12)	3,6% (3/83)	

Tabla 58. Tipos de shock y necesidad de pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Pruebas diagnósticas durante el ingreso	TC abdominal	No	27,3% (3/11)	50% (6/12)	<i>pns</i>
		Sí	72,7% (8/11)	50% (6/12)	
	Cirugía abdominal	No	45,5% (5/11)	33,3% (4/12)	<i>pns</i>
		Sí	54,5% (6/11)	66,7% (8/12)	
Medidas terapéuticas durante el ingreso	SNG	No	18,2% (2/11)	7,2% (6/83)	<i>pns</i>
		Sí	81,8% (9/11)	75% (9/12)	
	SNY	No	100% (11/11)	75% (9/11)	<i>pns</i>
		Sí	0% (0/11)	25% (3/11)	
	Procinéticos/laxantes	No	27,3% (3/11)	8,3% (1/12)	<i>pns</i>
		Sí	72,7% (8/11)	91,7% (11/12)	

SNG: sonda nasogástrica. SNY: sonda nasoyeyunal.

Tabla 59. Tipos de shock, estancia y mortalidad

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Estancia en UCI (días)		15 (5 - 62) n = 11	23 (11 - 110) n = 12	17 (2 - 115) n = 83	pns
Estancia en hospital (días)		28 (6 - 79) n = 11	38 (13 - 122) n = 12	37 (2 - 172) n = 83	
Mortalidad	No	81,8% (9/11)	83,3% (10/12) n = 12	75,9% (63/83) n = 83	pns
	Sí	18,2% (2/11)	16,7% (2/12) n = 12	24,1% (20/83) n = 83	
Causas de mortalidad	Shock refractario	50% (1/2)	50% (1/12)	63,2% (12/83)	pns
	Complicación abdominal	0	0	10,5% (2/83)	
	Muerte encefálica	0	0	10,5% (2/83)	
	Otros	50% (1/2)	50% (1/11)	15,8% (3/83)	

Estancia y mortalidad. No existen diferencias significativas en cuanto a estancia ni mortalidad según los diferentes tipos de shock, si bien en el séptico existe una tendencia a la mortalidad (tabla 59).

3.2 Características hemodinámicas, tratamiento vasoactivo, volumen de resucitación, entradas, salidas, balance y peso según los tipos de shock inicialmente

En este primer apartado estudiamos qué variables inicialmente, es decir, durante los tres primeros días

de evolución en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos tienen relación con el tipo de shock.

Características hemodinámicas. Los tipos de shock son comparables según los parámetros hemodinámicos medidos y los parámetros ecocardiográficos ya que no existen diferencias significativas entre ellos según se observa en la tabla 60. La única diferencia radica en que el hematocrito es significativamente más bajo en el shock hemorrágico, $24\% \pm 5,6$ respecto al shock hipovolémico y el distributivo, $p=0,001$.

Tabla 60. Tipos de shock y parámetros hemodinámicos iniciales

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p	
Parámetros hemodinámicos	TAM (mmHg)	75,1 ± 13,8 n = 11	70,9 ± 7,1 n = 12	69,7 ± 11,2 n = 83	pns	
	FC (latidos/min)	102 ± 22 n = 11	100 ± 12 n = 12	109 ± 21 n = 83	pns	
	PVC (mmHg)	13,9 ± 4,9 n = 11	10,8 ± 4,2 n = 12	13,3 ± 5,1 n = 80	pns	
	IC (L/min/m ²)	2,4 ± 0,5 n = 3	4 ± 0,6 n = 5	3 ± 1,2 n = 56	pns	
	VVS (%)	15 ± 4,6 n = 3	17 ± 12,8 n = 4	16 ± 7,2 n = 47	pns	
	IRVS (din·s·cm ⁻⁵ /m ²)	1073 n = 1	1035 n = 1	1515 (254 - 3530) n = 41	pns	
	VSIT (mL/m ²)	0 n = 0	925,3 ± 129,3 n = 3	867,1 ± 124 n = 12	pns	
	AEVP (%)	0 n = 0	10,2 ± 3,3 n = 4	10,7 ± 2,9 n = 31	pns	
Parámetros ecocardiográficos	FEVI > 55%	83,3% (5/6)	100% (6/6)	61,5% (40/65)	pns	
	FEVI 45 - 55%	16,7% (1/6)	0	29,2% (19/65)		
	FEVI 31 - 44%	0	0	3,1% (2/65)		
	FEVI < 30%	0	0	6,2% (4/65)		
	TAPSE ≥ 17mm	83,3% (5/6)	100% (6/6)	78,7% (48/61)	pns	
	TAPSE < 17mm	16,7% (1/6)	0	21,3% (13/61)		
	VCI ≥ 20mm	25% (1/4)	0	21,6% (8/37)	pns	
	VCI < 20mm	75% (3/4)	100% (3/3)	78,4% (29/37)		
	Colapso	No	25% (1/4)	0	19,4% (7/36)	pns
		Sí	75% (3/4)	100% (3/3)	80,6% (29/36)	
Hematocrito (%)		24, ± 5,6 n = 11	34,8 ± 6,6 n = 12	34 ± 7,4 n = 83	0,001	

TAM: tensión arterial media. FC: frecuencia cardíaca. PVC: presión venosa central. IC: índice cardíaco. VVS: variación de volumen sistólica. IRVS: índice de resistencias vasculares sistémicas indexadas. VSIT: volumen de sangre intratorácico. AEVP: agua extravascular pulmonar. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo. TAPSE: *tricuspid annular plane systolic excursion*.

Tabla 61. Tipos de shock y tratamiento vasoactivo inicial

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	<i>p</i>
NAD ₁ (µg/Kg/min)	0,15 (0,02 - 0,93) n = 11	0,17 (0,08 - 1,83) n = 12	0,27 (0 - 2) n = 83	<i>pns</i>
NAD ₂ (µg/Kg/min)	0,25 (0,09 - 0,9) n = 11	0,19 (0,12 - 1,83) n = 12	0,29 (0 - 2) n = 81	<i>pns</i>
NAD ₃ (µg/Kg/min)	0,06 (0 - 0,5) n = 10	0,09 (0 - 1,35) n = 10	0,13 (0 - 1,47) n = 66	<i>pns</i>
DBT ₁ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 - 20,8) n = 8	<i>pns</i>
DBT ₂ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 - 20,5) n = 14	<i>pns</i>
DBT ₃ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 - 28) n = 9	<i>pns</i>
DPM ₁ (µg/Kg/min)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 - 4,1) n = 2	<i>pns</i>
DPM ₂ (µg/Kg/min)	0 (0 - 1,93) n = 1	0 n = 0	0 (0 - 4) n = 2	<i>pns</i>
DPM ₃ (µg/Kg/min)	0 (0 - 3,22) n = 1	0 n = 0	0 (0 - 2,5) n = 2	<i>pns</i>

NAD₁: noradrenalina día 1. NAD₂: noradrenalina día 2. NAD₃: noradrenalina día 3. DBT₁: dobutamina día 1. DBT₂: dobutamina día 2. DBT₃: dobutamina día 3. DPM₁: dopamina día 1. DPM₂: dopamina día 2. DPM₃: dopamina día 3.

Tratamiento vasoactivo. Las dosis de aminas que se utilizan durante los tres primeros días no difieren entre los diferentes tipos de shock (tabla 61).

Volumen de resucitación. El volumen de resucitación utilizado en los diferentes tipos de shock en cuanto a cristaloides y coloides es similar durante los tres primeros días, sin embargo el volumen acumulado de concentrados de hemáties durante las primeras 72 horas y el desglosado por días durante las primeras 48 horas de ingreso es significativamente mayor para el shock hemorrágico como se muestra en la tabla 62, 63 y figura 70. Lo mismo ocurre con el volumen de plasma administrado y el volumen de plaquetas durante el

primer día, ambos son significativamente mayores para el shock hemorrágico.

Entradas, salidas, balance y peso. Tal y como se puede ver en la tabla 64, el volumen de nutrición enteral es mayor de manera significativa para el shock hipovolémico durante los días 2 y 3 de ingreso. El resto de variables no muestran diferencias estadísticamente significativas.

Las salidas habituales como son la diuresis, el volumen extraído por técnicas continuas de depuración extrarrenal, las deposiciones y la retención gástrica, son iguales para los tres grupos (tabla 65).

Tabla 62. Tipos de shock y volumen de resucitación acumulado inicial

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	<i>p</i>
Cristaloides acumulados al tercer día (mL)	7989 (3337 - 15529) n = 33	6928 (3539 - 11099) n = 36	7884 (1452 - 16134) n = 248	<i>pns</i>
CH acumulados al tercer día (mL)	1657 (230 - 2700) n = 22	0 n = 0	0 (0 - 1486) n = 17	0,001
Plasma acumulado al tercer día (mL)	987 (0 - 4535) n = 17	0 (0 - 1496) n = 2	0 (0 - 1320) n = 11	0,001
Plaquetas acumuladas al tercer día (mL)	480 (0 - 800) n = 10	0 (0 - 677) n = 1	0 (0 - 1430) n = 24	0,002

CH: concentrado de hemáties.

Tabla 63. Tipos de shock y volumen de resucitación inicial

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Cristaloides₁ (mL)	3604 (1703 – 5263) n = 11	2656 (987 – 4654) n = 12	3215 (430 – 6745) n = 83	<i>pns</i>
Cristaloides₂ (mL)	3152 (800 – 6666) n = 11	3114 (1503 – 3672) n = 12	2794 (67 – 6768) n = 83	<i>pns</i>
Cristaloides₃ (mL)	2058 (698 – 4531) n = 11	1602 (591 – 3902) n = 12	1619 (267 – 489) n = 82	<i>pns</i>
Coloides₁ (mL)	0 (0 – 500) n = 1	0 (0 – 500) n = 2	0 (0 – 1500) n = 9	<i>pns</i>
Coloides₂ (mL)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 – 1000) n = 5	<i>pns</i>
Coloides₃ (mL)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 – 1500) n = 1	<i>pns</i>
Albúmina₁ (mL)	0 (0 – 10) n = 1	0 (0 – 10) n = 2	0 (0 – 50) n = 28	<i>pns</i>
Albúmina₂ (mL)	10 (0 – 50) n = 5	0 (0 – 30) n = 4	0 (0 – 50) n = 29	<i>pns</i>
Albúmina₃ (mL)	0 (0 – 40) n = 5	0 (0 – 40) n = 4	0 (0 – 50) n = 24	<i>pns</i>
CH₁ (mL)	1057 (230 – 1500) n = 11	0 n = 0	0 (0 – 600) n = 4	0,001
CH₂ (mL)	520 (0 – 1209) n = 9	0 n = 0	0 (0 – 595) n = 8	0,001
CH₃ (mL)	0 (0 – 613) n = 2	0 n = 0	0 (0 – 602) n = 5	<i>pns</i>
Plasma₁ (mL)	524 (0 – 1100) n = 9	0 (0 – 1496) n = 2	0 (0 – 1320) n = 4	0,001
Plasma₂ (mL)	0 (0 – 1087) n = 5	0 n = 0	0 (0 – 820) n = 4	0,001
Plasma₃ (mL)	0 (0 – 2900) n = 3	0 n = 0	0 (0 – 560) n = 3	0,001
Plaquetas₁ (mL)	260 (0 – 780) n = 7	0 n = 0	0 (0 – 910) n = 6	0,001
Plaquetas₂ (mL)	0 (0 – 260) n = 1	0 (0 – 677) n = 1	0 (0 – 650) n = 6	<i>pns</i>
Plaquetas₃ (mL)	0 (0 – 520) n = 2	0 n = 0	0 (0 – 1325) n = 12	<i>pns</i>

Cristaloides₁: cristaloides día 1. Cristaloides₂: cristaloides día 2. Cristaloides₃: cristaloides día 3. Coloides₁: coloides día 1. Coloides₂: coloides día 2. Coloides₃: coloides día 3. Albúmina₁: albúmina día 1. Albúmina₂: albúmina día 2. Albúmina₃: albúmina día 3. CH₁: concentrado de hematies día 1. CH₂: concentrado de hematies día 2. CH₃: concentrado de hematies día 3. Plasma₁: plasma día 1. Plasma₂: plasma día 2. Plasma₃: plasma día 3. Plaquetas₁: plaquetas día 1. Plaquetas₂: plaquetas día 2. Plaquetas₃: plaquetas día 3.

Figura 70. Tipos de shock y volumen de hemoderivados acumulados durante los tres primeros días de ingreso

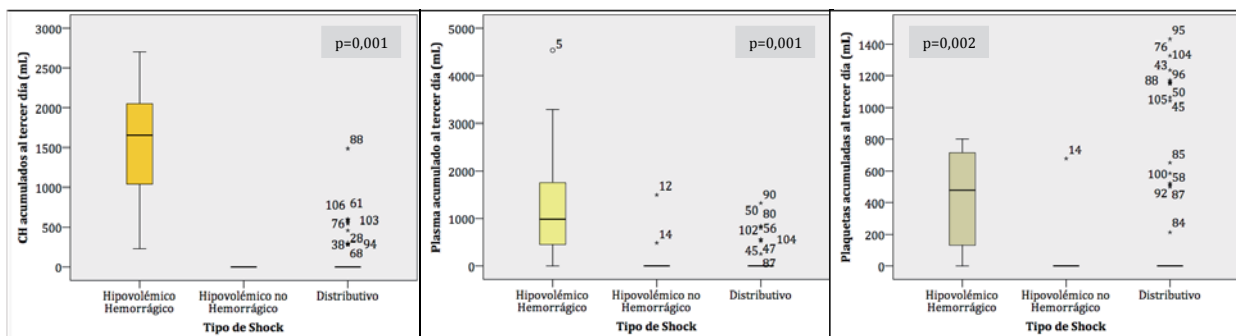


Tabla 64. Tipos de shock y nutrición inicial

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
NE ₁ (mL)	0 (0 - 556) n = 1	0 (0 - 905) n = 4	0 (0 - 1942) n = 11	pns
NE ₂ (mL)	0 (0 - 1200) n = 2	372,5 (0 - 1430) n = 9	0 (0 - 1998) n = 27	0,017
NE ₃ (mL)	0 (0 - 800) n = 5	737 (0 - 1969) n = 10	0 (0 - 2517) n = 36	0,023
NP ₁ (mL)	0 (0 - 707) n = 1	0 (0 - 1050) n = 3	0 (0 - 2084) n = 14	pns
NP ₂ (mL)	0 (0 - 1756) n = 4	0 (0 - 1447) n = 4	0 (0 - 1979) n = 36	pns
NP ₃ (mL)	446 (0 - 1647) n = 6	0 (0 - 1427) n = 4	581 (0 - 1979) n = 45	pns

NE₁: nutrición enteral día 1. NE₂: nutrición enteral día 2. NE₃: nutrición enteral día 3. NP₁: nutrición parenteral día 1. NP₂: nutrición parenteral día 2. NP₃: nutrición parenteral día 3.

Tabla 65. Tipos de shock y salidas habituales iniciales

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Diuresis ₁ (mL)	820 (52 - 1990) n = 11	821 (225 - 3750) n = 12	640 (0 - 3085) n = 83	pns
Diuresis ₂ (mL)	1168 (97 - 2600) n = 11	1605 (328 - 3950) n = 12	1390 (2- 3975) n = 83	pns
Diuresis ₃ (mL)	1670 (48 - 3400) n = 11	1842 (250 - 3405) n = 12	1392 (18 - 3205) n = 83	pns
TCDER ₁ (mL)	2370 n = 1	0 n = 0	115 (10 - 830) n = 12	pns
TCDER ₂ (mL)	3365 (2850 - 3880) n = 2	940 n = 1	1156 (110 - 4570) n = 20	pns
TCDER ₃ (mL)	2000 (1830 - 2170) n = 2	2374 n = 1	1390 (130 - 4009) n = 23	pns
Deposiciones ₁ (mL)	0 (0 - 200) n = 2	0 n = 0	0 (0 - 200) n = 9	pns
Deposiciones ₂ (mL)	0 (0 - 50) n = 2	0 n = 0	0 (0 - 1000) n = 11	pns
Deposiciones ₃ (mL)	0 (0 - 45) n = 1	0 (0 - 50) n = 1	0 (0 - 330) n = 15	pns
Retención gástrica ₁ (mL)	50 (0 - 300) n = 7	27,5 (0 - 600) n = 6	40 (0 - 1275) n = 45	pns
Retención gástrica ₂ (mL)	0 (0 - 300) n = 5	165 (0 - 1200) n = 10	100 (0 - 4800) n = 60	pns
Retención gástrica ₃ (mL)	10 (0 - 1050) n = 5	127,5 (0 - 1075) n = 10	100 (0 - 3150) n = 59	pns

Diuresis₁: diuresis día 1. Diuresis₂: diuresis día 2. Diuresis₃: diuresis día 3. TCDER₁: técnicas continuas de depuración extrarrenal día 1. TCDER₂: técnicas continuas de depuración extrarrenal día 2. TCDER₃: técnicas continuas de depuración extrarrenal día 3. Deposiciones₁: deposiciones día 1. Deposiciones₂: deposiciones día 2. Deposiciones₃: deposiciones día 3. Retención₁: retención día 1. Retención₂: retención día 2. Retención₃: retención día 3.

Tabla 66. Tipos de shock, entradas y salidas totales iniciales

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Entradas totales ₁ (mL)	6400 (1790 - 8300) n = 11	3119 (1305 - 5543) n = 12	4020 (887 - 8452) n = 83	0,04
Entradas totales ₂ (mL)	5238 (2100 - 7981) n = 11	3749 (2610 - 4943) n = 12	3874 (133 - 8809) n = 82	pns
Entradas totales ₃ (mL)	3391 (1451 - 6861) n = 11	2799 (2096 - 6720) n = 12	3196 (2069 - 5891) n = 82	pns
Entradas acumuladas al tercer día (mL)	14898 (6700 - 21466) n = 33	9893 (7295 - 15760) n = 12	10941 (6278 - 18271) n = 247	0,006
Salidas totales ₁ (mL)	1120 (180 - 2502) n = 11	896 (225 - 4275) n = 36	825 (75 - 3085) n = 83	pns
Salidas totales ₂ (mL)	1740 (855 - 4382) n = 11	2099 (1143 - 4825) n = 12	1750 (105 - 7470) n = 83	pns
Salidas totales ₃ (mL)	1878 (1110 - 6020) n = 11	2473 (1505 - 4480) n = 12	1967 (158 - 4550) n = 82	pns

Entradas totales₁: entradas totales día 1. Entradas totales₂: entradas totales día 2. Entradas totales₃: entradas totales día 3. Salidas totales₁: salidas totales día 1. Salidas totales₂: salidas totales día 2. Salidas totales₃: salidas totales día 3.

Figura 71. Tipos de shock y entradas acumuladas al tercer día

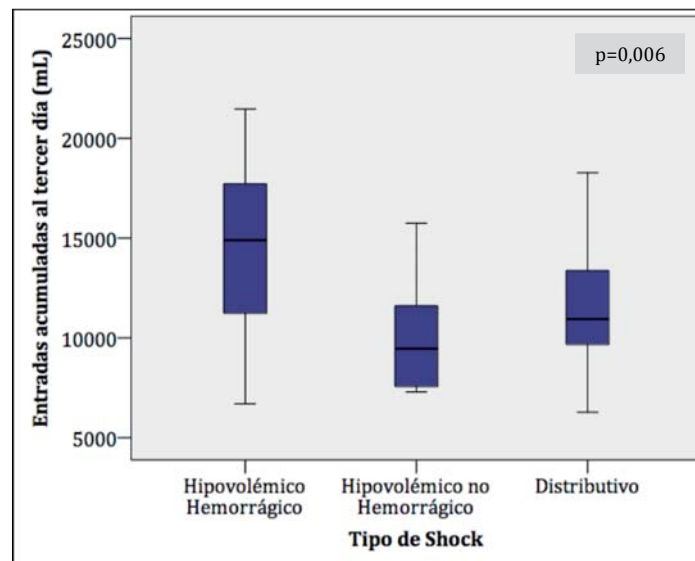


Tabla 67. Tipos de shock, balance y peso inicial

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	<i>p</i>
Balance ₁ (mL)	2197 (-1409 - 4918) n = 11	1793 (265 - 5852) n = 12	2287 (-1378 - 6643) n = 83	<i>pns</i>
Balance ₂ (mL)	1496 (-1003 - 5749) n = 11	715 (-2059 - 2941) n = 12	1036 (-1947 - 6691) n = 83	<i>pns</i>
Balance ₃ (mL)	481 (-3078 - 3287) n = 11	-285 (-2450 - 836) n = 12	-55 (-2874 - 3280) n = 82	<i>pns</i>
Peso ₁ (Kg)	82,2 (64,5 - 108) n = 10	78 (42 - 105) n = 12	77,5 (43 - 129) n = 82	<i>pns</i>
Peso ₂ (Kg)	88 (63 - 110) n = 9	69 (43 - 99) n = 11	80,5 (39 - 132) n = 70	<i>pns</i>
Peso ₃ (Kg)	94 (62 - 108) n = 8	80,5 (43 - 109) n = 12	82 (53 - 133) n = 75	<i>pns</i>

Balance₁: balance día 1. Balance₂: balance día 2. Balance₃: balance día 3. Peso₁: peso día 1. Peso₂: peso día 2. Peso₃: peso día 3. Variación peso₁₋₃: variación peso día 1 a día 3.

En la tabla 66 y el figura 71 se muestran las entradas totales, es decir, volumen de resucitación y el resto de entradas descritas en este apartado. Durante los tres primeros días las entradas acumuladas al tercer día son significativamente más elevadas para el shock hemorrágico. Probablemente se deba al volumen administrado durante el primer día en forma hemoderivados como se ha descrito en apartados anteriores. Las salidas son similares para los tres grupos.

No existen diferencias en cuanto a balance y pesos (tabla 67).

3.3 Características iniciales de la disfunción orgánica

En este apartado analizamos las disfunciones orgánicas iniciales, ocurridas antes de la aparición del peor valor de PIA, es decir, durante los tres primeros días de evolución, según los tipos de shock.

Los parámetros de disoxia tisular son muy similares entre los diferentes grupos y no presentan diferencias significativas como se puede ver en la tabla 68. Tampoco existen diferencias en cuanto a los parámetros infecciosos (tabla 69).

Tabla 68. Tipos de shock y parámetros de disoxia tisular iniciales

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Lactatos (mEq/L)	5,4 ± 5,6 n = 10	4,1 ± 5,4 n = 12	3,5 ± 3,1 n = 80	pns
pH	7,35 ± 0,1 n = 10	7,28 ± 1,5 n = 12	7,3 ± 0,1 n = 81	pns
SvcO ₂ (%)	55 ± 11,3 n = 3	74 ± 13 n = 5	66,8 ± 10,7 n = 42	pns

SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno.

Tabla 69. Tipos de shock y parámetros infecciosos iniciales

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p	
Leucocitos	15500 (9800 - 40800) n = 11	14400 (5000 - 30800) n = 12	12700 (100 - 40300) n = 83	pns	
PCR	21,8 (3,3 - 256) n = 3	152,3 (0,8 - 383) n = 6	248,2 (5,9 - 560,1) n = 35	pns	
SIRS	No	9,1% (1/11)	8,3% (1/12)	7,2% (6/83)	pns
	Sí	90,9% (10/11)	91,7% (11/12)	92,8% (77/83)	
HC positivo	No	90,9% (10/11)	100% (12/12)	81,9% (68/83)	pns
	Sí	9,1% (1/11)	0% (0/12)	18,1% (15/83)	

PCR: proteína C reactiva. SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. HC: hemocultivo.

Tabla 70. Tipos de shock y parámetros respiratorios de día 1 a día 3

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p	
SDRA	No	54,5% (6/11)	41,7% (5/12)	21,7% (18/83)	0,036
	Sí	45,5% (5/11)	58,3% (7/12)	78,3% (65/83)	
PaFiO ₂ (mmHg)	333,1 (178 - 707) n = 10	254,5 (76 - 653) n = 12	202,5 (68 - 1052) n = 73	0,003	
PEEP ₂ (mmHg)	7 (5 - 14) n = 10	6 (3 - 12) n = 11	8 (3 - 15) n = 74	pns	
Volumen minuto (L/min)	9,6 (8,6 - 11,2) n = 10	8,3 (6,4 - 11,5) n = 11	10,7 (7,2 - 20,1) n = 74	0,002	
Volumen Tidal (mL)	500 (430 - 580) n = 10	450 (320 - 580) n = 11	520 (400 - 650) n = 73	0,029	
Presión pico (mmHg)	33,5 (25 - 45) n = 10	34 (24 - 41) n = 11	34 (19 - 46) n = 72	pns	

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo. PaFiO₂: pO₂/FiO₂. PEEP: positive expiratory end pressure.

Tabla 71. Tipos de shock y parámetros renales iniciales

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Creatinina (mg/dL)	2,4 (1,3 - 3,9) n = 11	1,3 (0,6 - 6,5) n = 11	1,9 (0,5 - 12,9) n = 83	
Urea (mg/dL)	68,2 (32,7 - 157) n = 11	53 (14,2 - 121) n = 11	77,7 (15,8 - 307) n = 81	
FG (mL/min/1,73m ²)	32 (11,8 - 57) n = 11	47 (8,9 - 60) n = 11	34,2 (0 - 60) n = 83	pns
Diuresis (mL)	820 (52 - 1990) n = 11	821 (225 - 3750) n = 12	640 (0 - 3085) n = 82	
TCDER (%)	2370 n = 1	- n = 0	115 (10 - 830) n = 12	
PPR (mmHg)	58,2 (38,2 - 78,2) n = 10	66,1 (39 - 82,8) n = 10	61,8 (32,7 - 111,4) n = 69	

FG: filtrado glomerular. TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal. PPR: presión de perfusión renal.

Tabla 72. Tipos de shock y parámetros abdominales iniciales

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Retención gástrica	No	100% (11/11)	91,7% (11/12)	96,4% (80/83)	<i>pns</i>
	Sí	0% (0/11)	8,3% (1/12)	3,6% (3/83)	
GOT (U/L)		2945 (920 - 4970) n = 2	62 (34 - 175) n = 5	51 (16 - 1260) n = 23	<i>pns</i>
GPT (U/L)		45 (5 - 2717) n = 10	20 (6 - 78) n = 11	37 (10 - 1674) n = 68	0,04

Tabla 73. Tipos de shock y parámetros de presión oncótica iniciales

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Proteínas totales (g/L)		44,6 (39,6 - 49,6) n = 6	49,8 (36,2 - 59,8) n = 10	51,6 (24,9 - 74,5) n = 54	<i>pns</i>
Albúmina (g/L)		- n = 0	30,8 (22,3 - 37,2) n = 6	24,2 (11,9 - 33,8) n = 20	<i>pns</i>
Albúmina₁ <25 g/L	No	0	83,3% (5/6)	45% (9/20)	<i>pns</i>
	Sí	0	16,7% (1/6)	55% (1/20)	

Albúmina₁: albúmina día 1.

Los pacientes que presentan significativamente mayor disfunción respiratoria son el shock distributivo, ya que presentan mayor porcentaje de distrés respiratorio (SDRA), peor valor de PaFiO₂, mayor necesidad de PEEP, mayor volumen minuto y mayor volumen tidal (tabla 70).

No existen diferencias en cuanto a parámetros renales, abdominales ni de presión oncótica a

excepción de que los pacientes con shock hemorrágico presentan valores de GPT más elevados (tabla 71 a 73).

3.4 Características hemodinámicas, tratamiento vasoactivo, volumen de resucitación, entradas, salidas, balance y peso tardíamente

Tabla 74. Tipos de shock y parámetros hemodinámicos tardíos

			Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Parámetros hemodinámicos	TAM < 80 mmHg	No	90,9% (10/11)	91,7% (11/12)	88,9% (72/81)	<i>pns</i>
		Sí	9,1% (1/11)	8,3% (1/12)	11,1% (9/81)	
	PVC > 12 mmHg	No	9,1% (1/11)	25% (3/12)	33,3% (27/81)	<i>pns</i>
		Sí	90,9% (10/11)	75% (9/12)	66,7% (54/81)	
	FC > 100 lpm	No	54,5% (6/11)	66,7% (8/12)	70,5% (57/81)	<i>pns</i>
		Sí	45,5% (5/11)	33,3% (4/12)	29,5% (24/81)	
	IC < 2,5 L/min/m²	No	50% (2/4)	85,7% (6/7)	63,8% (37/58)	<i>pns</i>
		Sí	50% (2/4)	14,3% (1/7)	36,2% (21/58)	
	VVS >10%	No	75% (3/4)	66,7% (4/6)	60,4% (32/51)	<i>pns</i>
		Sí	25% (1/4)	33,3% (2/6)	39,6% (21/51)	
	IRVS > 1600 din·s·cm⁻⁵/m²	No	0	66,7% (4/6)	47,7% (21/44)	<i>pns</i>
		Sí	100% (1/1)	33,3% (2/6)	52,3% (23/44)	
	VSIT >1000 mL/m²	No	0	33,3% (1/3)	52,9% (9/17)	<i>pns</i>
		Sí	0	66,7% (2/3)	47,1% (8/17)	
Hematocrito < 30%	No	0	25% (3/12)	22,2% (18/81)	<i>pns</i>	
	Sí	100% (11/11)	75% (9/12)	77,8% (63/81)		

TAM: tensión arterial media. FC: frecuencia cardíaca. PVC: presión venosa central. IC: índice cardíaco. VVS: variación de volumen sistólico. IRVS: índice de resistencias vasculares sistémicas indexadas. VSIT: volumen de sangre intratorácico.

A continuación estudiamos qué variables tardíamente tienen relación con el tipo de shock, es decir, durante los días 4 a 7 de evolución tras aparecer el peor valor de PIA.

Características hemodinámicas. Las características hemodinámicas a partir del cuarto día no presentan diferencias entre los distintos tipos de shock (tabla 74).

Tratamiento vasoactivo. Las dosis de aminas utilizadas entre los diferentes grupos tampoco difieren entre sí (tabla 75).

Volumen de resucitación y otras entradas. No existen diferencias significativas en cuanto al volumen de resucitación u otras entradas utilizadas a partir del peor valor de PIA alcanzado al tercer día (tabla 76).

Salidas, balance y peso. Las salidas habituales a partir del cuarto día de ingreso son equiparables para los tres grupos de shock (tabla 77). En cuanto a entradas medias totales, salidas, pérdidas medias totales, balance y peso medios conseguidos tampoco existen diferencias significativas (tabla 78).

Tabla 75. Tipos de shock y tratamiento vasoactivo tardío

			Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Dosis media de NAD			0,012 (0 - 0,3)	0,022 (0 - 0,29) n = 8	0,03 (0 - 0,51) n = 56	<i>pns</i>
Dosis media de DBT			0	0	0 (0 - 4,13) n = 1	
Dosis media de DPM			0,012 (0 - 0,16) n = 6	0,002 (0 - 0,1) n = 6	0,007 (0 - 2,02) n = 45	<i>pns</i>
Necesidad mantenimiento aminas	NAD	No	27,3% (3/11)	33,3% (4/12)	31,3% (25/80)	<i>pns</i>
		Sí	72,7% (8/11)	66,7% (8/12)	68,8% (55/80)	
	DPM	No	90,2% (10/11)	100% (12/12)	95,1% (77/81)	<i>pns</i>
		Sí	9,1% (1/11)	0	4,9% (4/81)	
	DBT	No	100% (11/11)	100% (12/12)	86,4% (70/81)	<i>pns</i>
		Sí	0	0	13,6% (11/81)	

NAD: noradrenalina. DBT: dobutamina. DPM: dopamina.

Tabla 76. Tipos de shock y aportes medios tardíos

	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Cristaloides medios (mL)	972 (499,7 - 1580) n = 11	911,2 (487 - 4512) n = 12	1001 (208 - 3877) n = 81	<i>pns</i>
Coloides medios (mL)	0 n = 0	0 n = 0	0 (0 - 250) n = 4	<i>pns</i>
Albúmina media (mL)	0 (0 - 37,5) n = 5	0 (0 - 50) n = 4	0 (0 - 40) n = 27	<i>pns</i>
CH medios (mL)	0 (0 - 476) n = 3	0 (0 - 247) n = 4	0 (0 - 300) n = 25	<i>pns</i>
Plasma medio (mL)	0 (0 - 123) n = 1	0 (0 - 70) n = 1	0 (0 - 120) n = 1	<i>pns</i>
Plaquetas medias (mL)	0 (0 - 237) n = 4	0 n = 0	0 (0 - 600) n = 21	<i>pns</i>
NE media (mL)	254 (0 - 1749) n = 6	927,4 (0 - 2181) n = 10	236,5 (0 - 1947) n = 50	<i>pns</i>
NP media (mL)	705 (0 - 1775) n = 7	0 (0 - 1437) n = 5	751 (0 - 1863) n = 49	<i>pns</i>

CH: concentrado de hematíes. NE: nutrición enteral. NP: nutrición parenteral.

Tabla 77. Tipos de shock y salidas medias tardías				
	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Diuresis media (mL)	1567 (57 – 2732) n = 11	1674 (107 – 2360) n = 12	1774 (39 – 3417) n = 81	<i>pns</i>
TCDER medias (mL)	3850 (2205 – 5495) n = 2	1345 (1340 – 1350) n = 2	2180 (438 – 4830) n = 24	<i>pns</i>
Deposiciones medias (mL)	0 (0 – 350) n = 11	12 (0 – 375) n = 12	12 (0 – 850) n = 81	<i>pns</i>
Retención medias (mL)	42 (0 – 718) n = 11	332 (0 – 1968) n = 12	122 (0 – 962) n = 81	<i>pns</i>

TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal.

Tabla 78. Tipos de shock, entradas, salidas, balance y peso medios tardíos				
	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Entradas medias (mL)	3137 (2051 – 3797)	3223 (2198 – 6009)	3133 (850 – 5631)	<i>pns</i>
Salidas medias (mL)	2232 (1713 – 2831)	2340 (1511 – 3734)	2418 (282 – 4928)	<i>pns</i>
Balances medios (mL)	-438 (-2750) – 235)	-200 (-1631 – 817)	-624 (-3441 – 2703)	<i>pns</i>

Tabla 79. Tipos de shock y valores de PIA tardíos				
	Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
PIA ₄ (mmHg)	14,3 ± 3,8 n = 11	13 ± 5,1 n = 12	13 ± 2,4 n = 83	<i>pns</i>
PIA ₅ (mmHg)	13,6 ± 2,9 n = 11	12 ± 5 n = 12	12,3 ± 2,5 n = 83	<i>pns</i>
PIA ₆ (mmHg)	12,8 ± 3 n = 11	12 ± 5 n = 12	12,5 ± 2,5 n = 83	<i>pns</i>
PIA ₇ (mmHg)	13,3 ± 3,5 n = 11	12 ± 4,8 n = 12	11,6 ± 2 n = 83	<i>pns</i>

PIA₄: presión intraabdominal día 4. PIA₅: presión intraabdominal día 5. PIA₆: presión intraabdominal día 6. PIA₇: presión intraabdominal día 7.

PIA evolutiva. Revisando el valor de PIA día a día desde el cuarto día de ingreso hasta completar la semana, no observamos diferencias entre los diferentes tipos de shock (tabla 79).

cualquier etiología (hemorrágico, hipovolémico o distributivo), no presentan ninguna diferencia en cuanto a parámetros de disfunción orgánica a partir del cuarto día de ingreso de manera significativa.

3.5 Características tardías de la disfunción orgánica

Y por último, se analizan las disfunciones orgánicas tardías, ocurridas a partir del cuarto día de evolución tras la aparición del peor valor de PIA según los tipos de shock.

Como se observa en las tablas 80 a 85, los pacientes que ingresan por shock de

Tabla 80. Tipos de shock y parámetros de disoxia tisular tardíos					
		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Lactato > 2 mEq/L	No	90% (9/10)	90,9% (10/11)	79,4% (54/68)	<i>pns</i>
	Sí	10% (1/10)	9,1% (1/11)	20,6% (14/68)	
pH < 7,35	No	90% (9/10)	90,9% (10/11)	80,9% (55/68)	<i>pns</i>
	Sí	10% (1/10)	9,1% (1/11)	19,1% (13/68)	
SvcO ₂ < 70%	No	100% (3/3)	83,3% (5/6)	58,3% (31/44)	<i>pns</i>
	Sí	0	16,7% (1/6)	41,5% (22/44)	

SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno.

Tabla 81. Tipos de shock y parámetros infecciosos tardíos

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Leucocitos > 10000	No	18,2% (2/11)	41,7% (5/12)	33,3% (27/81)	pns
	Sí	81,8% (9/11)	58,3% (7/12)	66,7% (54/81)	
SIRS	No	36,4% (4/11)	25% (3/12)	18,5% (15/81)	pns
	Sí	63,6% (7/11)	75% (9/12)	81,5% (66/81)	
PCR en descenso	No	0	50% (3/6)	42,4% (14/33)	pns
	Sí	100% (4/4)	50% (3/6)	57,6% (19/33)	

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. PCR: proteína C reactiva.

Tabla 82. Tipos de shock y parámetros respiratorios tardíos

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
PaFiO₂ < 300 mmHg	No	27,3% (3/11)	33,3% (4/12)	21% (17/81)	pns
	Sí	72,7% (8/11)	66,7% (8/12)	79% (64/81)	
< 200 mmHg	No	85,7% (6/7)	77,8% (7/9)	66,2% (43/65)	pns
	Sí	14,3% (1/7)	22,2% (2/9)	33,8% (22/65)	
< 100 mmHg	No	100% (8/8)	100% (9/9)	96% (72/75)	pns
	Sí	0	0	4% (3/75)	
PEEP >10 mmHg	No	63,6% (7/11)	75% (9/12)	47,9% (34/71)	pns
	Sí	36,4% (4/11)	25% (3/12)	52,1% (37/71)	
Volumen minuto >10 L/min	No	54,5% (6/11)	58,3% (7/12)	54,9% (39/71)	pns
	Sí	45,5% (5/11)	41,7% (5/12)	45,1% (32/71)	
Volumen Tidal < 7 mL	No	81,8% (9/11)	50% (6/12)	72,9% (51/70)	pns
	Sí	18,2% (2/11)	50% (6/12)	27,1% (19/70)	
Presión pico > 40 mmHg	No	72,7% (8/11)	66,7% (8/12)	66,2% (47/71)	pns
	Sí	27,3% (3/11)	33,3% (4/12)	33,8% (24/71)	

PaFiO₂: pO₂/FiO₂. PEEP: positive expiratory end pressure.

Tabla 83. Tipos de shock y parámetros renales tardíos

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	p
Creatinina > 1,1 mg/dL	No	18,2% (2/11)	58,3% (7/12)	31,3% (25/80)	pns
	Sí	81,8% (9/11)	41,7% (5/12)	68,8% (55/80)	
FG < 60 mL/min/1,73m²	No	27,3% (3/11)	58,3% (7/12)	32,5% (26/80)	pns
	Sí	72,7% (8/11)	41,7% (5/12)	67,5% (54/80)	
Diuresis media (mL)		1567 (57 – 2732) n = 11	1674 (107 – 2360) n = 12	1773 (39 – 3417) n = 81	pns
TCDER	No	81,8% (9/11)	83,3% (10/12)	74,7% (62/83)	pns
	Sí	18,2% (2/11)	16,7% (2/12)	25,3% (21/83)	
PPR < 60 mmHg	No	45,5% (5/11)	75% (9/12)	70,4% (57/81)	pns
	Sí	54,5% (6/11)	25% (3/12)	29,6% (24/81)	

FG: filtrado glomerular. TCDER: técnicas continuas de depuración extrarrenal. PPR: presión de perfusión renal.

Tabla 84. Tipos de shock y parámetros abdominales tardíos

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	<i>p</i>
Retención gástrica	No	70% (7/10)	66,7% (8/12)	84% (68/81)	<i>pns</i>
	Sí	30% (3/10)	33,3% (4/12)	16% (13/81)	
Retención gástrica media (mL)		42,5 (0 – 719) n = 9	322 (0 – 1969) n = 11	122,5 (0 – 962) n = 60	<i>pns</i>
GOT que duplique el valor normal (U/L)	No	62,5% (5/8)	50% (2/4)	63,3% (31/49)	<i>pns</i>
	Sí	37,5% (3/8)	50% (2/4)	36,7% (18/49)	
GPT que duplique el valor normal (U/L)	No	63,6% (7/11)	91,7% (11/12)	72,8% (59/81)	<i>pns</i>
	Sí	36,4% (4/11)	8,3% (1/12)	27,2% (22/81)	

Tabla 85. Tipos de shock y parámetros de presión oncótica tardíos

		Shock hemorrágico n = 11	Shock hipovolémico n = 12	Shock distributivo n = 83	<i>p</i>
Proteínas plasmáticas medias (g/L)		46,8% (38,5 – 60,1) n = 11	50,5 (40 – 61,3) n = 12	46,5 (32,7 – 70,8) n = 73	<i>pns</i>
Albúmina plasmáticas medias (g/L)		26,9 (21,7 – 32,8) n = 11	27 (22,5 – 33,6) n = 11	24,6 (17,6 – 39,6) n = 74	<i>pns</i>
Albúmina _{4,7} <25 g/L	No	63,6% (11/11)	63,6% (11/11)	39,2% (29/74)	<i>pns</i>
	Sí	36,4% (7/11)	36,4% (7/11)	45% (45/74)	

Albúmina_{4,7}: albúmina de día 4 a día 7.

Resumen resultados destacados análisis univariante de los tipos de shock

Variable	<i>p</i>
Patología abdominal primaria	0,039
Hematocrito	0,001
PIA máxima (shock hemorrágico)	0,037
Día de peor PIA: día 3 de evolución	
CH acumulados al tercer día	0,001
Plasma acumulado al tercer día	0,001
Plaquetas acumuladas al tercer día	0,002
Entradas totales acumuladas al tercer día	0,006

PIA: presión intraabdominal. CH: concentrados de hematíes.

4. ANÁLISIS UNIVARIANTE. ESTANCIA EN UCI DE LOS PACIENTES QUE INGRESAN POR SHOCK

4.1 Univariante. Estancia para variables cuantitativas

La estancia en UCI de los pacientes que ingresan por shock se alarga a medida que aumenta el valor de PIA

máxima alcanzada, al aumentar el valor del AEVP cuanto mayor son los aportes en forma de cristaloides durante los tres primeros días, canto mayor son las entradas también durante los tres primeros días y en definitiva, cuanto mayor es el balance durante el mismo periodo. A su vez, la estancia también aumenta a medida que disminuyen los leucocitos y la PaFiO₂ (tabla 86 y 87).

Tabla 86. Estancia y variables cuantitativas

	Rho Spearman	R ²	p
Edad	-0,181	0,022	<i>pns</i>
Peso	0,088	0,008	<i>pns</i>
IMC	0,062	0,002	<i>pns</i>
APACHE II al ingreso	0,005	0,004	<i>pns</i>
APACHE II a las 48h	-0,069	0,00008	<i>pns</i>
PIA máxima	0,341	0,133	0,001
TAM ₁	-0,165	0,0006	<i>pns</i>
FC ₁	0,049	0,006	<i>pns</i>
PVC ₁	0,067	0,0004	<i>pns</i>
IC ₁	0,183	0,055	<i>pns</i>
VVS ₁	0,084	0,0005	<i>pns</i>
IRVS ₁	-0,132	0,02	<i>pns</i>
VSIT ₁	0,191	0,04	<i>pns</i>
AEVP ₁	0,363	0,08	0,032
Hematocrito ₁	0,078	0,0006	<i>pns</i>
Lactato ₁	-0,066	0,02	<i>pns</i>
pH ₁	0,054	0,013	<i>pns</i>
SvcO _{2,1}	0,184	0,037	<i>pns</i>
Leucocitos ₁	-0,216	0,01	0,026
PCR ₁	0,013	0,011	<i>pns</i>
PaFiO _{2,1}	-0,251	0,055	0,014
PEEP ₁	0,137	0,031	<i>pns</i>
Volumen minuto ₁	0,192	0,023	<i>pns</i>
Volumen Tidal ₁	0,145	0,038	<i>pns</i>
Presión pico ₁	0,132	0,007	<i>pns</i>
Creatinina ₁	-0,105	0,011	<i>pns</i>
Urea ₁	-0,006	0,0005	<i>pns</i>
FG ₁	0,128	0,018	<i>pns</i>
PPR ₁	-0,110	0,003	<i>pns</i>
GOT ₁	0,028	0,007	<i>pns</i>
GPT ₁	-0,034	0,008	<i>pns</i>
Proteína ₁	-0,194	0,012	<i>pns</i>
Albúmina ₁	0,036	0,007	<i>pns</i>

IMC: índice de masa corporal. PIA: presión intraabdominal. TAM₁: tensión arterial media día 1. FC₁: frecuencia cardíaca día 1. PVC₁: presión venosa central día 1. IC₁: índice cardíaco día 1. VVS₁: volumen de variación sistólica día 1. IRVS₁: índice de resistencias vasculares sistémicas indexadas día 1. VSIT₁: volumen de sangre intratorácico día 1. AEVP₁: agua extravascular pulmonar día 1. SvcO_{2,1}: saturación venosa central de oxígeno día 1. PaFiO_{2,1}: pO₂/FiO₂ día 1. PEEP₁: positive expiratory end pressure día 1. FG₁: filtrado glomerular día 1. PPR₁: presión de perfusión renal día 1. GOT₁: GOT día 1. GPT₁: GPT día 1. Proteína₁: protefna día 1. Albúmina₁: albúmina día 1.

Tabla 87. Estancia y variables cuantitativas(continuación)

	Rho Spearman	R ²	p
Cristaloides 3 primeros días	0,248	0,026	0,011
Coloides 3 primeros días	0,125	0,003	<i>pns</i>
Albúmina 3 primeros días	0,163	0,061	<i>pns</i>
CH 3 primeros días	-0,027	0,00005	<i>pns</i>
Plasma 3 primeros días	-0,064	0,012	<i>pns</i>
Plaquetas 3 primeros días	0,083	0,0004	<i>pns</i>
Enteral 3 primeros días	0,119	0,022	<i>pns</i>
NP 3 primeros días	0,055	0,065	<i>pns</i>
Entradas 3 primeros días	0,337	0,098	0,001
Media cristaloides del 4º al 7º día	0,177	0,053	<i>pns</i>
Media coloides del 4º al 7º día	-0,037	0,003	<i>pns</i>
Media albúmina del 4º al 7º día	0,010	0,027	<i>pns</i>
Media CH del 4º al 7º día	-0,049	0,011	<i>pns</i>
Media plasma del 4º al 7º día	-0,031	0,006	<i>pns</i>
Media plaquetas del 4º al 7º día	0,031	0,0005	<i>pns</i>
Media enteral del 4º al 7º día	0,012	0,0007	<i>pns</i>
Media NPT del 4º al 7º día	0,057	0,025	<i>pns</i>
Media entradas del 4º al 7º día	0,178	0,075	<i>pns</i>
Diuresis 3 primeros días	0,063	0,005	<i>pns</i>
Deposiciones 3 primeros días	0,059	0,018	<i>pns</i>
Retención 3 primeros días	0,115	0,153	<i>pns</i>
Salidas 3 primeros días	0,101	0,056	<i>pns</i>
Balance 3 primeros días	0,244	0,020	0,012
Variación peso 3 primeros días	0,118	0,023	<i>pns</i>
Media diuresis del 4º al 7º día	-0,09	0,005	<i>pns</i>
Media deposiciones del 4º al 7º día	0,03	0,002	<i>pns</i>
Media retención del 4º al 7º día	0,073	0,008	<i>pns</i>
Media salidas del 4º al 7º día	0,04	0,001	<i>pns</i>
Media balance del 4º al 7º día	0,037	0,005	<i>pns</i>
Media variación peso del 4º al 7º día	0,044	0,001	<i>pns</i>
NAD 3 primeros días	0,151	0,026	<i>pns</i>
DBT 3 primeros días	0,000	0,006	<i>pns</i>
DPM 3 primeros días	-0,071	0,005	<i>pns</i>

CH: concentrado de hemafes. NP: nutrición parenteral. NAD: noradrenalina. DBT: dobutamina. DPM: dopamina.

4.2 Univariante. Estancia para variables cualitativas

La estancia en UCI de los pacientes que ingresan por shock aumentan en función de los grados de HIA durante las primeras 24 horas, pero aún esta diferencia es más significativa con los grados de HIA alcanzados al tercer día de ingreso. Los pacientes que presentan una HIA grado III al tercer día tienen una estancia media en UCI de 37 días (16 - 115), mientras que los que presentan un valor de PIA normal los días

de ingreso son 13 días de media (3 - 34), $p=0,008$ (tabla 88).

Cuando la PCR no disminuye durante las primeras 72 horas, la estancia aumenta de manera significativa, pasando de 44 días de media (11 - 115) a 14 días (7 - 57) (tabla 89).

Los pacientes que ingresan por shock también presentan mayores estancias cuando a partir del cuarto día los valores de PaFiO₂ son inferiores a 300

Tabla 88. Estancia y variables cualitativas

		Estancia en UCI	p
Sexo	Hombres (n = 37)	19 (2 - 115)	pns
	Mujeres (n = 69)	15 (3 - 77)	
HTA	No (n = 46)	18 (3 - 115)	pns
	Sí (n = 60)	17,5 (2 - 110)	
DM	No (n = 76)	19 (2 - 115)	pns
	Sí (n = 30)	14,5 (2 - 91)	
DLP	No (n = 69)	19 (2 - 115)	pns
	Sí (n = 37)	16 (2 - 110)	
Cardiopatía	No (n = 100)	18,5 (2 - 115)	pns
	Sí (n = 6)	13 (6 - 18)	
IRC	No (n = 93)	18 (2 - 115)	pns
	Sí (n = 13)	14 (5 - 77)	
Cirugía abdominal previa	No (n = 72)	16,5 (2 - 110)	pns
	Sí (n = 34)	18,5 (2 - 115)	
Etiología del shock	Hemorrágico (n = 11)	15 (5 - 62)	pns
	Hipovolémico (n = 12)	22,5 (11 - 110)	
	Distributivo (n = 83)	17 (2 - 115)	
Patología abdominal primaria	No (n = 34)	18,5 (2 - 68)	pns
	Sí (n = 72)	17,5 (2 - 115)	
Grado de HIA ₁	Normal (n = 46)	14,5 (2 - 88)	0,029
	I (n = 33)	25 (2 - 115)	
	II (n = 11)	17 (6 - 111)	
	III (n = 0)	-	
Grado de HIA ₃	Normal (n = 11)	13 (3 - 34)	0,008
	I (n = 48)	16 (2 - 88)	
	II (n = 34)	16,5 (5 - 103)	
	III (n = 13)	37 (16 - 115)	
TC abdominal en UCI	No (n = 19)	18 (2 - 88)	pns
	Sí (n = 86)	18 (3 - 11,5)	
Cirugía abdominal en UCI	No (n = 44)	15,5 (2 - 91)	pns
	Sí (n = 61)	18 (3 - 115)	
Mortalidad en UCI	No (n = 82)	18 (3 - 115)	pns
	Sí (n = 24)	13,5 (2 - 91)	

HTA: hipertensión. DM: diabetes mellitus. DLP: dislipemia. IRC: insuficiencia renal crónica. HIA: hipertensión intraabdominal.

Tabla 89. Estancia y variables cualitativas (continuación)

		Estancia en UCI	p
PCR en descenso los 3 primeros días	No (n = 17)	44 (11 - 115)	0,002
	Sí (n = 23)	14 (7 - 57)	
Leucocitos en ascenso los 3 primeros días	No (n = 34)	18,5 (3 - 103)	pns
	Sí (n = 70)	18 (5 - 115)	
HC positivo	No (n = 90)	18 (2 - 115)	pns
	Sí (n = 16)	14 (9 - 57)	
SIRS ₁	No (n = 8)	22,5 (6 - 47)	pns
	Sí (n = 98)	17,5 (2 - 115)	
SIRS ₃	No (n = 22)	15,5 (3 - 57)	pns
	Sí (n = 82)	18,5 (5 - 115)	
Persistencia de shock ₄₋₇	No (n = 93)	18 (3 - 115)	pns
	Sí (n = 11)	25 (11 - 110)	
IC ₄₋₇ < 2,5 L/min/m ²	No (n = 45)	19 (5 - 115)	pns
	Sí (n = 24)	16,5 (10 - 110)	
VVS ₄₋₇ < 10%	No (n = 39)	24 (5 - 110)	pns
	Sí (n = 24)	16 (6 - 103)	
IRVS ₄₋₇ < 1600 din·s·cm ⁻⁵ /m ²	No (n = 25)	19 (6 - 103)	pns
	Sí (n = 26)	21 (9 - 115)	
Hematocrito ₄₋₇ < 30%	No (n = 21)	25 (10 - 81)	pns
	Sí (n = 83)	17 (3 - 115)	
FEV ₁	> 55% (n = 52)	17,5 (2 - 115)	pns
	45 - 55% (n = 20)	16 (2 - 103)	
	31 - 44% (n = 2)	51,5 (12 - 91)	
TAPSE ₁	< 30% (n = 3)	19 (12 - 68)	pns
	≥ 17 mm (n = 59)	16 (3 - 115)	
VCI ₁	< 17 mm (n = 14)	20 (2 - 68)	pns
	< 20 mm (n = 35)	18 (5 - 91)	
Colapso ₁	> 20mm (n = 9)	14 (2 - 67)	pns
	No (n = 8)	14,5 (2 - 66)	
Lactato ₄₋₇ > 2 mEq/L	Sí (n = 35)	17 (5 - 91)	pns
	No (n = 73)	18 (6 - 115)	
pH ₄₋₇ < 7,35	Sí (n = 16)	20 (10 - 103)	pns
	No (n = 74)	19,5 (6 - 88)	
SvcO _{2 4-7} < 70	Sí (n = 15)	16 (6 - 115)	pns
	No (n = 39)	18 (5 - 115)	
	Sí (n = 23)	39 (2 - 110)	pns
	No (n = 74)	19,5 (6 - 88)	

HC: hemocultivo. SIRS₁: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica día 1. SIRS₃: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica día 3. Persistencia de shock₄₋₇: persistencia de shock de día 4 a día 7. IC₄₋₇: índice cardíaco de día 4 a día 7. VVS₄₋₇: variación de volumen sistólico de día 4 a día 7. FEV₁: fracción de eyección ventricular izquierda día 1. TAPSE₁: tapse tricuspid annular plane systolic excursion día 1. VCI₁: vena cava inferior de día 4 a día 7. Colapso₁: colapso día 1. Lactato₄₋₇: lactato día 4 a día 7. pH₄₋₇: pH día 4 a día 7. SvcO_{2 4-7}: saturación venosa central de oxígeno de día 4 a día 7.

Tabla 90. Estancia y variables cualitativas (continuación)			
		Estancia en UCI	p
SDRA ₁	No (n = 29)	14 (2 - 103)	pns
	Sí (n = 77)	19 (2 - 115)	
PaFiO ₂ < 300 del 4º al 7º día	No (n = 24)	12 (3 - 47)	0,002
	Sí (n = 80)	19,5 (5 - 115)	
PaFiO ₂ < 200 del 4º al 7º día	No (n = 56)	16,5 (6 - 115)	0,045
	Sí (n = 25)	24 (10 - 110)	
PaFiO ₂ < 100 del 4º al 7º día	No (n = 89)	18 (5 - 115)	pns
	Sí (n = 3)	19 (13 - 44)	
PEEP > 10 del 4º al 7º día	No (n = 50)	15 (6 - 103)	0,005
	Sí (n = 44)	24,5 (5 - 115)	
Volumen minuto _{4,7} > 10	No (n = 52)	19 (6 - 88)	pns
	Sí (n = 42)	19 (5 - 115)	
Volumen Tidal _{4,7} < 7	No (n = 66)	20 (5 - 115)	pns
	Sí (n = 27)	16 (6 - 66)	
Presión pico _{4,7} > 40	No (n = 63)	19 (6 - 103)	pns
	Sí (n = 31)	20 (5 - 115)	
Creatinina _{4,7} > 1,2 mg/dL	No (n = 28)	18 (3 - 88)	pns
	Sí (n = 76)	18,5 (5 - 115)	
FG _{4,7} < 60 mL/min/1,73m ²	No (n = 36)	18 (3 - 88)	pns
	Sí (n = 67)	18 (5 - 115)	
TCDER ₁	No (n = 93)	17 (2 - 115)	pns
	Sí (n = 13)	21 (2 - 47)	
TCDER ₃	No (n = 81)	16 (2 - 103)	0,017
	Sí (n = 25)	31 (5 - 115)	
PPR _{4,7} < 60 mmHg	No (n = 71)	17 (3 - 88)	pns
	Sí (n = 33)	21 (5 - 115)	

SDRA₁: síndrome de distrés respiratorio agudo día 1. PaFiO₂: pO₂/FiO₂. PEEP: *positive expiratory end pressure*. Volumen minuto_{4,7}: volumen minuto de día 4 a día 7. Volumen tidal_{4,7}: volumen tidal de día 4 a día 7. FG_{4,7}: filtrado glomerular de día 4 a día 7. TCDER₁: técnicas continuas de depuración extrarrenal día 1. PPR_{4,7}: presión de perfusión renal de día 4 a día 7.

Tabla 91. Estancia y variables cualitativas (continuación)			
		Estancia en UCI	p
Retención gástrica ₁	No (n = 101)	17 (2 - 115)	0,017
	Sí (n = 4)	71 (24 - 110)	
Retención gástrica _{4,7}	No (n = 74)	16 (3 - 115)	0,032
	Sí (n = 15)	22,5 (11 - 110)	
GOT _{4,7} que duplican su valor normal	No (n = 38)	15,5 (6 - 115)	pns
	Sí (n = 23)	21 (5 - 91)	
GPT _{4,7} que duplican su valor normal	No (n = 74)	18 (3 - 115)	pns
	Sí (n = 15)	21 (5 - 91)	
Proteínas _{4,7} < 60 mg/dL	No (n = 2)	11,5 (11 - 12)	pns
	Sí (n = 92)	18,5 (3 - 115)	
Proteínas _{4,7} < 50 mg/dL	No (n = 30)	19 (5 - 115)	pns
	Sí (n = 61)	18 (3 - 110)	
Albúmina ₁ < 25 mg/dL del	No (n = 14)	22 (9 - 67)	pns
	Sí (n = 12)	33,5 (7 - 115)	
Albúmina _{1,3} < 25 mg/dL	No (n = 35)	20 (3 - 115)	pns
	Sí (n = 50)	15 (5 - 103)	
Albúmina _{4,7} < 25 mg/dL	No (n = 43)	18 (5 - 103)	pns
	Sí (n = 53)	18 (5 - 115)	
Necesidad de NAD _{4,7}	No (n = 32)	13,5 (3 - 88)	pns
	Sí (n = 71)	19 (5 - 115)	
Necesidad de DBT _{4,7}	No (n = 99)	18 (3 - 115)	pns
	Sí (n = 5)	11 (11 - 52)	
Necesidad de DPM _{4,7}	No (n = 93)	18 (3 - 115)	pns
	Sí (n = 11)	21 (7 - 91)	

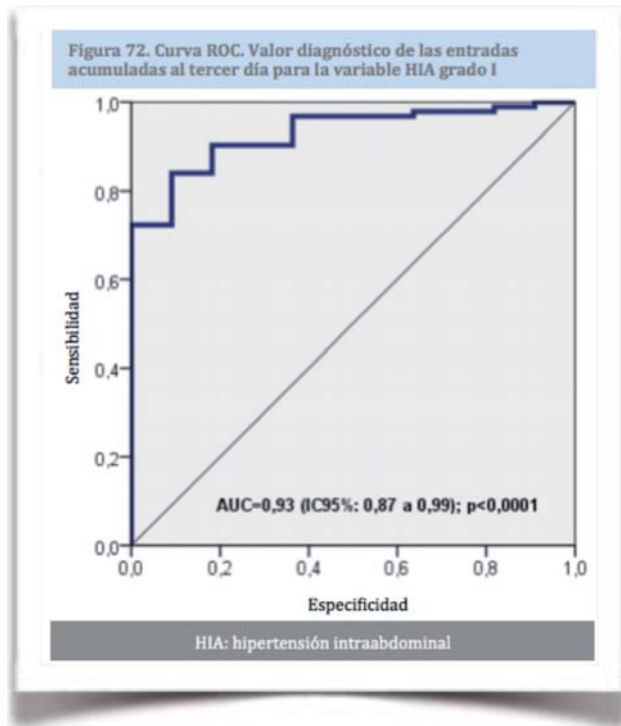
Retención gástrica₁: retención gástrica día 1. Retención gástrica_{4,7}: retención gástrica de día 4 a día 7. GOT_{4,7}: GOT de día 4 a día 7. GPT_{4,7}: GTP de día 4 a día 7. Proteínas_{4,7}: proteínas de día 4 a día 7. Albúmina_{1,3}: albúmina de día 1 a día 3. Albúmina_{4,7}: albúmina de día 4 a día 7. NAD_{4,7}: noradrenalina. de día 4 a día 7. DBT_{4,7}: dobutamina. de día 4 a día 7. DPM_{4,7}: dopamina. de día 4 a día 7.

y 200 mmHg y cuando durante el mismo periodo necesitan PEEP mayor de 10 cmH₂O y utilizan TC DER. Por otra parte, la estancia también aumenta cuando se presentan criterios de retención gástrica durante las primeras 24 horas y a partir del cuarto día de ingreso (tabla 90 y 91).

5. CURVAS ROC

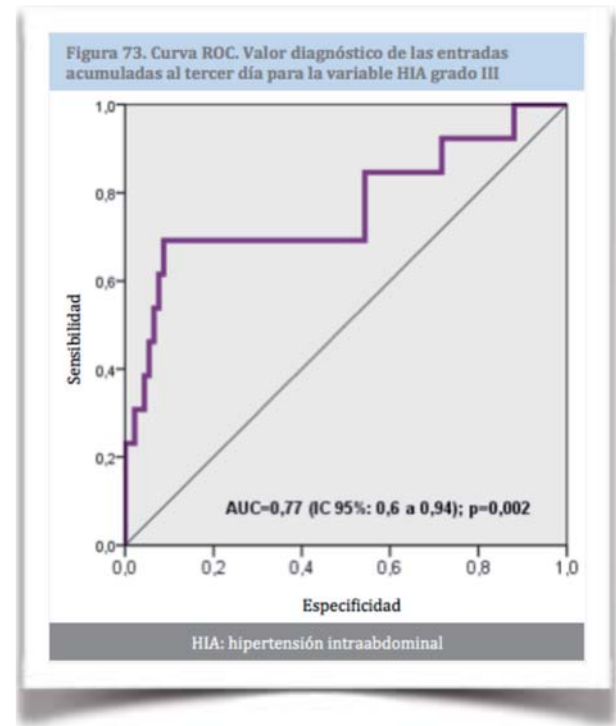
5.1 Valor diagnóstico para las entradas acumuladas al tercer día y la variable HIA grado I

Como se observa en la figura 72, el mejor punto de corte que predice hipertensión intraabdominal grado I (HIA I) para las entradas acumuladas al tercer día corresponde a 7681 mL con una sensibilidad (S) del 96,8% (IC 95%: 91% a 98,9%), una especificidad (E) del 63,6% (IC 95%: 35,4% a 84,8%), un valor predictivo positivo (VPP) del 95,8% (IC 95%: 93,8% a 98,2%) y un valor predictivo negativo (VPN) del 70% (IC 95%: 68,1% a 78,3%).



5.2 Valor diagnóstico para las entradas acumuladas al tercer día y la variable HIA grado III

El mejor punto de corte que predice hipertensión intraabdominal grado III (HIA III) para las entradas acumuladas al tercer día corresponde a 18743 mL con una sensibilidad (S) del 23% (IC 95%: 8,2% a 50,3%), una especificidad (E) del 100% (IC 95%: 96% a 100%), un valor predictivo positivo (VPP) del 100% (IC 95%: 98,4% a 100%) y un valor predictivo negativo (VPN) del 90,2% (IC 95%: 89,2% a 99,8%) (figura 73).



6. ANÁLISIS MULTIVARIANTE. FACTORES QUE INFLUYEN DE MANERA INDEPENDIENTE EN LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL AL TERCER DÍA

En el análisis univariante hemos visto que las variables que mejor se correlacionan con los grados de HIA al tercer día de evolución son la presencia de patología abdominal al ingreso, el tipo de shock, el volumen de cristaloides, los concentrados de hematíes, el plasma administrado, el volumen de entradas y el balance acumulado a lo largo de esos tres días de ingreso con una R^2 de Nagelkerke de 0,4. Es decir, el conjunto de dichas variables explica el 40% de la variabilidad de la PIA al tercer día de evolución de los pacientes ingresados por shock en UCI.

Aplicando la regresión logística ordinal sobre todas estas siete variables, obtenemos que las únicas que se correlacionan de forma independiente con el valor de la PIA máxima al tercer día de evolución son la presencia de patología abdominal primaria en cualquier tipo de shock y el volumen de entradas acumuladas en los tres primeros días (tabla 92).

El riesgo de incrementar de grado de HIA al tercer día se multiplica por 3,9 si existe patología abdominal primaria al ingreso, $p=0,004$.

El riesgo de aumentar de grado de HIA al tercer día se multiplica por 1,1 por cada incremento de 1 mL en las entradas de los tres primeros días, o lo que es lo mismo, se multiplica por 1100 por cada incremento de 1 L, $p=0,015$.

Tabla 92. Análisis multivariante de los grados de HIA al tercer día

Variable	RR	IC 95%	<i>p</i>
Patología abdominal primaria	3,9	1,56 - 10	0,004
Entradas ₁₋₃	1,1	1,001 - 1,71	0,015

HIA: hipertensión intraabdominal. Entradas₁₋₃: entradas de día 1 a día 3.

7. ANÁLISIS MULTIVARIANTE. FACTORES QUE INFLUYEN DE MANERA INDEPENDIENTE EN LA ESTANCIA EN UCI

Las variables que mejor se correlacionan con los días de estancia en UCI son el volumen de entradas de los tres primeros días, la retención gástrica del primer día de ingreso, la PIA máxima al tercer día de ingreso, la persistencia de SDRA definido como $\text{PaFiO}_2 < 300$ a partir del tercer día de ingreso y la necesidad de TCDER a partir del tercer día de ingreso también, con una R^2 de Nalgelkerke de 0,56 (tabla 93). Es decir, el conjunto de dichas variables explica el 56% de la variabilidad de la estancia en UCI.

Aplicando la regresión lineal múltiple sobre estas cinco variables, obtenemos que las únicas que se correlacionan de forma independiente con el valor de la estancia en UCI son la PIA máxima alcanzada al tercer día de ingreso, la persistencia de SDRA después del tercer día y la presencia de retención gástrica el primer día de ingreso (tabla 94).

Desglosando cada variable por separado, podemos decir que por cada incremento de 1 mmHg que se produce en la PIA al tercer día provoca un aumento de 1,8 días con un IC del 95% entre 0,39 y 3,15 días en la estancia en UCI con una $p=0,013$.

La persistencia de $\text{PaFiO}_2 < 300$ mmHg a partir del tercer día de evolución prevee un incremento en la estancia de 10,3 días con IC del 95% entre 0,008 y 20,5 días y una $p=0,048$.

Tabla 93. Regresión lineal simple de la estancia en UCI

Variable	RR	IC 95%	p
Leucocitos ₁	-0,0003	-0,001 – 0,00024	<i>pns</i>
AEVP ₁	2,53	-0,53 – 5,59	<i>pns</i>
PIA máxima ₃	2,65	1,33 – 3,98	0,001
SDRA, $\text{PaFiO}_2 < 300_{4-7}$	14,27	3,7 – 24,8	0,009
TCDER ₄₋₇	14,1	3,7 – 24,5	0,008
Cristaloides ₁₋₃	0,001	0,0002 – 0,003	<i>pns</i>
Entradas ₁₋₃	0,002	0,001 – 0,004	0,001
Balance ₁₋₃	0,001	0,00035 – 0,002	<i>pns</i>
Retención gástrica ₁	43,8	21,3 – 66,3	0,001

Leucocitos₁: leucocitos día 1. AEVP₁: agua extravascular pulmonar día 1. PIA₃: presión intraabdominal día 3. SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo. PaFiO_2 : $p\text{O}_2/\text{FiO}_2$. TCDER₄₋₇: técnicas continuas de depuración extrarrenal de día 4 a día 7.

Y por último, la presencia de retención gástrica al ingreso provoca un aumento de 37,8 días con un IC del 95% entre 16,2 y 59,4 días en la estancia en UCI con una $p=0,001$.

Tabla 94. Regresión lineal múltiple de la estancia en UCI

Variable	RR	IC 95%	p
PIA máxima ₃	1,8	0,39 – 3,15	0,013
SDRA, $\text{PaFiO}_2 < 300_{4-7}$	10,3	0,08 – 20,5	0,048
Retención gástrica ₁	37,8	16,2 – 59,4	0,001

PIA₃: presión intraabdominal día 3. SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo. PaFiO_2_{4-7} : $p\text{O}_2/\text{FiO}_2$ del día 4 al 7. Retención gástrica₁: retención gástrica día 1.

8. ANÁLISIS DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL DE LOS PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO

La cohorte estudio de este trabajo han sido los pacientes que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Germans Trias i Pujol por shock hipovolémico hemorrágico, hipovolémico no hemorrágico y distributivo.

Al analizar la cohorte objetivamos que el shock más prevalente es el distributivo (83 pacientes) y, en concreto, el shock séptico (80 pacientes). Si bien el método estadístico aplicado ya tiene en cuenta este desajuste en la proporción de tipos de shock, hemos considerado interesante analizar este subgrupo independientemente de la muestra global de 106 pacientes. Es importante considerar que al tratarse un análisis post-hoc el tamaño muestral para el subgrupo shock séptico es inferior al adecuado para conseguir una potencia óptima. Es decir, los resultados se deberían comprobar en un futuro con estudios con muestras mayores.

El análisis del grupo shock séptico se ha realizado con la misma sistemática que el análisis de la cohorte inicial. A continuación mostramos los resultados que estadísticamente han sido significativos o aquellos con una clara tendencia a la significación y, por tanto, relevantes para el análisis del subgrupo.

8.1 Características generales de los pacientes con shock séptico

Las características generales de los pacientes con shock séptico se muestran en la tabla 95. En la tabla 96 se detalla el volumen medio de resucitación en este mismo subgrupo y en la tabla 97 se detallan las entradas durante los 7 días de ingreso.

Escalas de gravedad. Las escalas de gravedad muestran la severidad del subgrupo: SOFA de 9 (4-16) y APACHE II de 20,6 ± 6,4.

Patología abdominal primaria. El origen del shock en la mayoría de los pacientes fue abdominal (71,3%).

Grados de hipertensión intraabdominal al ingreso. El 50,7% (40 pacientes) presentan valores de PIA dentro de la normalidad. El 38,8% (31

Tabla 95. Características de los pacientes con shock séptico

n	80
Edad (años)	67,5 (19 – 82)
Sexo	Varones: 62,5% (50) Mujeres: 37,5% (30)
Peso (Kg)	79,4 ± 17,4
IMC (Kg/m²)	28,7 ± 5,5
Etiología del shock séptico:	
• Abdominal	71,3% (57)
• Respiratorio	22,5% (18)
• Neurológico	2,5 % (2)
• Otros	3,7% (3)
SOFA	9 (4 – 16)
APACHE II	20,6 ± 6,4
Patología abdominal primaria	71,3% (57)
Incidencia HIA al ingreso (PIA₁):	
• < 12 mmHg	50,7% (34)
• 12-15 mmHg	38,8% (26)
• 16-20 mmHg	10,4% (20)
• 21-25 mmHg	0
• > 25 mmHg	0
Día de PIA máxima	2,5 (2 – 3)
Incidencia HIA al tercer día (PIA₃):	
• < 12 mmHg	5% (4)
• 12-15 mmHg	51,3% (41)
• 16-20 mmHg	35% (28)
• 21-25 mmHg	8,7% (7)
• > 25 mmHg	0
Pruebas diagnósticas y medidas terapéuticas:	
• TC abdominal durante ingreso	70% (56)
• Cirugía abdominal durante ingreso	51,3% (41)
Estancia en UCI (días)	17 (2 – 115)
Estancia hospitalaria (días)	37 (2 – 172)
Mortalidad	25% (20)
IMC: índice de masa corporal. HIA: hipertensión intraabdominal. PIA ₁ : presión intraabdominal al ingreso. PIA ₃ : presión intraabdominal en el día 3.	

pacientes) presentan HIA grado I y, el 10,4% (9 pacientes) HIA grado II. Ningún paciente presenta HIA grado III ni IV (PIA>20 mmHg), es decir, ningún paciente está en riesgo de desarrollar SCA al ingreso.

Tabla 96 Volumen de resucitación de los pacientes con shock séptico al ingreso

Resucitación con volumen:	
• Cristaloides (mL)	3311,3 ± 1478,3
• Coloides (mL)	0 (0 – 1500)
• Albúmina (mL)	0 (0 – 50)
• Hemoderivados	
• CH (mL)	0 (0 – 600)
• Plasma (mL)	0 (0 – 1320)
• Plaquetas (mL)	0 (0 – 910)

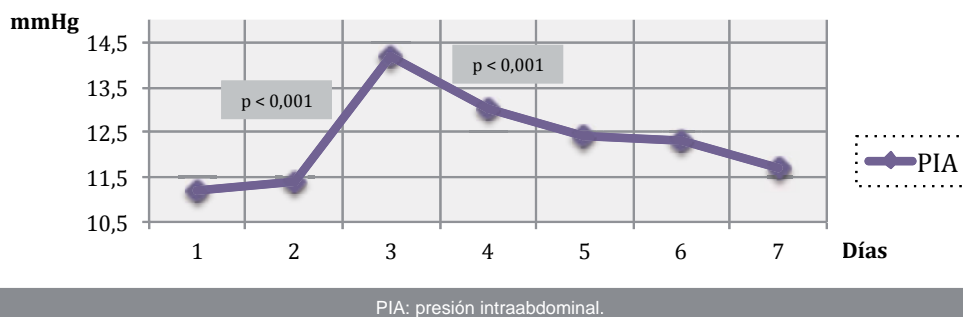
CH: concentrado de hemáties.

Tabla 97. Detalle de las entradas y salidas de los pacientes con shock séptico a lo largo de la primera semana

ENTRADAS	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
Entradas totales (mL)	4124,43 ± 165,6	4070,8 ± 1420	3290 ± 912	3164,6 ± 861,4	2965,4 ± 898,3	3102 ± 746,2	3124,2 ± 1040
Entradas acumuladas al 3r día (mL)			11508,4 ± 2683,2				
Cristaloides (mL)	3311,3 ± 1478,3	2903 ± 1513,8	1619 (267 - 4891)	1050 (208 - 4729)	920 (182 - 4490)	930 (182 - 3417)	837 (74 - 3616)
CH (mL)	0 (0 - 600)	0 (0 - 595)	0 (0 - 602)	0 (0 - 648)	0 (0 - 520)	0 (0 - 584)	0 (0 - 1096)

CH: concentrados de hematíes.

Figura 74. Análisis descriptivo de la evolución de la PIA durante la primera semana de los pacientes con shock séptico



Día de PIA máxima. El día de máxima PIA ocurre al tercer día del inicio de la resucitación del shock.

Evolución de la PIA a lo largo de los 7 días de ingreso. Como podemos observar en la figura 74 los valores de la presión intraabdominal (PIA) alcanzan su valor máximo de manera significativa al tercer día de ingreso, pasando de 11,2 mmHg al ingreso a 14,2 mmHg a las 72 horas. De nuevo se produce un descenso significativo de la PIA al cuarto día de ingreso, pasando de 14,2 mmHg a 13,5 mmHg. Durante el resto de días los valores de PIA no sufren cambios importantes

Grados de hipertensión intraabdominal el día de PIA máxima. El 5% de los pacientes siguen presentando valores de PIA normales. Al tercer día el 95% de los pacientes presentan HIA (PIA > 15 mmHg). El 8,7% de los pacientes presentan HIA grado III (PIA 21-25 mmHg) y, por lo tanto, son los que están en riesgo de desarrollar HIA.

8.2 Análisis descriptivo y univariante de los pacientes con shock séptico

En este apartado estudiamos qué variables tienen relación con el valor de la PIA al tercer día, momento en el que aparece la máxima HIA (tabla 98).

Patología abdominal primaria. De forma muy significativa los pacientes con origen abdominal del shock séptico presentan HIA más severa.

Día de PIA máxima. Independientemente del grado de HIA, el máximo valor de la PIA se alcanza al tercer día.

Entradas y cristaloides acumulados. El volumen de cristaloides y de entradas acumulados durante los tres primeros días es significativamente mayor en los pacientes que desarrollan mayor grado de HIA al tercer día de la resucitación.

Retención gástrica. Los pacientes que desarrollan mayor grado de HIA presentan mayor retención gástrica el día del ingreso (p=0,014).

Tabla 98. Grados de HIA al tercer día de evolución de los pacientes con shock séptico y variables destacadas

		Normal (< 12 mmHg) n = 4	HIA grado I (12 - 15 mmHg) n = 41	HIA grado II (16 - 20 mmHg) n = 28	HIA grado III (21 - 25 mmHg) n = 7	p
Patología abdominal primaria	No	50% (2/4)	39% (16/41)	14,3% (4/28)	14,3% (1/7)	0,008
	Sí	50% (2/4)	61% (25/41)	85,7% (24/28)	85,7% (6/7)	
Día de peor PIA		3 ± 0,8	2,7 ± 1	2,8 ± 1	2,5 ± 1	<i>pns</i>
Cristaloides₁		2431 (1890 - 2975)	2972 (430 - 6056)	3330 (1050 - 6170)	4475 (3309 - 6745)	0,019
Cristaloides₂		1170 (900 - 2531)	2776 (67 - 5695)	2883 (1059 - 6204)	3362 (2320 - 6768)	0,04
Cristaloides₃		1388 (1107 - 1496)	1423 (267 - 3188)	1635 (290 - 3906)	2752 (1600 - 4891)	0,025
Cristaloides acumulados al 3r día		5219,3 ± 1344	7337 ± 2761,3	8490,4 ± 2817	11447 ± 2892	0,001
Entradas acumuladas al 3r día		8242,5 (6278 - 9404)	11122 (6689 - 14700)	10941,5 (8149 - 18271)	14731 (7967 - 17404)	0,02
Retención gástrica₁		62,5 (0 - 200)	0 (0 - 1275)	50 (0 - 700)	300 (0 - 650)	0,014
Estancia en UCI (días)		14,5 (3 - 34)	14 (2 - 77)	19,5 (6 - 103)	39 (20 - 115)	0,028
Estancia en hospital (días)		39 (10 - 69)	34 (2 - 142)	44 (8 - 172)	74 (28 - 152)	0,07

PIA: presión intraabdominal. Cristaloides₁: cristaloides en el día 1. Cristaloides₂:cristaloides en el día 2. Cristaloides₃: cristaloides en el día 3. Retención gástrica₁: retención gástrica en el día 1.

Estancia en UCI y hospitalaria. Los pacientes con mayor grado de HIA presentan una estancia más prolongada en UCI que los pacientes con PIA normal ($p=0,028$) y una clara tendencia a presentar una estancia hospitalaria más prolongada ($p=0,07$).

8.3 Análisis multivariante de los factores que influyen en la hipertensión intraabdominal al tercer día de los pacientes con shock séptico

El análisis multivariante se realizó teniendo en cuenta:

- Aquellas variables que formaban parte del mejor modelo explicativo de los grados de HIA (cristaloides y entradas acumuladas al tercer día, retención gástrica al ingreso y el origen del shock séptico) con un R^2 de Nalgelkerke de 0,4.
- Descartando las entradas acumuladas al tercer día por un problema de colinealidad con los cristaloides acumulados al tercer día.
- El origen del shock séptico es una variable que presenta interacción con el resto de variables del modelo máximo explicativo.

Tabla 99. Análisis multivariante de los grados de HIA al tercer día de los pacientes con shock séptico

Variable	RR	IC 95%	p
Cristaloides₁₋₃	1,0003	1,000023 - 1,001	0,032

Cristaloides₁₋₃: cristaloides de día 1 a día 3. HIA: hipertensión intraabdominal.

Y, aplicando el método de regresión logística ordinal obtuvimos que la única variable independiente que explica el grado de HIA al tercer día de la resucitación de los pacientes con shock séptico de origen abdominal es el volumen de cristaloides administrados acumulados al tercer día de la resucitación (tabla 99).

Es decir, el riesgo de incrementar de grado de HIA al tercer día de la resucitación del shock de origen abdominal se multiplica por 1000 por cada incremento de 1 litro de cristaloides acumulados al tercer día ($p=0,032$).

VII - DISCUSIÓN

1. INCIDENCIA Y CLASIFICACIÓN DE LA HIA. INCIDENCIA DEL SCA. PATOLOGÍA ABDOMINAL PRIMARIA

El interés de la presión intraabdominal (PIA) en relación a la resucitación masiva de volumen en los últimos años se debe a pequeños estudios epidemiológicos que han descrito una incidencia muy variable de hipertensión intraabdominal (HIA), claramente dependiente del punto de corte utilizado para definirla y de la patología de base que motiva dicha administración de volumen. La incidencia de hipertensión intraabdominal (HIA) al ingreso en nuestro estudio de los pacientes que ingresan en UCI por shock de tipo hipovolémico hemorrágico, hipovolémico no hemorrágico y distributivo, es del 46,6%, llegando a aumentar hasta el 89,7% al tercer día de ingreso tras la resucitación. Esta incidencia es similar a la hallada en la mayoría de estudios donde se incluye una muestra similar a la estudiada en este trabajo, es decir, pacientes de una UCI polivalente (médicos y quirúrgicos) donde observan incidencias de HIA entre el 85% en el peor de los casos, y del 33% en el mejor de los casos(4, 5, 73, 85, 160-167). La variabilidad en la incidencia de los estudios publicados se debe probablemente a la heterogeneidad de los pacientes incluidos. Muy pocos son los que seleccionan los pacientes e incluyen tan sólo pacientes en shock.

En nuestro estudio, la incidencia de HIA al ingreso se puede considerar elevada pero probablemente se deba a que el 67,9% de la muestra presentan patología abdominal primaria, es decir, ingresan por patología abdominal (pancreatitis, sepsis abdominal, ruptura esplénica, entre otros) o son postoperados inmediatos de cirugía abdominal. Este fenómeno también se describe por Regueira (161) y Malbrain(168), donde los pacientes con un grado de HIA más elevado se asocian de manera significativa a la presencia de patología abdominal primaria, sobretudo después de someterse a cirugía abdominal emergente.

Uno de los puntos fuertes de este estudio es el hallazgo del aumento de la PIA tras la resucitación a lo largo de los primeros días. La mayoría de los estudios se centran en describir la incidencia de HIA a las 24 horas tras la resucitación. Sin embargo, nosotros demostramos una incidencia relativamente

elevada de HIA que obtiene su valor máximo al tercer día. La distribución en los diferentes grados de HIA en este momento es bastante heterogénea. El 10,4% de los pacientes siguen presentando valores de PIA inferiores a 12 mmHg, es decir, siguen presentando un valor de PIA dentro de la normalidad. La mayoría de la muestra se distribuye entre los grados de PIA leves y moderados, situación que no debe despreciarse, ya que como demuestra Maddison, este grupo de pacientes también presentan alteraciones de la perfusión tisular y de la microcirculación abdominal(169). El 45,3% presentan HIA grado I (12-15 mmHg), el 32,1% HIA grado II (16-20 mmHg) y el 12,3% presentan HIA de grado III (21-25mmHg). En cuanto a la literatura existente sobre la distribución de los grados de HIA, la mayoría de estudios se ciñen a describir el valor absoluto máximo de PIA alcanzado, pero no clasifican a los pacientes según los diferentes grados de HIA. Malbrain en uno de sus dos estudios prospectivos multicéntricos realizados(4), Balogh(170) y Arabadzhiev(166) reportan una incidencia por grados de HIA algo menor que la nuestra. Este hecho podría justificarse por la heterogeneidad de los pacientes que se incluyen en los estudios. El primero se trata de un metaanálisis donde se describe la incidencia de HIA de 13 unidades de cuidados intensivos de 6 países diferentes, en total 97 pacientes de etiología médica o quirúrgica, en situación de shock o no. El segundo se trata de un estudio prospectivo de 81 pacientes traumáticos que pueden presentar también shock o no y a los que se les administran fluidos. Y el tercero se realiza sobre 240 pacientes que ingresan en una UCI y se dividen en tres grupos: 80 pacientes médicos, 80 pacientes de cirugía abdominal electiva y 80 pacientes que se han sometido a cirugía abdominal emergente.

La WSACS (*World Society of Abdominal Compartment Syndrome*) define el síndrome compartmental abdominal (SCA) como una PIA > 20 mmHg de manera repetida que se asocia con nuevas disfunciones o fallos orgánicos. En la tabla 53 (página 97) donde se muestran las características de los pacientes con HIA grado III, es decir, susceptibles de desarrollar SCA, podemos observar que por una parte en términos generales son más jóvenes, presentan un IMC mayor, todos excepto uno presentan patología abdominal primaria y el porcentaje de shock

hemorrágico es también más elevado. Por otra parte, la aparición del peor valor de PA (PIA máxima) tiene tendencia a ser más precoz (casi unas 24 horas antes que la muestra global). Dentro de este grupo tan sólo dos pacientes desarrollan fallo orgánico de nueva aparición después del tercer día de resucitación del shock con valores de PIA mayor de 20 mmHg. Por lo tanto, la incidencia de SCA indirectamente atribuible al volumen de fluido de resucitación en nuestro estudio es del 1,9% (2 pacientes de una cohorte de 106). La incidencia de SCA, así como la falta de pacientes dentro del grupo de HIA más elevada (HIA grado IV, superior a 25 mmHg) es más reducida si la comparamos con otros autores. Todo ello podría deberse a la baja incidencia de pacientes con shock hemorrágico (n=11) y a una resucitación más moderada de los pacientes sépticos tal y como se recomienda en los últimos años(171-173). Diferentes autores relacionan el SCA con la presencia de shock hemorrágico masivo y con volúmenes de resucitación mucho mayores que el utilizado en nuestro estudio(70, 167, 170, 174, 175). En concreto Holodinsky describe volúmenes superiores a 7,5L de cristaloides o la administración de más de 3 concentrados de hematíes durante las primeras 24 horas de ingreso(175). Nuestra muestra no cumple ni la primera ni la segunda premisa, ya que los cristaloides medios administrados en las primeras 24 horas de ingreso son de $3283,5 \pm 1405$ mL y el volumen mediano de hematíes es nulo (0 - 1500). Tan sólo Balogh reporta un volumen menor ($\geq 3,5$ L de cristaloides) para la aparición de SCA en una muestra puramente traumática. En el reciente estudio de Hwabejire(167) donde se incluyen pacientes en shock exclusivamente hemorrágico y los volúmenes de resucitación son mucho más elevados que los que aparecen en nuestro trabajo (de 2,2 a 1300 mL/Kg), tan sólo 122 de 1976 pacientes desarrollan SCA, es decir, el 6,2% presentan HIA superior a 20mmHg y desarrollan una disfunción orgánica nueva. De todo esto deducimos que el desarrollo de SCA secundario a la resucitación probablemente precise de volúmenes de resucitación muy elevados. Probablemente el aumento de los valores de la PIA se deba no sólo a la cantidad de volumen administrado, si no también a la pérdida de componentes plasmáticos con capacidad oncótica, como son las proteínas plasmáticas (sobretudo en situación de hemorragia masiva y grandes quemados), y a la reposición con hemoderivados, como más adelante se discute.

COMORBILIDADES

Actualmente la OMS ha declarado el sobrepeso y la obesidad como un problema de salud mundial en los países desarrollados. El IMC proporciona la medida más útil del sobrepeso y de la obesidad en la población puesto que es la misma para ambos sexos y para los adultos de todas las edades. Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso y un IMC igual o superior a 30 determina obesidad. Esta condición y el fenotipo androide representan un condicionante importante para este estudio ya que se asocian a elevaciones crónicas de la PIA con una menor distensibilidad como se ha comentado en apartados anteriores. Nuestra muestra poblacional también tiene una clara tendencia al sobrepeso y a la obesidad. El IMC medio es de $28,4 \text{ Kg/m}^2 \pm 5,5$, con una incidencia de sobrepeso del 35,8% y una incidencia pie obesos de 38,7%. En este estudio como en otros(4, 69, 168), los pacientes con HIA más elevada presentan de manera significativa un mayor peso y un mayor IMC. Si bien existe relación, en nuestro estudio el IMC no explica de forma independiente el valor de la peor PIA al tercer día de ingreso como ocurre en el estudio de Holodinsky y colaboradores(175). Se trata de una revisión sistemática de los factores de riesgo para el desarrollo de HIA, encontrando cuatro estudios realizados en Unidades de Cuidados Intensivos con pacientes médicos y quirúrgicos donde la obesidad multiplica por 5,1 el riesgo de desarrollar HIA.

3. RESUCITACIÓN, TIPOS DE SHOCK E HIA

A pesar de una incidencia no despreciable de complicaciones secundarias al volumen de fluido de resucitación utilizado en los pacientes con shock, sigue sin existir un claro consenso en cuanto al volumen ideal. Así, hay profesionales que recomiendan “escapar del paciente seco” mientras que otros recomiendan una “resucitación suprafisiológica”, sin embargo, la euvolemia sigue sin estar bien definida (73, 130, 171, 176). Durante décadas el debate también se ha centrado en el tipo de fluido administrado y no tanto en la cantidad(139-143). Esto se ha hecho eco en la literatura con una falta de estudios randomizados y ensayos controlados en la terapia de reemplazo de fluidos.

Los pacientes que reciben un volumen de resucitación elevado presentan consecuencias sistémicas tal y como hemos demostrado en nuestro estudio. Tras el aporte de volumen los pacientes que presentan HIA de mayor grado se asocian a persistencia de acidosis láctica y leucocitosis, reflejando probablemente un problema de disoxia tisular e insuficiente perfusión en los tejidos que perpetua una situación de inflamación. De la misma manera otros autores como Cotton(177) y Regueira(161) describen estas consecuencias. En el estudio observacional prospectivo de Regueira, el 51% de los pacientes que ingresan por shock séptico presentan HIA y este aumento de la PIA se correlaciona con niveles más elevados de lactato sérico que aquellos que no presentan HIA (3,5 mmol/L versus 1.9 mmol/L con una $p < 0.04$). Cotton va más allá y además de describir alteraciones inflamatorias como consecuencia metabólica y sistémica de la resucitación agresiva con fluidos, detalla alteraciones pulmonares relacionadas con el edema intersticial y la insuficiencia respiratoria secundaria, y por otra parte, alteraciones gastrointestinales en forma de aparición de íleo, intolerancia a la nutrición y probablemente traslocación bacteriana. En el presente trabajo observamos, así como dice Cotton, que el 100% de los pacientes de nuestra muestra tras la resucitación al tercer día desarrollan síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) (tabla 53), hecho que podría justificarse por el mayor aporte de volumen y consecuentemente por la mayor facilidad para incrementar volumen de sangre intratorácica (VSIT) y en concreto del agua extravascular pulmonar (AEVP) (tabla 27). En nuestro estudio los pacientes con mayor valor de PIA al tercer día persisten en insuficiencia respiratoria ($\text{PaFiO}_2 < 300$) durante más tiempo. Además, precisan de valores más elevados de volumen minuto, PEEP y presión pico para mejorar la ventilación y oxigenación del paciente (tabla 49). La transmisión de presiones del compartimento abdominal al torácico conlleva probablemente una necesidad de aumentar la PEEP y permitir valores de presión pico y plateau más elevadas tal y como recomienda la WSACS(3). La localización profunda de los riñones en el espacio retroperitoneal posterior conlleva un aumento de vulnerabilidad por los efectos deletéreos del aumento de la PIA. Como se observa en la tabla 50, los pacientes con mayor HIA, que a su vez son los que desarrollan mayor tercer espacio porque reciben mayor aporte de volumen,

presentan de manera significativa a peores valores de creatinina, urea, filtrado glomerular y de presión de perfusión renal (PPR) como en otros estudios (5, 161). Sin embargo las pérdidas secundarias a diuresis no disminuyen ya que se fuerzan mediante diuréticos y/o TCDER (técnicas continuas de depuración extrarrenal), tal y como se recomienda en la WACS(3).

Otro de los puntos de interés más importante de este trabajo es que se analiza la HIA en los diferentes tipos de shock tras la resucitación recibida. Revisando la literatura, no existe ningún otro estudio que analice los diferentes tipos de shock, su resucitación y los efectos de la misma sobre la PIA. Sí son algunos los que por separado se focalizan en la sepsis y el shock séptico(161), y otros únicamente en el shock hemorrágico(73, 88, 163, 167, 174). Como observamos en la tabla 54, los diferentes tipos de shock son comparables entre ellos en cuanto a edad, sexo, IMC, y escalas de gravedad, salvo que la patología abdominal es mucho más elevada en el shock hemorrágico, $p=0,039$. En cuanto al tipo de fluido administrado para la resucitación, no existen diferencias entre los diferentes tipos de shock, exceptuando que razonablemente el shock hemorrágico recibe más cantidad de concentrados de hematíes tal y como se describe en otros estudios(167, 174, 175), plasma y plaquetas durante los tres primeros días, y por lo tanto acumula unas entradas medias al tercer día más elevadas (tablas 63 y 66). En el shock hemorrágico la pérdida de sangre total es el detonante, y con ella, la pérdida tanto de elementos formes que constituyen el 45% de la sangre (representado por células y derivados de las células), como de la fase líquida acelular (plasma sanguíneo), que representa el 55% restante. El plasma sanguíneo es esencialmente una solución acuosa ligeramente más densa que el agua (casi dos veces más), con un 91% de agua y un 8% de proteínas. Son precisamente las proteínas, entre ellas el fibrinógeno, las globulinas, las lipoproteínas y sobretudo la albúmina, las que le dan poder oncótica a ésta, es decir, son las que permiten la retención de agua en el espacio vascular tal y como se explicó en el apartado de la fisiopatología de la HIA según los diferentes endotelios vasculares. La pérdida sanguínea pues, condicionaría un descenso de la presión oncótica favoreciendo el paso de líquido libre del espacio intravascular al extravascular,

umentando así la presión intraabdominal. Este fenómeno se puede observar en la figura 63 y 64 (página 99 y 100), donde se objetiva como los valores de PIA son similares durante las primeras 48 horas de ingreso, pero posteriormente los valores de PIA máximos alcanzados difieren significativamente entre los diferentes tipos de shock, siendo el valor de PIA más elevado para el shock hemorrágico, algo que parece razonable según lo explicado anteriormente: $14,7 \pm 4,9$ mmHg para el shock hipovolémico no hemorrágico, $14,2 \pm 2,7$ mmHg para el shock distributivo y $17,8 \pm 3,5$ mmHg para el shock hemorrágico.

Este fenómeno podría deberse por una parte al tipo de fluido administrado para la reanimación del shock hemorrágico (principalmente derivados sanguíneos), o bien, por otra parte, a la patofisiología que se esconde detrás de tal complejo y probablemente aún desconocido proceso, tal y como también apunta Holodinsky(175). En esta revisión de estudios observacionales que examinan los factores de riesgo para el desarrollo de HIA o SCA. En él se describe que el riesgo de desarrollar SCA se multiplica por 5,6 (IC 95%: 1,03 a 30,83) en los pacientes traumáticos que son traídos a urgencias a los que se les administran 3 o más concentrados de hematíes. Sin embargo, el riesgo desciende a 2,3 (IC 95%: 1,4 a 3,8) cuando se administran por igual cristaloides y concentrados de hematíes, e incluso llega a descender hasta 1,85 (IC 95%: 1,08 a 3,15) cuando tan sólo se utilizan cristaloides. Es por todo esto que debemos dar a los fluidos la importancia que se merecen, administrarlos razonablemente y utilizarlos como otra fármaco más.

En cuanto a la monitorización hemodinámica, ya hemos descrito que los pacientes con shock hemorrágico son los que presentan valores de PIA más elevados, el shock de carácter distributivo es el que significativamente se monitoriza de forma más exhaustiva, $p=0,014$. Quizá este hecho se deba a la gran cantidad de enfermos con shock distributivo que recibimos en nuestra UCI respecto al resto de shocks, por otra parte, a la percepción de gravedad que de ellos se tiene y a la mayor dificultad del manejo terapéutico sin la utilización de la monitorización. De todas formas, existe un tanto por ciento no despreciable de pacientes sin monitorización de ningún tipo, 27,3% para el shock hemorrágico, 25%

para el shock hipovolémico y 3,6% para el shock distributivo. Sin duda, éstos se beneficiarían de una monitorización hemodinámica reglada que ayudaría al diagnóstico del tipo de shock y a guiar la resucitación de una manera más efectiva, evitando así la sobrecarga innecesaria y poco beneficiosa de fluidos.

4. AUMENTO PERMEABILIDAD CAPILAR, DESCENSO DE PRESIÓN ONCÓTICA Y DÍA DE PEOR PIA

La fuga capilar es una condición inflamatoria con diferentes triggers que resultan de una única vía caracterizada por la isquemia-reperfusión y generación de metabolitos tóxicos de oxígeno, que conducen a una pérdida de la barrera endotelial capilar. Esto conlleva mayor facilidad para la pérdida de fluidos y pequeñas proteínas al intersticio, un espacio casi virtual que, como se detalló al inicio de este trabajo, consiste en una matriz de colágeno que se entrelaza con filamentos de proteoglicanos y una variedad de enzimas denominadas glicocáliz. En definitiva es un espacio funcional y se comporta como un gel que permite el paso de moléculas mediante difusión y tiende a inhibir el libre flujo para mantener el equilibrio de la presión oncótica entre el espacio vascular y el extravascular. Son generalmente los pacientes que en situación de enfermedad grave evidencian un desequilibrio de fluidos extremadamente positivos como respuesta a los esfuerzos de reanimación. Es por esto que algunos autores como Bagshaw(178) consideran el propio balance de fluidos como un biomarcador de enfermedad más.

Tras el análisis estadístico de nuestro estudio podemos afirmar según nuestros resultados que el peor valor de PIA aparece al tercer día tras alcanzar la homeostasis de citocinas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias, desencadenadas por los fenómenos de isquemia-reperfusión antes citados. Este parece ser el día clave incluso en el análisis bivalente para los diferentes grados de HIA y tipos de shock, produciéndose un aumento significativo de la PIA del segundo al tercer día y posteriormente un descenso del tercer al cuarto día, tal y como coinciden diferentes autores en sus trabajos(85, 172, 176, 179, 180). Como expone Rivers, este sería el punto de

inflexión crucial donde se produce la resolución de las alteraciones de la microcirculación y 'cierre' de la fuga capilar(181). Esta interpretación se apoya en Boerma et al., que demuestra la normalización de la microcirculación del flujo de sangre sublingual al tercer día en pacientes sépticos(182). Sin embargo, Elvevoll et al(183), no confirma que se produzca un aumento de marcadores de inflamación (IL6 y TNF α) tras la administración de volumen en cerdos sometidos a HIA de manera artificial. No hay que olvidar que la medición de las citocinas en este estudio es probablemente demasiado temprana (durante la primera hora y como máximo a las 4 horas del aumento de la PIA), y se trata de un estudio experimental en 16 cerdos que no simula una situación clínica real, ya que no existe una patología causante de la HIA.

Sin embargo, los pacientes que persisten en una situación de inflamación sistémica más allá del tercer día, no logran reducir la pérdida de albúmina y acumulan fluidos en el tercer espacio de una manera más notable. De hecho, el edema intersticial se produciría en los cuatro compartimentos mayores (cabeza, tórax, abdomen y extremidades), aumentando así las resistencias vasculares que contribuyen a un fallo orgánico múltiple, y a su vez, transmitiendo las presiones entre compartimentos, produciéndose así el llamado síndrome policompartimental que ya aparece en las últimas guías de la WSACS(184). Es en este grupo de pacientes en el que se ha utilizado en los últimos años el denominado síndrome de permeabilidad global incrementado, GIPS (*Global Increased Permeability Syndrome*)(165, 172, 176, 185). Este síndrome está caracterizado por un aumento del índice de fuga capilar (IFC), que aunque descrito hace ya bastantes años, reaparece recientemente y se define como un parámetro de fuga capilar asumiendo que el aumento de permeabilidad está causado por inflamación sistémica que se asocia con aumento de hipoalbuminemia, es decir, el IFC se calcularía como el cociente entre la PCR y la albúmina plasmática (IFC = PCR/albúmina plasmática). Pese a que no existe un umbral de referencia para este parámetro, valores elevados revelarán un índice de fuga intersticial elevado, y un IFC bajo responderá a un descenso de la permeabilidad vascular. Volviendo a revisar nuestros resultados, no hemos podido demostrar que los pacientes con un grado de HIA mayor se asocien a un

IFC mayor, o lo que es lo mismo, a valores de proteínas totales o albúmina sérica menores. Esto se debe a la administración de albúmina exógena realizada en nuestro estudio, que aunque no ocurre en grandes cantidades, ya que la mediana de albúmina administrada es nula (0 - 50), se administra durante los tres primeros días de manera casi sistemática, e incluso significativamente de manera más marcada en los pacientes con HIA más grave durante los siete días de estudio. Por este motivo ha sido poco pragmático el cálculo del IFC en nuestro caso. Pese a que hubiera sido muy interesante, tampoco hemos podido demostrar que el IFC se asocie a grados de HIA más elevados, ni que éste presente un curso bifásico alcanzando su máximo al tercer día como lo han hecho otros autores (176).

Como acabamos de mencionar, la administración de albúmina ha sido prácticamente diaria a lo largo de casi los siete días de estudio, por lo que no hemos podido probar que aquellos a los que se les administró albúmina humana, presentan un balance de fluidos neto menor y que las cifras de tensión arterial media sean mayores como se describe en el estudio ALBIOS(186), pese a que los investigadores no encuentran diferencias significativas en cuanto a disfunciones orgánicas o mortalidad entre grupos. Este es un estudio multicéntrico randomizado de 1818 pacientes con sepsis severa y shock séptico realizado en 100 Unidades de Cuidados Intensivos de Italia en donde los pacientes en shock séptico que se reaniman según el esquema de suero salino fisiológico y albúmina al 20% versus suero salino fisiológico únicamente. Cabe destacar que las dosis de albúmina utilizadas en dicho estudio son elevadas. Los pacientes randomizados a esta rama reciben 300mL de albúmina al 20% para mantener niveles séricos de albúmina \geq 30 g/L desde el primer día hasta el día 28 de estudio.

Como ya hemos comentado, son varios los estudios(165, 172, 176, 185) que recientemente revisan la asociación de la HIA secundaria con el balance positivo de fluidos y hablan del fenómeno de GIPS. Con estos nuevos hallazgos los expertos enfatizan en la resucitación de fluidos más restrictiva, en la utilización más liberal de vasopresores y dan a conocer un nuevo modelo de actuación para enfrentarse al shock. Este nuevo modelo se divide en cuatro fases dinámicas y cada una de ellas se asocia a

cuatro estrategias diferentes en cuanto al manejo de fluidos. La primera corresponde a la fase de lesión o injuria producida por procesos inflamatorios, infecciosos, grandes quemados o pacientes traumáticos que entran en una fase de shock grave en pocos minutos, y que por lo tanto se benefician de una resucitación temprana, con un balance de fluidos claramente positivo. La segunda fase refleja los fenómenos de isquemia-reperusión que aparecen en las siguientes horas. Los pacientes que requieran más fluidos para ser resucitados deberán considerarse como potencialmente 'enfermos' y en riesgo de desarrollar GIPS. El uso de monitorización hemodinámica resulta imprescindible para guiar nuestra actuación en este momento, optimizar la volemia y asegurar la perfusión a los tejidos. En la tercer fase, que comprende las siguientes 48 horas, dos cosas pueden ocurrir. La primera opción es que el paciente se recupere, alcance la fase de estabilización y homeóstasis del shock, y que nuestra actuación deba tomar un giro, persiguiendo ahora un balance de fluidos neutro. El fluido adicional en esta fase es claramente dañino para el paciente, y el edema y la anasarca periférica no la debemos tan sólo considerar una cuestión estética, sino una señal indirecta de disfunción orgánica múltiple: alteración del intercambio gaseoso, aumento del trabajo respiratorio, aumento de las resistencias vasculares renales, alteración drenaje linfático, enlentecimiento cicatrización heridas, aumento de la presión intracraneal, alteración de la contractilidad cardíaca, congestión hepática, edema intestinal e íleo paralítico entre otros, como se describió en el apartado de introducción (figura 2). Sin embargo, muchos de los pacientes que ingresan en una UCI por estos problemas no siguen este camino, y permanecen en una situación de inflamación persistente caracterizada por una mayor pérdida de fluidos al tercer espacio, el denominado GIPS (*Global Increased Permeability Syndrome*). Y por último, una cuarta fase a partir del tercer día de ingreso donde el objetivo es promover la eliminación de fluidos excesivos que muy probablemente se han administrado en las anteriores fases.

Revisando nuestra actuación ante los pacientes que ingresan en shock en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos respecto a las recomendaciones de los últimos años que acabamos de citar, podemos observar que hemos actuado de manera similar en

cuanto al manejo de fluidos como se ilustra en la figura 61. En un primer momento realizamos un balance de fluidos positivo durante las primeras 72 horas, posteriormente la administración se estabiliza para mantener requerimientos básicos del paciente y finalmente iniciamos un balance negativo de manera continuada hasta que prácticamente se igualan los pesos al ingreso y al séptimo día de ingreso.

Los pacientes gravemente enfermos se encuentran en una situación de desnutrición proteico-calórica que condiciona una presión oncótica baja que favorece aún más la fuga capilar. Es por eso que la medición a pie de cama de la PIA, el agua extravascular pulmonar (AEVP), el equilibrio de líquidos y el índice de fuga capilar (IFC) antes descrito, pueden proporcionar una herramienta valiosa a la hora de cuantificar el edema intersticial y el GIPS, para intentar evitar la sobrecarga de fluidos superfluos que en estas situaciones pueden llegar a ser tóxicos. Según se muestra en nuestro estudio, durante los tres primeros días el AEVP no presenta diferencias según los tipos de shock, ya que probablemente compartan la misma fisiopatología, de hecho, el AEVP se debe considerar más como un marcador de extensión de la fuga capilar, que como un marcador de deterioro pulmonar. Sin embargo, a medida que aumenta el grado de HIA, aumenta el valor del AEVP de manera significativa. Esto apoya y evidencia una mayor tendencia a la fuga capilar pulmonar a la vez que probablemente haya una mayor fuga capilar abdominal, ya que se observa que a mayor aporte de volumen en este grupo de pacientes se produce mayor HIA, es decir, mayor tercer espacio en este compartimento también. Tras el tercer día no hay valores de AEVP analizados ya que el número de pacientes con este valor monitorizado es minoritario, probablemente por decisión del clínico, que ante la mejoría retira la monitorización. De todas formas, podemos observar que los aportes medios desde el tercer día no difieren entre los diferentes grados de HIA, y es en ese justo momento cuando la PIA inicia un descenso significativo y posteriormente se estabiliza. Probablemente esto se deba a que gran parte de los pacientes están en vías de resolver el aumento en la permeabilidad capilar y muchos de ellos no llegan a desarrollar el anteriormente citado fenómeno de GIPS. El descenso de PIA por restricción de volumen e inicio del balance negativo durante al menos dos días consecutivos a partir del tercer día

como ocurre en nuestro estudio, se ha descrito también por otros autores como un fuerte factor independiente de supervivencia en este tipo de enfermos(176, 187), al mejorar los resultados en cuanto a una mejor oxigenación, disminución del AEVP (agua extravascular pulmonar) y reducción de la PIA (presión intraabdominal). De hecho Cordemans y colaboradores(165, 188) proponen una estrategia para conseguir el movimiento de fluidos del intersticio al exterior del paciente a partir del tercer día para conseguir dicho balance negativo y mejorar la insuficiencia respiratoria. Lo denominan tratamiento 'PAL' (*PEEP-Albumin-LASIX®*) y consta de tres pasos: el primero es aplicar la mejor PEEP en cmH₂O durante treinta minutos, considerada la mejor PEEP como la PIA en mmHg en ese mismo momento, tal y como aconseja la WSACS (*World Society of Abdominal Compartment Syndrome*)(3); el segundo paso es la administración de un bolo de 200mL de albúmina al 20% durante 60 minutos dos veces al día durante el primer día, y posteriormente, administrar albúmina hasta conseguir niveles plasmáticos de 30g/L; y el tercer paso consistiría en la infusión de 60mg de furosemida a los 30 minutos de la primera administración de albúmina, seguido de una perfusión a 60mg/h en la primera hora y de 5-20mg/h posteriormente, dependiendo de la tolerancia hemodinámica (en pacientes anúricos se podrían utilizar técnicas continuas de depuración extrarrenal). Con este procedimiento se conseguiría el movimiento de fluido de los alveolos al intersticio, del intersticio a los capilares y de los capilares al exterior del paciente. Los autores demuestran que los pacientes a los que se les aplica el tratamiento 'PAL' presentan mayor balance negativo que el grupo control, reducen a la vez el AEVP y los valores de PIA, reducen los días de estancia en UCI, los días de ventilación mecánica e incluso presentan menor mortalidad a los 28 días. Por otra parte, es necesario recordar que la administración de albúmina tampoco resulta inocua, ya que se obtiene de plasma humano y podría existir el riesgo teórico de transmisión de enfermedades infecciosas, aumenta el riesgo de insuficiencia renal, podría causar problemas de sangrado por disminución de la agregación plaquetaria y mayor dilución, y además es el coloide administrado con valor económico más elevado.

5. FACTORES INDEPENDIENTES PARA LA APARICIÓN DE HIA AL TERCER DÍA

Los factores que en nuestro estudio influyen de manera independiente en la aparición de HIA al tercer día son dos: la presencia de patología abdominal primaria en cualquier tipo de shock y las entradas acumuladas durante los tres primeros días, siendo la presencia de patología abdominal la variable con más significación estadística.

En nuestro estudio, el riesgo de incrementar de grado de HIA al tercer día es mayor si existe patología abdominal primaria al ingreso, es decir, tanto si son postoperados abdominales como si ingresan por patología abdominal no quirúrgica, las probabilidades de aumentar de grado de HIA se multiplica por 4,5. La patología abdominal primaria también se ha descrito a lo largo de los años en diferentes estudios como factor independiente predictor de HIA(4, 88, 175). En concreto Malbrain en uno de sus estudios multicéntricos realizados observa la patología abdominal multiplica por 1,95 el riesgo de aparición de HIA (IC 95%: 1,05 a 3,64)(5). Holodinsky(175) obtiene resultados similares en su revisión donde describe que la cirugía abdominal multiplica por 1,93 el riesgo de aparición de HIA (IC 95%: 1,3 a 2,85).

Como hemos visto, en los últimos años ha surgido la preocupación de la resucitación masiva con fluidos durante las primeras horas de ingreso en UCI e incluso la resucitación en la fase prehospitalaria, como factor desencadenante de HIA. Tal y como describimos en nuestro estudio, el riesgo de aumentar de grado de HIA al tercer día se multiplica por 1000 por cada incremento de 1 L.

Pero si queremos comparar nuestros resultados con los del resto de autores, lo más práctico es conocer el mejor punto de corte, en cuanto a volumen se refiere, que determine la aparición de HIA en los pacientes con shock que ingresan en nuestra Unidad. Por eso, con el fin de proporcionar una imagen gráfica que ayude a escoger el punto de corte óptimo a partir del cual los pacientes presentan HIA, hemos realizado las curvas ROC como prueba diagnóstica para las entradas acumuladas al tercer día. Determinando el área bajo la curva (AUC, *area under the curve*) sabremos si la prueba es útil como método

diagnóstico: un AUC cercana a 1 indica que la prueba diagnóstica es buena y, un AUC cercana a 0,5 indica que la prueba diagnóstica no tiene valor. La sensibilidad (S) es la capacidad de una prueba para detectar individuos enfermos y la especificidad (E) es la capacidad de una prueba para detectar individuos sanos. Así, una prueba con discriminación diagnóstica perfecta es aquella que presenta una sensibilidad y una especificidad del 100%, aunque se considera aceptable cuando ambos valores superan el 80%. Volviendo a nuestra curvas ROC, el mejor punto de corte que predice hipertensión intraabdominal (PIA > 12 mmHg) para las entradas acumuladas al tercer día corresponde a 7681 mL con una sensibilidad del 96,8% (IC 95%: 91% a 98,9%), una especificidad del 63,6% (IC 95%: 35,4% a 84,8%), un valor predictivo positivo del 95,8% (IC 95%: 93,8% a 98,2%) y un valor predictivo negativo del 70% (IC 95%: 68,1% a 78,3%). Revisando los trabajos publicados hasta el momento, otros autores también han relacionado dicha resucitación como factor independiente de aumento de la PIA (5, 70, 73, 88, 168, 170, 174, 175, 179). Existen diferentes umbrales descritos en la bibliografía a partir del cual se describe la aparición de HIA, y es que los criterios de inclusión de los pacientes para estos estudios también son muy diferentes entre ellos, lo que hace muy difícil la comparación con nuestros resultados. Además, en nuestro estudio determinamos como mejor punto de corte el volumen de 7681 mL de entradas acumuladas al tercer día para el desarrollo de hipertensión intraabdominal (PIA > 12 mmHg) con un AUC de 0,93. Sin embargo, los mayoría de estudios hasta el momento publicados determinan los 3,5 L como volumen límite inferior pero durante las primeras 24 horas de ingreso(5, 70, 175). Todos estos trabajos son anteriores al conocimiento de que el tercer día sería el punto de inflexión clave tras alcanzar la homeóstasis de citocinas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias previas al cierre de la fuga capilar y a la aparición del fenómeno de GIPS anteriormente citado.

Por otra parte, hemos querido realizar las curvas ROC como valor diagnóstico del peor grado de HIA encontrado, la HIA grado III (entre 21 y 25 mmHg). Hemos obtenido que el mejor punto de corte corresponde a unas entradas acumuladas al tercer día de 18743 mL con un AUC de 0,77, una sensibilidad del 23% (IC 95%: 8,2% a 50,3%), una

especificidad del 100% (IC 95%: 96% a 100%), un valor predictivo positivo del 100% (IC 95%: 98,4% a 100%) y un valor predictivo negativo del 90,2% (IC 95%: 89,2% a 99,8%). La baja sensibilidad se debe por una parte a una baja incidencia de casos de HIA grado III en la muestra estudiada (n = 13), y por otra parte se debe a la resucitación comedita y cautelosa que se realiza a partir del tercer día. Estos resultados no son comparables con los de otros estudios ya que nosotros determinamos el volumen predictor para pacientes susceptibles de desarrollar SCA (puesto que la incidencia de SCA es muy baja, tan sólo del 1,9%), y el resto de autores determinan el volumen predictor de SCA propiamente, en las primeras 24 horas. Balogh(73) y Holodinsky(175) entre otros, describen la aparición de SCA a partir de 7,5L de cristaloides administrados en las primeras 24 horas o más de 3 CH administrados al paciente en el departamento de urgencias a su llegada inmediata. Por otra parte, Malbrain(5) en uno de sus dos estudios prospectivos, eleva a 10 los concentrados de hemafés en las primeras 24 horas. Volúmenes mucho más elevados se describen en el trabajo de Hwabejire(167), que de hecho describe un 6,2% de casos con SCA aunque en un total de 1976 pacientes incluidos por shock hemorrágico, donde se han administrado volúmenes medios bastante elevados (500mL/Kg de peso entre cristaloides, coloides y productos sanguíneos).

Muchos otros factores se han descrito como factores independientes del aumento de HIA en otros estudios, entre ellos, la presencia de shock(175, 179), la presencia de obesidad(175, 189), la puntuación SOFA elevada(168, 189) o por ejemplo la presencia de íleo(5, 190), pero sin embargo no han resultado positivos en el análisis multivariante de nuestro estudio. Si bien algunos de ellos sí se han relacionado estadísticamente con la PIA, ninguno es responsable de forma independiente de ella.

6. ESTANCIA EN UCI

Las estancia en UCI y hospitalaria aumenta a medida que los pacientes presentan grados de HIA más elevados, sobretodo de manera más significativa para la estancia en UCI.

Los factores que han aparecido en el análisis multivariante como independientes para la estancia en UCI han sido finalmente tres: la presencia de retención gástrica el primer día de ingreso, el valor de la PIA alcanzado al tercer día y la presencia de distrés a partir del peor valor de PIA (definiendo el distrés como un valor de PaFiO_2 inferior a 300mmHg).

Durante muchos años no han existido criterios diagnósticos universales para definir el fallo gastrointestinal en los pacientes críticos. Por una parte se ha debido a la dificultad para designar con exactitud la función gastrointestinal, y por otra, a la falta de marcadores funcionales para cuantificar este órgano aún desconocido. La expresión 'disfunción gastrointestinal' (DGI) se usa para describir una larga variedad de síntomas gastrointestinales: diarrea, náuseas, vómitos, sangrado intestinal, intolerancia alimentaria, hipertensión intraabdominal, íleo paralítico y dilatación intestinal entre otros. Esta falta de consenso a la hora de definir la DGI ha contribuido a su poco reconocimiento como un fallo orgánico más y a su falta de consideración dentro de las escalas de gravedad como por ejemplo la escala SOFA (*sequential organ failure assessment score*). Por este motivo, desde hace ya varios años el Grupo de Trabajo Europeo de los Problemas Abdominales propuso un sistema de estratificación de la DGI del paciente crítico clasificado en cuatro grados(191). La DGI de grado I incluye náuseas, vómitos y ausencia de peristaltismo tras una intervención quirúrgica, en definitiva, síntomas leves y en principio transitorios que no requieren una intervención específica. Entre los diferentes síntomas que se encuentran en la DGI grado II está la hipertensión grado I (HIA I, 12-15 mmHg) y el aumento del residuo gástrico, considerado como una sola determinación de un volumen >200 mL. La HIA de grado II (16-20mmHg) se incluiría en la DGI grado III y por último el SCA (síndrome compartimental abdominal con una HIA > 20 mmHg y disfunción orgánica de nueva aparición), en la DGI de grado IV.

Como hemos visto la clasificación de la DGI es actualmente algo más sencilla pero poco práctica a su vez. Por todo ello, finalmente decidimos considerar la DGI como un fallo orgánico más en nuestro estudio y cuantificarla de manera objetiva con un elevado residuo gástrico. Definido tal y como dicen las

últimas guías(191), un residuo gástrico elevado que evidencie gastroparesia se considera un volumen $\geq 500\text{mL}$ en una sola determinación en 6h o un volumen $\geq 1000\text{ mL}$ pasadas 24h. A pesar de ello, no existe suficiente evidencia científica para determinar este volumen ni tampoco existe suficiente evidencia científica sobre la metodología exacta de la recogida del residuo mediante la sonda nasogástrica.

Teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente, la variable que más ha influenciado de manera notable a la hora de marcar la estancia en la unidad, ha sido la retención gástrica durante el primer día, que aumenta 37,8 veces la probabilidad de estar un día más ingresado en UCI (IC 95%: 16,2 a 59,4 días). El íleo y la gastroparesia están descritos en varios estudios como factores independientes desencadenantes de HIA(4, 5, 175), hecho que podría retroalimentar la situación de HIA y justificar una imposibilidad para avanzar en la alimentación enteral en este tipo de pacientes. La búsqueda de causas secundarias que enlentescan la tolerancia alimentaria (causas mecánicas, causas infecciosas de nueva aparición y causas farmacológicas entre otras) mediante la realización de nuevas analíticas y la realización de pruebas de imagen, junto con un inicio muy progresivo de la alimentación, podrían justificar una estancia prolongada. El aumento en la estancia en UCI por esta causa es sorprendentemente elevado, pero tal y como observan Reintam y colaboradores(192), los pacientes que ingresan en UCI y desarrollan HIA respecto a los que no la desarrollan, aumentan su estancia mediana de 5 a 17 días. Por otra parte, los que presentan intolerancia alimentaria por enlentecimiento del vaciado gástrico (o lo que es lo mismo, aumento del residuo gástrico), respecto a los que no la presentan, aumentan su estancia mediana de 5 a 12 días. Es esperable que teniendo ambos estados, la HIA y la retención gástrica como es en nuestro caso, la estancia en UCI sea aún mayor. Gungabisson(193) también describe en su estudio retrospectivo observacional de una cohorte de 1888 pacientes obtenidos de 167 UCIs de 21 países diferentes, un aumento en la estancia en UCI tras problemas de intolerancia alimentaria o aumento del residuo gástrico por pequeño que sea.

En cuanto al valor de PIA al tercer día, demostramos que por cada incremento de 1 mmHg que se produce en la PIA al tercer día provoca un aumento de casi

dos días en la estancia en UCI (IC del 95%: 0,39 a 3,15). En otros estudios(162, 168, 191) como en el nuestro, la presencia de HIA es predictora de un aumento de la estancia, de hecho Serpytis describe un aumento de la estancia en UCI de 3 a 5 días en los pacientes postoperados de cirugía abdominal que desarrollan HIA respecto a los que no la desarrollan tras la fluidoterapia de las primeras 24 horas de ingreso. Adicionalmente realizan un estudio comparativo de aquellos pacientes que presentan HIA durante los tres primeros días de ingreso, y observan que éstos aumentan aún más sus estancias de manera significativa. Reintam obtiene estancias más prolongadas. De un total de 264 pacientes que ingresan en una UCI mixta (pacientes médicos y quirúrgicos) y que son ventilados mecánicamente, el 27,3% desarrollan HIA y coinciden que presentan un balance de fluidos mayor de manera significativa, aumentando la estancia en UCI de 5,6 días de media para los pacientes que no presentan HIA a 17,5 días de media para los que sí la presentan.

Finalmente la presencia de una PaFiO₂ inferior a 300mmHg a partir del cuarto día es otro de los factores independientes de aumento de la estancia en UCI, ya que prevee un incremento en la estancia de 10,3 días (IC del 95%: 0,008 a 20,5). Esto se deba probablemente al fenómeno de GIPS (*Global Increased Permeability Syndrome*) mencionado en el apartado anterior. Este fenómeno caracterizado por una inflamación sistémica y aumento de la fuga capilar también a nivel pulmonar tras la resucitación con volumen, produciría una imposibilidad para conseguir un equilibrio entre los fenómenos pro y anti-inflamatorios, que desencadenan un fallo orgánico múltiple. Por este mismo fenómeno fisiopatológico pensamos que si la monitorización del AEVP se hubiera mantenido durante el estudio, es probable que el aumento de este parámetro a partir del peor valor de PIA hubiera sido una variable que determinase el pronóstico y la estancia de estos pacientes tal y como Cordemans y colaboradores afirman (176).

7. MORTALIDAD

Tras los resultados obtenidos en nuestro estudio no podemos afirmar que los pacientes que ingresan por shock y desarrollan mayor HIA se asocien con mayor

mortalidad, de hecho, según el análisis bivariente todos los grupos de HIA presentan supervivencias muy similares, que se mueven entre el 73 y el 91% aproximadamente. Es por ello que la HIA no ha aparecido como factor independiente de mortalidad como en otros estudios publicados(5, 73, 85, 160, 161, 168, 176). También es cierto que estos estudios presentan una selección de pacientes muy diferente a la nuestra y aparecen mayor número de disfunciones de novo con PIA mayor de 20 mmHg, como es el caso de Hwabejire(167) que observa que el riesgo de mortalidad se correlaciona perfectamente con la aparición de nuevos casos de SCA en pacientes con shock hemorrágico, debido a la disfunción orgánica de nueva aparición, a la necesidad de descompresión abdominal y las complicaciones postquirúrgicas. Es muy probable que la mortalidad de este tipo de pacientes no es consecuencia de la resucitación, sino del propio shock y etiología del mismo.

Si bien la gran mayoría de estudios presentan ciertas limitaciones o puntos débiles, el que precisa ser comentado en este trabajo es el hecho que la cohorte estudiada presenta un gran porcentaje de pacientes con un tipo de shock, en concreto el shock séptico, y que idealmente hubiera sido preferible que los tres tipos de shock tuvieran una incidencia similar. Esta limitación se ha solventado gracias al ajuste estadístico. De todas maneras se ha hecho un análisis breve al final del trabajo del subgrupo paciente con shock séptico, demostrando resultados similares a los obtenidos para los otros dos tipos de shock (hipovolémico y hemorrágico), tal y como se discute a continuación.

8. PRESIÓN INTRAABDOMINAL EN LOS PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO.

Analizando el subgrupo de pacientes con shock séptico y realizando el análisis estadístico correspondiente para conocer cuáles son los factores que influyen de manera independiente en el valor de hipertensión intraabdominal al tercer día, obtenemos que tan sólo el volumen de cristaloides administrados acumulados al tercer día de la resucitación explica el grado de HIA cuando existe patología abdominal al ingreso. Este parece un resultado coherente con el resto de hallazgos de este trabajo, pues para la muestra global de pacientes que

ingresan por shock, el factor que de manera independiente aumenta la PIA al tercer día, son la entradas totales acumuladas, es decir, incluyendo también los hemoderivados que tanto peso tienen sobre el aumento de la PIA para el shock hipovolémico hemorrágico.

Comparar estos resultados con otros estudios es realmente difícil, pues no existe ningún estudio publicado que analice con tanto detalle la resucitación con volumen, el tipo de volumen administrado y menos aún teniendo en cuenta el tipo de shock. La mayoría se tratan de estudios con una muestra poblacional muy heterogénea, en los que no se suelen desglosar las entradas recibidas, y pacientes que ingresan en una UCI mixta, o traumatismos, cirugía abdominal o patología abdominal grave, sin especificar si se encuentran en shock o no. El único estudio que podría tener relación con estos hallazgos es el de Serpytis(162), que demuestra que existe una relación estrecha entre el balance positivo de fluidos, recibido durante los tres primeros días de ingreso en los pacientes que ingresan tras ser intervenidos de cirugía abdominal mayor. Además observa que aquellos pacientes que cumplen los criterios de SIRS, es decir, criterios de respuesta inflamatoria sistémica establecido por Bone en 1992(126), se encuentran en mayor riesgo de alcanzar valores de presión intraabdominal más elevados. A pesar de que esta terminología está actualmente obsoleta como hemos explicado en el apartado de introducción, sería el tipo de paciente más similar a nuestro subgrupo de pacientes con shock séptico.

VIII - CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos en los estudios recogidos en esta Tesis Doctoral, se pueden deducir las siguientes conclusiones.

CONCLUSIÓN PRINCIPAL:

Los factores que influyen de manera independiente en el desarrollo de hipertensión intraabdominal en el paciente en shock son la presencia de patología abdominal y el volumen total administrado.

CONCLUSIONES SECUNDARIAS:

1. La incidencia de hipertensión intraabdominal secundaria a la resucitación en el shock es del 89,7% y la incidencia de síndrome compartimental abdominal del 1,9%.
2. El día de mayor hipertensión intraabdominal tras la resucitación en el shock es el tercero.
3. La hipertensión intraabdominal secundaria a la resucitación en los pacientes que ingresan por shock de origen abdominal es mayor que la de los pacientes que ingresan por shock de otro origen.
4. El volumen de resucitación acumulado al tercer día que mejor predice el desarrollo de hipertensión intraabdominal es 7,7 L.
5. El volumen de resucitación acumulado al tercer día que mejor predice el riesgo de desarrollar síndrome compartimental abdominal es 18,7 L.
6. La hipertensión intraabdominal se correlaciona con la estancia en UCI y la estancia hospitalaria global.
7. El factor que influye de manera independiente en el desarrollo de hipertensión intraabdominal en el paciente en shock séptico de origen abdominal es el volumen de cristaloides administrado durante los tres primeros días.

La resucitación con volumen recibida durante los tres primeros días de ingreso en UCI de los pacientes que ingresan por shock con patología abdominal, se ha de realizar con cautela para prevenir y anticipar el desarrollo de hipertensión intraabdominal, el síndrome compartimental abdominal y disminuir así la estancia en UCI y hospitalaria global.

IX - LÍNEAS DE FUTURO

El presente trabajo apoya la teoría de otros autores que afirman que el volumen de fluido de resucitación provoca hipertensión intraabdominal al tercer día de la misma, así como la existencia de patología abdominal primaria.

Sin embargo, el resultado que más nos ha llamado la atención ha sido que la presencia de retención gástrica el día del ingreso de los pacientes en shock prediga de forma independiente la estancia en UCI de los mismos. Este hecho refleja su gravedad y complejidad. Por este motivo, en los pacientes con shock sería interesante estudiar de forma precoz la disfunción gastrointestinal que presentan y el porqué de su fisiopatología para poder así prevenirla y evitar complicaciones a lo largo de la evolución del ingreso en UCI, así como disminuir costes relacionados con su estancia.

X - BIBLIOGRAFÍA

1. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg*. 2001;67(3):243-8.
2. Malbrain M, De Laet I, Cheatham M. Consensus conference definitions and recommendations on intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS)--the long road to the final publications, how did we get there? . *Acta Clin Belg Suppl*. 2007(1):44-59.
3. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, et al. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1190-206.
4. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Brienza N, Malcangi V, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):822-9.
5. Malbrain M, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Innes R, Ranieri V, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiplecenter epidemiological study. . *Crit Care Med*. 2005;33(2):315-22.
6. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, De Waele J, Ivatury R. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! *Intensive Care Med*. 2006;32(11):1912-4.
7. Cheatham M, Malbrain M, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, J DW. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment síndrome II. Recommendations. *Intensive Care Medicine* 2007. p. 951-62.
8. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med*. 2004;30(3):357-71.
9. Emerson H. Intra-abdominal pressures.: *Arch Intern Med*; 1911. p. 754-84.
10. Yol S, Kartal A, Tavli S, Tatkan Y. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy*. 1998;30(9):778-80.
11. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med*. 1999;25(12):1453-8.
12. Bailey J, Shapiro MJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care*. 2000;4(1):23-9.
13. Malbrain M. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? : *Yearbook of intensive care and emergency medicine*; 2000. p. 547-85.
14. Sugrue M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? *Intensive Care Med*. 2002;28(4):389-91.
15. Moore AF, Hargest R, Martin M, Delicata RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. 2004;91(9):1102-10.
16. Coombs HC. The mechanism of regulation of intra-abdominal pressure.: *Am J Physiol* 1920. p. 159-63.
17. Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood-pressure changes resulting in experimental ascites. . *Am J Med Sci*1923. p. 880-6.
18. Overholt R. Intraperitoneal pressure. *Arch Surg*1931. p. 691-703.
19. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest*. 1947;26(5):1010-22.
20. Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery*. 1948;24(2):277-92.
21. Hunter JD, Damani Z. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*. 2004;59(9):899-907.
22. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg*. 1998;186(5):594-5.
23. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intraabdominal hypertension. . *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. : Springer BHNY, editor.; 2002. p. 792-814.
24. Sussman AM, Boyd CR, Williams JS, DiBenedetto RJ. Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *South Med J*. 1991;84(6):697-700.
25. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg*. 2004;188(6):679-84.
26. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1997;43(5):852-5.
27. Nathens AB, Brenneman FD, Boulanger BR. The abdominal compartment syndrome. *Can J Surg*. 1997;40(4):254-8.
28. Fusco MA, Martin RS, Chang MC. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma*. 2001;50(2):297-302.
29. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH, Hirsch EF. Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. *J Trauma*. 1994;36(6):815-8; discussion 8-9.
30. García C, Parramón F, Delás F, Codina A, Plaja I, Arxer T, et al. Abdominal compartmental syndrome in non-injured patients. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2000;47(3):126-9.

31. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg.* 2002;89(5):591-6.
32. Walker J, Criddle LM. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome. *Am J Crit Care.* 2003;12(4):367-71; quiz 72-3.
33. Malbrain ML, Deeren D, De Potter TJ. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11(2):156-71.
34. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma.* 2000;49(4):621-6; discussion 6-7.
35. Tal R, Lask DM, Keslin J, Livne PM. Abdominal compartment syndrome: urological aspects. *BJU Int.* 2004;93(4):474-7.
36. Sugrue M, Jones F, Deane SA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg.* 1999;134(10):1082-5.
37. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma.* 1997;42(6):997-1004; discussion -5.
38. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg.* 2000;43(3):207-11.
39. Fernández Meré LA, Alvarez Blanco M. Abdominal compartment syndrome. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2007;54(6):359-70.
40. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 1998;45(3):597-609.
41. Cheatham ML, Block EF, Nelson LD, Safcsak K. Superior predictor of the hemodynamic response to fluid challenge in critically ill patients. *Chest.* 1998;114(4):1226-7.
42. Cheatham ML, Nelson LD, Chang MC, Safcsak K. Right ventricular end-diastolic volume index as a predictor of preload status in patients on positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med.* 1998;26(11):1801-6.
43. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest.* 2003;124(5):1900-8.
44. Schachtrupp A, Graf J, Tons C, Hoer J, Fackeldey V, Schumpelick V. Intravascular volume depletion in a 24-hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *J Trauma.* 2003;55(4):734-40.
45. Duperret S, Lhuillier F, Piriou V, Vivier E, Metton O, Branche P, et al. Increased intra-abdominal pressure affects respiratory variations in arterial pressure in normovolaemic and hypovolaemic mechanically ventilated healthy pigs. *Intensive Care Med.* 2007;33(1):163-71.
46. de Laet IE, Malbrain M. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva.* 2007;31(2):88-99.
47. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, Meinhardt JP, Luecke T, Herrmann P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(4):534-41.
48. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg.* 1992;58(9):573-5; discussion 5-6.
49. Citerio G, Vascotto E, Villa F, Celotti S, Pesenti A. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med.* 2001;29(7):1466-71.
50. Deeren DH, Dits H, Malbrain ML. Correlation between intra-abdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med.* 2005;31(11):1577-81.
51. Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G. Intra-abdominal hypertension and the liver. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* ed: Georgetown: Landes Bioscience; 2006. p. 138-43.
52. Tomasa. Valor pronóstico del verde de indocianina en pacientes operados de cirugía cardíaca. Tesis Doctoral Universitat Autònoma de Barcelona ISBN: 9788469166307 [Internet]. 2007.
53. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg.* 2001;182(6):542-6.
54. Ivatury R, Diebel L. Intra-abdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome.* ed: Georgetown: Landes Bioscience;; 2006. p. 129-37.
55. Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Christie GE, Yelon JA, et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma.* 2002;52(1):13-7.
56. Cheatham ML, Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. ed: Georgetown: Landes Bioscience.; 2006. p. 69-81.
57. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med.* 2005;31(3):471-5.

58. Malbrain ML, Deeren D, De Potter T, Libeer C, Dits H. Abdominal compartment syndrome following rectus sheath hematoma: bladder-to-gastric pressure difference as a guide to treatment. *ANZ Journal of Surgery* 2005. p. A8.
59. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, Schwab R, Becker P, et al. Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med.* 2006;34(3):745-50.
60. Malbrain ML, Jones. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Landes Bioscience, editor. ed. Georgetown 2006. p. 19-68.
61. De Waele JJ, Billiet EA, Hoste E, Blot SI, Colardyn FA. Fluid vs. air for semicontinuous intra-abdominal pressure measurements using a compliance catheter. *Intensive Care Med.* 2005;31(4):598-9.
62. De Waele J, Pletinckx P, Blot S, Hoste E. Saline volume in transvesical intra-abdominal pressure measurement: enough is enough. *Intensive Care Med.* 2006;32(3):455-9.
63. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med.* 2002;28(4):509-14.
64. Marcos P. Síndrome Compartimental Abdominal en el paciente crítico con abdomen agudo y Pancreatitis Aguda Grave. Tesis doctoral Universidad Autónoma de Barcelona ISBN: 9788469248683 [Internet]. 2009. Available from: 1. <http://www.tdx.cat/handle/10803/4324>.
65. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schröder S, Zinserling J, et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg.* 2001;92(5):1226-31.
66. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, Schröder S, von Spiegel T, et al. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2002;28(1):53-8.
67. Michelet P, Roch A, Gainnier M, Sainty JM, Auffray JP, Papazian L. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care.* 2005;9(3):R251-7.
68. Hamad GG, Peitzman AB. Morbid obesity and chronic intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. ed. Georgetown: Landes Bioscience 2006. p. 187-94.
69. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am.* 2001;81(5):1063-75, vi.
70. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, Caplin D, Stein D, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg.* 2002;137(2):133-6.
71. Mcnelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg.* 2002;68(1):18-23.
72. Yang EY, Marder SR, Hastings G, Knudson MM. The abdominal compartment syndrome complicating nonoperative management of major blunt liver injuries: recognition and treatment using multimodality therapy. *J Trauma.* 2002;52(5):982-6.
73. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A, Sailors RM, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg.* 2003;138(6):637-42; discussion 42-3.
74. Deeren D, Malbrain ML. Prevalence and incidence of intra-abdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. ed. Georgetown: Landes Bioscience 2006. p. 82-8.
75. Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M. *Abdominal compartment syndrome* Georgetown: Landes Bioscience 2006.
76. Malbrain ML, Roberts DJ, De Laet I, De Waele JJ, Sugrue M, Schachtrupp A, 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;46(5):392-405.
77. Malbrain ML, De Laet I, De Waele JJ, Sugrue M, Schachtrupp A, Duchesne J, 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;46(5):406-32.
78. McDougall EM, Figschau RS, Clayman RV, Monk TG, Smith DS. Laparoscopic pneumoperitoneum: impact of body habitus. *J Laparoendosc Surg.* 1994;4(6):385-91.
79. Abu-Rafea B, Vilos GA, Vilos AG, Hollett-Caines J, Al-Omran M. Effect of body habitus and parity on insufflated CO₂ volume at various intraabdominal pressures during laparoscopic access in women. *J Minim Invasive Gynecol.* 2006;13(3):205-10.
80. Ball CG, Kirkpatrick AW, McBeth P. The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication. *Can J Surg.* 2008;51(5):399-405.

81. Kirkpatrick AW, De Waele JJ, Ball CG, Ranson K, Widder S, Laupland KB. The secondary and recurrent abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007(1):60-5.
82. Kopelman T, Harris C, Miller R, Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma.* 2000;49(4):744-7; discussion 7-9.
83. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Holcomb JB, Ware DN, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg.* 2002;184(6):538-43; discussion 43-4.
84. Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, Palmieri TL, Greenhalgh DG. Release of abdominal compartment syndrome improves survival in patients with burn injury. *J Trauma.* 2002;53(6):1129-33; discussion 33-4.
85. Reintam A, Parm P, Kitus R, Kern H, Starkopf J. Primary and secondary intra-abdominal hypertension--different impact on ICU outcome. *Intensive Care Med.* 2008;34(9):1624-31.
86. Ivy M, Atweh N, Palmer J, Possenti P, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000;49(3):387-91.
87. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 2002;23(3):190-5.
88. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma.* 2003;54(5):848-59; discussion 59-61.
89. Kirkpatrick AW, Balogh Z, Ball CG, Ahmed N, Chun R, McBeth P, et al. The secondary abdominal compartment syndrome: iatrogenic or unavoidable? *J Am Coll Surg.* 2006;202(4):668-79.
90. Kimball EJ, Kim W, Cheatham ML, Malbrain ML. Clinical awareness of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in 2007. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007(1):66-73.
91. R.S. I, J.M. R. *Medicina Intensiva.* Marbán S.L.2006. p. 1897-916.
92. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369(18):1726-34.
93. Hinshaw LB, Cox BG. The fundamental mechanism of shock. New York, Plenum Press1972. p. 13.
94. Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Intensive Care Med.* 2007;33(11):1892-9.
95. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipio-Pulkki LM, Pettilä V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med.* 2005;31(8):1066-71.
96. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370(17):1583-93.
97. Russell JA. Is there a good MAP for septic shock? *N Engl J Med.* 2014;370(17):1649-51.
98. Ochagavía A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, García X, et al. [Hemodynamic monitoring in the critically patient. Recommendations of the Cardiological Intensive Care and CPR Working Group of the Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units]. *Med Intensiva.* 2014;38(3):154-69.
99. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med.* 2005;45(5):524-8.
100. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA, et al. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2010;303(8):739-46.
101. Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavia A. [Assessment of cardiovascular preload and response to volume expansion]. *Med Intensiva.* 2012;36(1):45-55.
102. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology.* 2005;103(2):419-28; quiz 49-5.
103. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med.* 2009;37(9):2642-7.
104. Ameloot K, Gillebert C, Desie N, Malbrain ML. Hypoperfusion, shock states, and abdominal compartment syndrome (ACS). *Surg Clin North Am.* 2012;92(2):207-20, vii.
105. Liu X, Fu Q, Mi W, Liu H, Zhang H, Wang P. Pulse pressure variation and stroke volume variation predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients experiencing intra-abdominal hypertension. *Biosci Trends.* 2013;7(2):101-8.
106. Díaz F, Erranz B, Donoso A, Salomon T, Cruces P. Influence of tidal volume on pulse pressure variation and stroke volume variation during experimental intra-abdominal hypertension. *BMC Anesthesiol.* 2015;15:127.
107. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2008;34(4):659-63.
108. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med.* 2010;36(9):1475-83.
109. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34(5):1402-7.

110. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, Lorne E, Hijazi M, Zogheib E, et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med.* 2010;38(9):1824-9.
111. Malbrain ML, Reuter DA. Assessing fluid responsiveness with the passive leg raising maneuver in patients with increased intra-abdominal pressure: Be aware that not all blood returns. *Critical Care Medicine.* 2010;39(9):1912-5.
112. Ramsingh D, Alexander B, Cannesson M. Clinical review: Does it matter which hemodynamic monitoring system is used? *Crit Care.* 2013;17(2):208.
113. Fagard R, Conway J. Measurement of cardiac output: Fick principle using catheterization. *Eur Heart J.* 1990;11 Suppl I:1-5.
114. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. [Estimating cardiac output. Utility in the clinical practice. Available invasive and non-invasive monitoring]. *Med Intensiva.* 2011;35(9):552-61.
115. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med.* 1970;283(9):447-51.
116. Aguilar G, Belda FJ, Perel A. PiCCO plus: monitorización cardiopulmonar mínimamente invasiva *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.* 2008. p. 99-100.
117. Evangelista, Arturo. Manual de ecocardiografía clínica. 2009.
118. Ayuela Azcárate JM, Clau-Terré F, Vicho Pereira R, Guerrero de Mier M, Carrillo López A, Ochagavía A, et al. [Consensus document on ultrasound training in Intensive Care Medicine. Care process, use of the technique and acquisition of professional skills]. *Med Intensiva.* 2014;38(1):33-40.
119. Ayuela Azcarate JM, Clau Terré F, Ochagavía A, Vicho Pereira R. [Role of echocardiography in the hemodynamic monitorization of critical patients]. *Med Intensiva.* 2012;36(3):220-32.
120. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med.* 2004;30(9):1834-7.
121. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, et al. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. *Crit Care.* 2012;16(5):R188.
122. O'Shaughnessy W. Proposal of a new method of treating the Blue Epidemic Cholera by the injection of highly-oxygenised salts into the venous system. *The Lancet.* 1831;1:366-71.
123. Latta T. Saline venous onjection in cases of malignant cholera, performed while in the vapour-bath. *The Lancet.* 1832;1(480):193-24.
124. Lewins R. Injection of salines solutions in extraordinary quantities into the veins in cases of malignant cholera. *The Lancet.* 1832;2(456):225-56.
125. León Gil C, García-Castrillo Riesgo L, Moya Mir M, Artigas Raventós A, Borges Sa M, Candel González FJ, et al. [Consensus document (SEMES-SEMICYUC). Recommendations for the initial and multidisciplinary diagnostic management of severe sepsis in the hospital Emergency Departments]. *Med Intensiva.* 2007;31(7):375-87.
126. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest.* 1992;101(6):1644-55.
127. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-10.
128. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368-77.
129. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ.* 2008;336(7650):924-6.
130. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017.
131. Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, Barnato AE, Weissfeld LA, Pike F, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370(18):1683-93.
132. Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, Cameron PA, Cooper DJ, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med.* 2014;371(16):1496-506.
133. Mouncey PR, Osborn TM, Power GS, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, et al. Trial of early, goal-directed resuscitation for septic shock. *N Engl J Med.* 2015;372(14):1301-11.
134. SSC. Surviving Sepsis Campaign; 6 hour bundle revised. <http://www.survivingsepsis.org/Newa/Pages/SSC-Six-Hour-Bundle-Revised.aspx2015>. 2015 [
135. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006;34(2):344-53.
136. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO, et al. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med.* 2011;364(26):2483-95.
137. Marik P, Bellomo R. A rational approach to fluid therapy in sepsis. *Br J Anaesth.* 2016;116(3):339-49.

138. Myburgh JA, Mythen MG. Resuscitation fluids. *N Engl J Med*. 2013;369(13):1243-51.
139. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;2:CD000567.
140. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2247-56.
141. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declère AD, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA*. 2013;310(17):1809-17.
142. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med*. 2012;367(20):1901-11.
143. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2012;367(2):124-34.
144. Mutter TC, Ruth CA, Dart AB. Hydroxyethyl starch (HES) versus other fluid therapies: effects on kidney function. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;7:CD007594.
145. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, workgroup ADQI. 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*. 2004;8(4):R204-12.
146. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int*. 2008;73(5):538-46.
147. IHME. Institute for Health Metrics and Evaluation. <http://www.healthdata.org/gbd/data-visualizations> [
148. Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M, SEMICYUC TaNCWGot. Epidemiology of severe trauma. *Med Intensiva*. 2014;38(9):580-8.
149. Leal-Noval SR, Muñoz M, Asuero M, Contreras E, García-Erce JA, Llau JV, et al. [The 2013 Seville Consensus Document on alternatives to allogenic blood transfusion. An update on the Seville Document]. *Med Intensiva*. 2013;37(4):259-83.
150. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2013;17(2):R76.
151. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9734):23-32.
152. Sarin H. Physiologic upper limits of pore size of different blood capillary types and another perspective on the dual pore theory of microvascular permeability. *J Angiogenes Res*. 2010;2:14.
153. Starling EH. On the Absorption of Fluids from the Connective Tissue Spaces. *J Physiol*. 1896;19(4):312-26.
154. Lira A, Pinsky MR. Choices in fluid type and volume during resuscitation: impact on patient outcomes. *Ann Intensive Care*. 2014;4:38.
155. Weinbaum S, Tarbell JM, Damiano ER. The structure and function of the endothelial glycocalyx layer. *Annu Rev Biomed Eng*. 2007;9:121-67.
156. Levick JR, Michel CC. Microvascular fluid exchange and the revised Starling principle. *Cardiovasc Res*. 2010;87(2):198-210.
157. London NR, Zhu W, Bozza FA, Smith MC, Greif DM, Sorensen LK, et al. Targeting Robo4-dependent Slit signaling to survive the cytokine storm in sepsis and influenza. *Sci Transl Med*. 2010;2(23):23ra19.
158. Cheng J, Wei Z, Liu X, Li X, Yuan Z, Zheng J, et al. The role of intestinal mucosa injury induced by intra-abdominal hypertension in the development of abdominal compartment syndrome and multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care*. 2013;17(6):R283.
159. Leng Y, Zhang K, Fan J, Yi M, Ge Q, Chen L, et al. Effect of acute, slightly increased intra-abdominal pressure on intestinal permeability and oxidative stress in a rat model. *PLoS One*. 2014;9(10):e109350.
160. Daugherty EL, Hongyan Liang, Taichman D, Hansen-Flaschen J, Fuchs BD. Abdominal compartment syndrome is common in medical intensive care unit patients receiving large-volume resuscitation. *J Intensive Care Med*. 2007;22(5):294-9.
161. Regueira T, Hasbun P, Rebolledo R, Galindo J, Aguirre M, Romero C, et al. Intraabdominal hypertension in patients with septic shock. *Am Surg* 2007;73(9):865-70.
162. Serpytis M, Ivaskevicius J. The influence of fluid balance on intra-abdominal pressure after major abdominal surgery. *Medicina (Kaunas)*. 2008;44(6):421-7.
163. Mahmood I, Mahmood S, Parchani A, Kumar S, El-Menyar A, Zarour A, et al. Intra-abdominal hypertension in the current era of modern trauma resuscitation. *ANZ J Surg*. 2013.
164. Björck M, Wanhainen A. Management of abdominal compartment syndrome and the open abdomen. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;47(3):279-87.

165. Malbrain ML, Marik PE, Witters I, Cordemans C, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):361-80.
166. Arabadzhev GM, Tzaneva VG, Peeva KG. Intra-abdominal hypertension in the ICU - a prospective epidemiological study. *Clujul Med.* 2015;88(2):188-95.
167. Hwabejire JO, Nembhard CE, Oyetunji TA, Seyoum T, Siram SM, Cornwell EE, et al. Abdominal compartment syndrome in traumatic hemorrhagic shock: is there a fluid resuscitation inflection point associated with increased risk? *Am J Surg.* 2016;211(4):733-8.
168. Malbrain ML, Chiumello D, Cesana BM, Reintam Blaser A, Starkopf J, Sugrue M, et al. A Systematic Review And Individual Patient Data Meta-Analysis On Intraabdominal Hypertension In Critically Ill Patients: The Wake-Up Project World Initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project (WAKE-Up!). *Minerva Anesthesiol.* 2013.
169. Maddison L, Starkopf J, Reintam Blaser A. Mild to moderate intra-abdominal hypertension: Does it matter? *World J Crit Care Med.* 2016;5(1):96-102.
170. Balogh ZJ, Martin A, van Wessel KP, King KL, Mackay P, Havill K. Mission to eliminate postinjury abdominal compartment syndrome. *Arch Surg.* 2011;146(8):938-43.
171. Chatrath V, Khetarpal R, Ahuja J. Fluid management in patients with trauma: Restrictive versus liberal approach. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2015;31(3):308-16.
172. Duchesne JC, Kaplan LJ, Balogh ZJ, Malbrain ML. Role of permissive hypotension, hypertonic resuscitation and the global increased permeability syndrome in patients with severe hemorrhage: adjuncts to damage control resuscitation to prevent intra-abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2015;47(2):143-55.
173. Palmer L. Fluid Management in Patients with Trauma: Restrictive Versus Liberal Approach. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2017;47(2):397-410.
174. Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA. Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *J Trauma.* 2008;64(2):280-5.
175. Holodinsky J, Roberts D, Ball C, Reintam Blaser A, Starkopf J, Zygun D, et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2013;17(5):249. [Epub ahead of print].
176. Cordemans C, De Laet I, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H, Huber W, et al. Fluid management in critically ill patients: the role of extravascular lung water, abdominal hypertension, capillary leak, and fluid balance. *Ann Intensive Care.* 2012;2 Suppl 1:S1.
177. Cotton BA, Guy JS, Morris JA, Abumrad NN. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock.* 2006;26(2):115-21.
178. Bagshaw SM, Brophy PD, Cruz D, Ronco C. Fluid balance as a biomarker: impact of fluid overload on outcome in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care.* 2008;12(4):169.
179. Dalfino L, Tullo L, Donadio I, Malcangi V, Brienza N. Intra-abdominal hypertension and acute renal failure in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008;34(4):707-13.
180. Zhao G, Zhang JG, Wu HS, Tao J, Qin Q, Deng SC, et al. Effects of different resuscitation fluid on severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2013;19(13):2044-52.
181. Rivers EP. Fluid-management strategies in acute lung injury--liberal, conservative, or both? *N Engl J Med.* 2006;354(24):2598-600.
182. Boerma EC, van der Voort PH, Spronk PE, Ince C. Relationship between sublingual and intestinal microcirculatory perfusion in patients with abdominal sepsis. *Crit Care Med.* 2007;35(4):1055-60.
183. Elvevoll B, Husby P, Øvrebø K, Haugen O. Acute elevation of intra-abdominal pressure contributes to extravascular shift of fluid and proteins in an experimental porcine model. *BMC Res Notes.* 2014;7:738.
184. Malbrain ML, Roberts DJ, Sugrue M, De Keulenaer BL, Ivatury R, Pelosi P, et al. The polycompartment syndrome: a concise state-of-the-art review. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2014;46(5):433-50.
185. Regli A, De Keulenaer B, De Laet I, Roberts D, Dabrowski W, Malbrain ML. Fluid therapy and perfusional considerations during resuscitation in critically ill patients with intra-abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2015;47(1):45-53.
186. Caironi P, Tognoni G, Masson S, Fumagalli R, Pesenti A, Romero M, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med.* 2014;370(15):1412-21.
187. Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, Reichley RM, Gajic O, Afessa B, et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest.* 2009;136(1):102-9.
188. Cordemans C, De Laet I, Van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H, Martin G, et al. Aiming for a negative fluid balance in patients with acute lung injury and increased intra-abdominal pressure: a pilot study looking at the effects of PAL-treatment. *Ann Intensive Care.* 2012;2 Suppl 1:S15.

189. Santa-Teresa P, Muñoz J, Montero I, Zurita M, Tomey M, Alvarez-Sala L, et al. Incidence and prognosis of intra-abdominal hypertension in critically ill medical patients: a prospective epidemiological study. *Ann Intensive Care*. 2012;2 Suppl 1:S3.
190. Cheatham ML. Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(3):327-33.
191. Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, Fruhwald S, Jakob SM, De Waele J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. *Intensive Care Med*. 2012;38(3):384-94.
192. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H. Gastrointestinal failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care*. 2008;12(4):R90.
193. Gungabissoon U, Hacquoil K, Bains C, Irizarry M, Dukes G, Williamson R, et al. Prevalence, risk factors, clinical consequences, and treatment of enteral feed intolerance during critical illness. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2015;39(4):441-8.