

TFBALANCE

USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR

Patricia Martín Serrano

Programa de Doctorado en Medicina y Cirugía

Centro realización Tesis: U.A.M./H.U. La Princesa

Departamento: Facultad de Medicina

Las Palmas de Gran Canaria, 2023

DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE LA UAM
Facultad de Medicina

Directores:

Dr. Enrique Alday Muñoz
Dr. Antonio Planas Roca

Tutor:

Dra. María Elena Martín Pérez

A mis padres y a mi hermano, por TANTAS cosas que necesitaría otra tesis para explicarlas.

A Kike, por ser mi mentor, mi apoyo, mi ejemplo a seguir. Eres la imagen que aparece en mi cabeza cuando pienso en la clase de Anestesista (y de persona) que quiero ser. Lo intento cada día. Te lo prometo.

AGRADECIMIENTOS

Todo el mundo que se embarca en una tesis doctoral sabe desde el primer día que no va a ser una tarea fácil ni individual, que va a requerir tiempo, paciencia, apoyo, café y amigos. Por suerte, a mí no me ha faltado nada de eso en ninguno de los pasos del camino.

Sin la ayuda de tanta, tanta, gente del Hospital Universitario de La Princesa de Madrid este proyecto, mío, nuestro, no se habría llevado a cabo. Fue el cuidado de todo el equipo de enfermería de los quirófanos 4.1 y 4.2 lo que lo hizo posible, así como la enfermería de Reanimación, bueno, todo el equipo (mis chicas, mi Rea), que defendieron con uñas y dientes mis dispositivos de biorreactancia para que no se despegara ni un solo parche en ningún momento y que no perdiera ningún dato; que me recibían con una sonrisa enorme (y un café) a las siete de la mañana cuando iba a hacer las ecografías. Gracias a Manolo, el celador, por acordarse de traer el monitor incluso cuando nosotros lo olvidábamos, ¡cuántos pacientes habríamos perdido sin ti! Te prometí que te iba a mencionar en los agradecimientos, y de verdad que no puedo olvidarme de ti.

Gracias a todos mis compañeros Anestelistas, a los que, por aquel entonces, como yo, eran residentes (mis pequeños, mis mayores) y me apoyaron en todos mis proyectos, que ayudaron a darme forma y me escucharon reír y llorar más de una madrugada. A todos los adjuntos de Anestesiología y Reanimación del Hospital al que siempre consideraré mi casa, mi familia, por toda su ayuda, formación, paciencia y justificadas broncas. Me habéis moldeado hasta ser la persona que escribe estas palabras y que se enfrenta a todo quirófano que le echen encima sabiendo que la enseñaron bien.

En especial, siempre, gracias al Dr. Enrique Alday, al que considero mi mentor; una de las personas a las que más admiro, por su manera de trabajar, de cuidar a quienes le rodean, de enseñar (¡hasta por ser un padrazo! Aunque ese vídeo de Telmo haciendo el Rubik esta trucado); por apoyarme en todos mis proyectos locos y potenciar todas mis ganas de hacer más; por enseñarme a investigar. Gracias, porque sé que te faltan minutos en los días y aun así has encontrado tiempo para ayudarme en mi sueño de “hacer la tesis”, dando mucho más de lo que te tocaba (lo de corregir las primeras páginas en la competición de artes marciales de tu niño fue puro compromiso).

Muchas gracias el Dr. Antonio Planas, mi antiguo jefe y a quien considero una persona maravillosa, por animarme a empezar con la tesis y codirigirla, por estar pendiente de mi en mis peores momentos y siempre tender una mano de ayuda. Porque sé que siempre que lo necesite, la Princesa y tú estaréis para tenderme una mano.

Gracias también, como no, a la Dra. Elena Martín, jefa de Cirugía General y Digestiva de la Princesa, Profesora Asociada de Cirugía en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid (UAM) y una mujer a la que profesionalmente admiro mucho, que supo encontrar un hueco en todos sus proyectos para tutorizar el mío. Gracias, Elena.

Aunque el estudio en el que basamos esta tesis doctoral se empezó un poco antes, se podría decir que yo me embarqué en este proyecto de locura el 23 de octubre de 2019 (fecha de mi primera matrícula). Y digo de locura porque pocos meses después empezarían una vorágine de cambios en mi vida, en la vida de todos los que nos dedicamos a la atención del paciente (y particularmente del paciente crítico), que nos afectarían profundamente a nivel profesional, personal y emocional, y que harían un poco más difícil desarrollar esta tesis. En medio de la pandemia por COVID-19 que ya tan bien conocemos, habiendo sido diagnosticada unos pocos meses antes de un trastorno bipolar, cuatro mudanzas, un cambio de ciudad, de Hospital, de campo de trabajo... esto solo habría sido posible con la ayuda de otra veintena más de personas: mi familia de sangre: mis padres, mi hermano, que se sentían orgullosos de cada párrafo que lograba escribir entre guardias, aunque no tuvieran muy claro sobre qué hablaba; y la familia que se elige, pero que siempre está ahí, a pesar de la distancia: Diana Miguel, Jara Santamaría, Alba Falcón, Alba Artiles, Alejandra Gris... Que nunca dejaron que tirara la toalla, porque sabían que “Superpatri” puede con todo.

Quiero dar también las gracias al grupo de personas que después de mi diagnóstico me enseñaron a seguir siendo yo, en especial a Isabel Ávila, una grandísima psicóloga y superheroína, y que me demostraron que no hay carga, trabajo o sueño imposible solo por “una palabra (o dos)”.

Gracias también a mis nuevos compañeros del Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil de Las Palmas (anestelistas, enfermeros, auxiliares, celadores...), por quitarme el miedo con paciencia y enseñarme a hacer cosas que no había hecho desde que era residente, mientras tolerabais mis soliloquios sobre biorreactancia, complicaciones

pulmonares postoperatorias o el ir pegando sondas ecográficas a los tórax de todos los pacientes. Gracias por aceptar con resignación que me escapara en las horas más tranquilas de la guardia a dar forma a este texto al despacho del Paritorio y que hablara de ciencia “en la hora prohibida” de la cena. Para mí el cambio no ha sido fácil, pero desde el primer día me habéis hecho sentir parte de esta gran familia que sois (somos) y para eso no hay palabras. Gracias a mis resis, por intentar entender lo que digo, para aprender algo de mí, por cuidarme y, por qué no, por ser mis amigos. Gracias a “mis Gines” por el café y la amistad (incluso los que ya no están, *you know who you are*). Y, gracias a Claudia, por cambiar para siempre la manera en la voy a mirar al mundo. Sigues siendo alucinante.

Gracias a la Unidad de Ayuda a la Investigación del Complejo Hospitalario Universitario Materno Infantil de las Palmas por poner tantas herramientas a mi alcance.

Y, por último, gracias a todas las personas que no he nombrado (porque soy un desastre) pero que han estado aquí. Os quiero y os debo, como mínimo, una caña.

RESUMEN:

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS: Los efectos nocivos del exceso de líquidos en el perioperatorio se manifiestan frecuentemente en los pulmones. El TFC (Thoracic Fluid Content) es una variable que proporciona el monitor por biorreactancia STARLING™, que representa el volumen total de líquido en el tórax. El objetivo de este estudio fue analizar la asociación entre la variación de los valores del TFC (TFCd0%) a las 24 horas postoperatorias, el balance hídrico postoperatorio y las complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP).

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional prospectivo y analítico. Se incluyeron pacientes programados para cirugía abdominal mayor en un hospital universitario de tercer nivel. Fueron monitorizados durante la intervención y las 24 primeras horas postoperatorias con el monitor STARLING™, midiendo el TFC y su variación en distintas etapas del perioperatorio. Se realizaron ecografías pulmonares seriadas y se recogieron las CPP. Se realizó una regresión logística para predecir la aparición de atelectasias y congestión pulmonar. Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson para comprobar la asociación entre la variación del TFC a las 24 horas de la cirugía respecto al basal (TFCd0%) y balance hídrico postoperatorio.

RESULTADOS: Se analizaron 50 pacientes. El TFCd0% medido en la mañana del primer día postoperatorio aumentó una mediana de un 27,1% [IQR:20,3-37,5] y se correlacionó con una $r=0,44$ con el balance postoperatorio de 677 ml [IQR: 125,5-1412]. El aumento del TFC se relacionó con un mayor riesgo de sufrir atelectasias (OR=1,24) y congestión pulmonar (OR=1,3).

CONCLUSIONES: El TFCd0% medido a las 24 horas de la cirugía presenta una correlación moderada con el balance hídrico postoperatorio. Su incremento es un factor de riesgo para la aparición de complicaciones pulmonares postoperatorias.

ÍNDICE

	<u>Pág.</u>
ABREVIATURAS	15
INTRODUCCIÓN	17
• Complicaciones de la anestesia general.	19
○ Complicaciones respiratorias en anestesia general	19
▪ Cambios fisiopatológicos que favorecen las complicaciones pulmonares postoperatorias.	20
▪ Atelectasias en anestesia general.	21
▪ La insuficiencia respiratoria aguda y la insuficiencia respiratoria postoperatoria	25
▪ Factores de riesgo para las complicaciones pulmonares postoperatorias.	26
▪ Prevención de las complicaciones pulmonares postoperatorias.	27
○ Predicción de complicaciones pulmonares postoperatorias.	28
• Balance hídrico en el perioperatorio y su repercusión clínica.	32
○ Balance hídrico y mortalidad.	33
○ Balance hídrico y complicaciones pulmonares postoperatorias.	33
○ Balance hídrico e insuficiencia renal aguda.	34
• Monitorización perioperatoria.	35
○ Monitorización no invasiva: Biorreactancia.	37
▪ Los parámetros hemodinámicos.	38
▪ Validez de los monitores de biorreactancia.	
Comparación con otros métodos.	40
▪ Principales limitaciones.	41
○ Ecografía pulmonar en Anestesia y Reanimación.	42
▪ Sistemática de la exploración pulmonar.	43
▪ Patrones básicos de la ecografía pulmonar.	45
▪ Limitaciones de la ecografía pulmonar.	59

	<u>Pág.</u>
JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	61
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	65
• Hipótesis.	67
• Objetivo principal.	67
• Objetivos secundarios.	67
MATERIAL Y MÉTODOS	69
• Diseño del estudio.	71
• Población y muestra.	71
○ Criterios de inclusión.	71
○ Criterios de exclusión.	71
• Fuentes de información, pruebas diagnósticas y definiciones.	72
• Protocolo de estudio.	74
○ Intraoperatorio.	74
▪ Fluidoterapia intraoperatoria.	77
○ Postoperatorio inmediato.	78
▪ Fluidoterapia postoperatoria.	79
▪ Cálculo del balance hídrico postoperatorio.	79
○ Postoperatorio intermedio: tras las 24 h hasta el alta hospitalaria	80
• Variables a estudio.	80
• Análisis estadístico.	83
○ Cálculo del tamaño muestral.	83
○ Análisis de los datos.	84
RESULTADOS	87
• Descripción de la población a estudio.	89
○ Otras complicaciones postoperatorias.	91
• Variable principal.	93
• Variables secundarias.	94
DISCUSIÓN	99

	<u>Pág.</u>
<ul style="list-style-type: none"> • Uso de la variación del Contenido de Fluido Torácico para predecir el balance hídrico postoperatorio. 	101
<ul style="list-style-type: none"> • Uso de la variación del Contenido de Fluido Torácico postoperatorio para determinar la incidencia de atelectasias a las 24 horas, su tamaño y la aparición de hipoxemia postoperatoria. 	106
<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad de la variación del Contenido de Fluido Torácico para predecir la congestión pulmonar en las 24 horas postoperatorias. 	109
<ul style="list-style-type: none"> • Capacidad de la variación del Contenido de Fluido Torácico para predecir complicaciones respiratorias en planta de hospitalización 	112
<ul style="list-style-type: none"> • Uso de la variación de contenido de fluido torácico antes de la extubación para predecir el balance hídrico perioperatorio; así como la incidencia y tamaño de las atelectasias. 	112
<ul style="list-style-type: none"> • Limitaciones del estudio. 	114
CONCLUSIONES	117
BIBLIOGRAFÍA	121
ASPECTOS ÉTICOS	131
CONFLICTO DE INTERESES	137
ANEXOS	141
<ul style="list-style-type: none"> • Anexo 1: Hoja de información al paciente y consentimiento informado. 	145
<ul style="list-style-type: none"> • Anexo 2: Cuaderno de recogida de datos (CRD). 	153
<ul style="list-style-type: none"> • Anexo 3: Aprobación del estudio por el Comité de Ética de Investigación con medicamentos (CEIm). 	159

ABREVIATURAS

A ± aDO₂	Gradiente de oxigenación alveolar ± arterial
ARISCAT	<i>Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia</i>
ASA	<i>American Society of Anesthesiologist</i> (clasificación)
ASC	Área de superficie corporal
AUC	<i>Area under the curve</i> (Área bajo la curva)
BLUE	<i>Bedside lung ultrasound in emergency</i> (Ecografía pulmonar a pie de cama en emergencias)
CI	<i>Cardiac index</i> (índice cardíaco)
CO	Cardiac output (gasto cardíaco)
CPAP	Presión positiva continua en las vías respiratorias
CPP	Complicaciones pulmonares postoperatorias
CRF	Capacidad residual funcional
DABVD	Dependiente para las actividades básicas de la vida diaria
DM	<i>Diabetes mellitus</i>
DS	Desviación estándar
ECOP	Ecografía pulmonar
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FC	Frecuencia cardíaca
FEV₁	Volumen espiratorio forzado el primer segundo
FVC	Capacidad vital forzada
Fig.	Figura
HTA	Hipertensión arterial
IC	Intervalo de confianza
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
IMC	Índice de masa corporal
IOT	Intubación orotraqueal
IRA	Insuficiencia respiratoria aguda
IRP	Insuficiencia respiratoria postoperatoria
IQR	<i>Interquartile range</i> (Rango intercuartílico)
ITRS	Infección del tracto respiratorio superior
MRA	Maniobras de reclutamiento alveolar
NPT	Nutrición parenteral total

OAF	Oxigenoterapia de alto flujo
OR	<i>Odds ratio</i>
PAFI	Relación pO_2/FiO_2
PAM	Presión arterial media
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
pCO_2	Presión parcial de dióxido de carbono en sangre
pO_2	Presión parcial de oxígeno en sangre
proBNP	Pro-péptido natriurético cerebral
PVC	Presión venosa central
RNM	Relajantes neuromusculares
RR	Riesgo relativo
SAOS	Síndrome de apnea obstructiva del sueño
SDRA	Síndrome de distrés respiratorio del adulto
SNG	Sonda nasogástrica
SpO₂	Saturación periférica de oxígeno
SV	<i>Systolic volume</i> (volumen sistólico)
SVI	<i>Systolic volume index</i> (volumen sistólico indexado)
SVR	<i>Systemic vascular resistance</i> (resistencia vascular sistémica)
SVRI	<i>Systemic vascular resistance index</i> (resistencia vascular sistémica indexada)
SVV	<i>Systolic volume variation</i> (variación del volumen sistólico)
TC	Tomografía computarizada
TET	Tubo endotraqueal
TFC	<i>Thoracic Fluid Content</i> (contenido de fluido torácico)
TFCd0%	Variación del <i>Thoracic Fluid Content</i> (variación del contenido de fluido torácico) respecto a la línea de base
VIF	<i>Variance inflation factor</i>
VT	Volumen <i>tidal</i> (volumen corriente)
V/Q	Ventilación/Perfusión
Z_0	Impedancia eléctrica transtóraca
ΔP	<i>Driving pressure</i> (delta de presión)

Introducción

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

INTRODUCCIÓN

COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA GENERAL

Más de 234 millones de personas se someten a procesos de cirugía mayor en todo el mundo cada año. Un 16% sufrirá alguna complicación en los primeros 30 días, es decir 37,4 millones de personas tendrá cada año una complicación como consecuencia de la intervención [1]. Estas complicaciones van desde pequeños incidentes que afectan a la experiencia del paciente, pero sin consecuencias a largo plazo, a complicaciones mayores con repercusiones que pueden conllevar a lesiones y discapacidad permanente.

Las complicaciones que se pueden desarrollar incluyen, entre otras, eventos tromboembólicos, infección del sitio quirúrgico, la insuficiencia cardíaca, el desarrollo de atelectasias, la alteración de la función renal o el desarrollo de disfunción cognitiva postoperatoria, así como complicaciones menores como náuseas, vómitos, daño dental o dolor de garganta. Entre estas, las respiratorias, junto con las cardiovasculares, son las más comunes [2].

Complicaciones respiratorias en anestesia general

Las complicaciones respiratorias son un importante predictor de morbilidad y mortalidad después de la cirugía, siendo uno de los determinantes más importantes de la estancia hospitalaria y el gasto sanitario. De hecho, aumentan sustancialmente el gasto sanitario del paciente [3-5], ya que suponen un incremento de al menos un 50% más que las complicaciones cardíacas (tasas estimadas de 9,6% y 5,7%, respectivamente). Las complicaciones pulmonares representan el 24% de las muertes en los primeros 6 días postoperatorios [6].

La etiología de este tipo de complicaciones después de una cirugía mayor es compleja y no está del todo clara. Aunque los cuidados postoperatorios de los pacientes han mejorado a lo largo de los años, podríamos decir que las complicaciones respiratorias se mantienen relativamente constantes. La incidencia ronda el 6,8%, siendo graves en el 2,6% de los casos, si bien, esta varía según los criterios utilizados para definirlas [2-4].

Si nos centramos en cirugía abdominal mayor, algunos autores sugieren que la tasa de complicaciones pulmonares postoperatorias (CPP) puede llegar hasta incluso el 40% [7].

Este grupo de complicaciones incluye un amplio espectro de condiciones clínicas: insuficiencia respiratoria, neumonía, ventilación mecánica prolongada, hipoxemia, atelectasia, broncoespasmo, derrame pleural, neumotórax, depresión ventilatoria, neumonitis por aspiración y la exacerbación de enfermedades pulmonares subyacentes, entre otras [8].

Se podrían definir las CPP como las anormalidades pulmonares que ocurren el periodo después de la cirugía y conllevan enfermedad o disfunción que afectan negativamente a la evolución clínica del paciente. Las CPP están definidas de manera inconsistente en la bibliografía, haciendo las comparaciones difíciles, sino imposibles, pero en casi todos los ensayos clínicos se centran en el fracaso respiratorio, la neumonía y la atelectasia [2, 9].

Dependiendo de su severidad, estas pueden requerir intervenciones tales como fisioterapia o tratamiento antibiótico; el ingreso o reingreso en una unidad de cuidados críticos, la reintubación e incluso desembocar en muerte.

Las CPP se asocian con una mortalidad a los 30 días del 18% comparada con el 2,5% de aquellos que no sufren este tipo de complicaciones. A los 5 años se asocian a un 66% menos de supervivencia. Y entre los que sobreviven, la evidencia actual, aunque limitada, sugiere un efecto negativo sobre la calidad de vida a medio y largo plazo [1].

Cambios fisiopatológicos que favorecen las complicaciones pulmonares postoperatorias

Durante la anestesia general y la cirugía, se suceden varios cambios fisiopatológicos que pueden contribuir al desarrollo de complicaciones respiratorias.

En primer lugar, habría que hablar de la reducción de los volúmenes pulmonares secundario al proceso quirúrgico. Ya solo el cambio en la posición del cuerpo, de bipedestación a supino, reduce el volumen pulmonar alrededor de 1 L, en el adulto. Además, durante la inducción de la anestesia, la mayoría de los anestésicos generales producen una reducción adicional de la capacidad residual funcional (CRF). Así pues, la CRF y la capacidad vital se ven invariablemente afectadas después de la cirugía. La disminución de la CRF conlleva

alteraciones en las relaciones de ventilación-perfusión (V/Q) y contribuye al desarrollo de atelectasias e hipoxemia. En pacientes sometidos a cirugía abdominal puede existir una reducción del 40% de la CRF y del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) durante al menos una semana [3, 6].

Por otro lado, las complicaciones respiratorias también están relacionadas con una interrupción de la actividad normal de los músculos respiratorios tras la inducción anestésica. La disfunción diafragmática postoperatoria es uno de los determinantes más importantes en el desarrollo de las complicaciones respiratorias, particularmente después de la cirugía abdominal superior y torácica. Se ha observado que existe una disminución en la presión transdiafragmática y que la contribución del diafragma al volumen corriente después de la cirugía no llega a alcanzar los valores normales, incluso con la realización de inspiraciones máximas o el uso de incentivador respiratorio por parte del paciente. Además, la disfunción diafragmática y el movimiento paradójico del mismo pueden persistir hasta una semana después de la cirugía [3].

También, existe un aumento de la actividad de los músculos espiratorios durante la anestesia y el período postoperatorio. Se ha demostrado que esta actividad muscular espiratoria constante produce una rápida disminución del volumen pulmonar al final de la espiración y, en consecuencia, una reducción adicional de la CRF durante la anestesia, lo que contribuye a un mayor grado de atelectasia [3].

Algunos datos han demostrado que la disfunción diafragmática no solo es provocada por un bloqueo neuromuscular residual o un control inadecuado del dolor, sino también por un reflejo inhibitorio del nervio frénico. Se ha demostrado que la disfunción diafragmática inducida por el nervio frénico contribuye a la formación de atelectasias [6, 10].

Atelectasias en anestesia general

Las atelectasias se desarrollan en el 90% de los pacientes sometidos a anestesia general y ocurren, sobre todo, en la parte más dependiente del pulmón [6].

La atelectasia se define como un cierre o colapso reversible de los alvéolos. La compresión mecánica de los alvéolos y la reabsorción gaseosa de los gases alveolares son los factores más comúnmente implicados en la atelectasia causada por la anestesia. La relajación muscular durante la anestesia produce un desplazamiento cefálico del diafragma,

comprimiendo las partes dependientes del pulmón y provocando atelectasias por compresión [3].

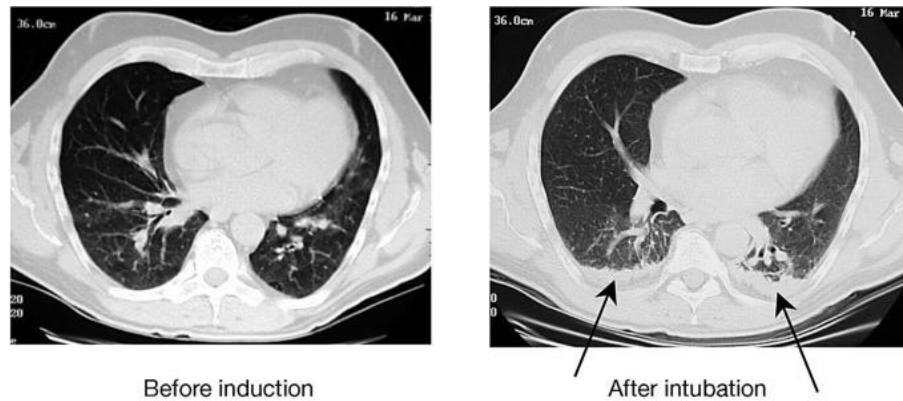


Figura 1: Ejemplos de tomografías computarizadas de un paciente con pulmones sanos, antes y después de la inducción de la anestesia. Los cortes de TC están 1 cm por encima del nivel del diafragma derecho.^a

Se desarrollan tanto con anestésicos intravenosos como con inhalatorios y si el paciente está respirando espontáneamente, o si está relajado y con ventilación controlada. Hasta la fecha, el único anestésico que se ha demostrado que no produce atelectasias es la ketamina, aunque estas aparecen si se añaden relajantes neuromusculares [3, 6].

Existen tres mecanismos básicos por los cuales se producen las atelectasias durante la anestesia y el postoperatorio: la compresión, que ocurre cuando se reduce la presión transmural que distiende el alveolo; la absorción, que sucede cuando entra menos gas en el alveolo que el que se elimina por absorción en la sangre; y la pérdida de surfactante, ya que la tensión superficial del alveolo aumenta.

La atelectasia por compresión es la que ocurre durante la anestesia general, causada por la geometría del tórax y la posición y movimientos del diafragma. Los estudios señalan que la pérdida de tono de los músculos inspiratorios es un factor importante en la formación de las atelectasias. Es probable que, debido a esto, la mayor presión abdominal se transmita con más facilidad a la cavidad torácica cuando el diafragma tiene un tono reducido o está paralizado, como ocurre durante la anestesia. Además, distintos estudios han demostrado que, durante la anestesia general, se produce un movimiento diafragmático alterado, que hay alteraciones en

^a *Figura 1:* Rusca M, Wicky S, Proietti S et al. Continuous positive airways pressure prevents atelectasis formation during induction of general anaesthesia. *Anesthesiology*. 2001; 95: A1331.

la posición las estructuras de la pared torácica en la expiración, y que existe un desplazamiento cefálico de la parte más dorsal del diafragma [6].

Por su parte, las atelectasias por absorción pueden darse por dos mecanismos. El primer mecanismo es la oclusión completa de las vías respiratorias, que crea una “bolsa de gas” atrapado en la unidad pulmonar distal. La presión en esta bolsa inicialmente se acerca a la presión atmosférica, pero la sangre venosa mixta continúa perfundiéndola y, dado que la suma de las presiones parciales de gas en la sangre venosa mixta es subatmosférica, la captación de gas de “la bolsa” por esta sangre acabará colapsándola. La tasa de absorción de gas de un área pulmonar no ventilado aumenta con el aumento de la FiO_2 , de ahí que la disminución de la concentración de oxígeno durante la inducción anestésica disminuya el área de atelectasia.

El segundo mecanismo sucede cuando la relación V/Q es menor que un “valor crítico”. Si se reduce progresivamente la ratio V/Q en una región pulmonar, se alcanzará un punto en el que la velocidad a la que el gas inspirado entre en el alveolo se equilibrará con la captación de gas del alveolo a la sangre. Este punto se conoce como: relación crítica V/Q. Si la ratio V/Q del que disponemos es menor que este valor, el alveolo colapsará. Este colapso será más probable cuando la FiO_2 sea alta y la absorción de gas esté aumentada. Por el contrario, se observará una reducción en el área de atelectasia cuando se utilizan concentraciones menores de oxígeno durante la inducción, mantenimiento y educación anestésica [6,8].

Es posible que la atelectasia, una vez formada, impida la función del surfactante de modo que dicha región sea propensa a colapsarse nuevamente tras haberse reabierto, por lo que realmente la anestesia general propicia la aparición de las atelectasias por sus tres mecanismos. Una maniobra a capacidad vital puede promover la producción o liberación de surfactante, y su distribución por la superficie del alveolo puede conllevar una protección más duradera contra el colapso [6].

Existen varios factores que influyen en la formación de las atelectasias. El primero de ellos, y ya mencionado con anterioridad, es la FiO_2 utilizada, pues altas concentraciones de oxígeno se asocian con la formación de atelectasias. Tanto es así que cuando se usa una FiO_2 de 1,0 después de una maniobra a capacidad vital, la atelectasia reaparece a los 5 minutos, mientras que, si la FiO_2 es del 0,4, la atelectasia no surge al menos en 40 minutos. Por el mismo mecanismo, la preoxigenación con oxígeno al 80% se asocia con un 0,8% atelectasias después de la intubación, en comparación con el 6,8% después de la preoxigenación con

oxígeno al 100%. De la misma manera, aumentar la FiO_2 a 1,0 antes de la extubación, favorece la aparición de atelectasias que persistirán en el postoperatorio [6].

La obesidad es otro factor que puede contribuir a la formación de atelectasias. Existe una correlación débil entre la obesidad y el área de densidades pulmonares observadas directamente tras la inducción anestésica. Sin embargo, en pacientes obesos mórbidos, donde la CRF es menor, el gradiente de oxigenación alveolar \pm arterial ($A \pm a\text{DO}_2$) está aumentado y la presión intraabdominal es mayor, se ha demostrado con rotundidad que presentan mayor área de atelectasia que los pacientes no obesos y, además, que esta persiste más tiempo [6].

Por el contrario, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica apenas desarrollan atelectasias durante la anestesia. Sin embargo, desarrollan mayores alteraciones V/Q. La hiperinsuflación de los pulmones puede hacer que se resistan al colapso, o el cierre de las vías respiratorias puede evitar que el gas salga de los alvéolos, produciendo atrapamiento [6].

Una vez se ha desarrollado la atelectasia, por la suma de estos mecanismos y factores que acabamos de mencionar, esta se asocia con disminución de la complianza pulmonar, descenso de la CRF y aumento de las resistencias vasculares pulmonares. Estos cambios pueden progresar y manifestarse como alteraciones de la V/Q, problemas en el intercambio gaseoso, hipoxemia, disfunción diafragmática... De hecho, existen buenas correlaciones entre el tamaño de la atelectasia y las alteraciones del intercambio gaseoso ($r=0,93$ para el shunt intrapulmonar y $r=0,99$ para la oxigenación) [10]. Este desequilibrio empeora con la manipulación de estructuras por encima o por debajo del diafragma durante la cirugía [6, 8].

La hipoxemia que se desarrolla secundaria a las atelectasias tras la anestesia general puede verse agravada por factores como la hipoventilación debido a los efectos residuales de los anestésicos, el edema pulmonar, el laringoespasma o el broncoespasmo. A medida que pasa el tiempo la atelectasia se resuelve, pero a diferentes velocidades en relación con el estado del paciente y el procedimiento quirúrgico. Por lo tanto, incluso cuando el intercambio gaseoso se normaliza y se corrige la hipoxemia, la atelectasia puede permanecer durante algún tiempo después de la cirugía, pudiendo ser este tiempo, unos dos días tras cirugía mayor abierta y de 24 h en laparoscopia en pacientes no obesos [6, 8, 11].

Las atelectasias se encuentran en el 20-70% de los casos de hipoxemia postoperatoria grave, y además es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de neumonía y lesión pulmonar aguda [2,3]. La formación de atelectasias promueve tanto el crecimiento bacteriano en el pulmón como la translocación al torrente sanguíneo. También parece ser uno de los principales mecanismos responsables del desarrollo de la lesión pulmonar aguda, ya que reduce la tensión de oxígeno del tejido pulmonar alveolar local y aumenta la permeabilidad pulmonar.

Como hemos señalado, la atelectasia es uno de los mecanismos principales responsables de la hipoxemia postoperatoria. El colapso alveolar conduce a un *shunt* intrapulmonar, desigualdad en la V/Q e hipoxemia durante la cirugía [3, 8].

La mayoría de los estudios respecto a la hipoxemia relacionado con las atelectasias postoperatorias ha documentado episodios graves de desaturación arterial de oxígeno en el período postoperatorio temprano que han persistido durante varios días. Asimismo, la hipoxemia postoperatoria es la principal causa de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y necesidad de ventilación mecánica en pacientes postoperados.

Algunos de los cambios fisiopatológicos generados por las atelectasias pueden predisponer al paciente al desarrollo de una neumonía. Por ejemplo, se ha demostrado que el surfactante pulmonar reduce el crecimiento bacteriano y atenúa la translocación bacteriana en la neumonía. La reducción del grado de atelectasia favorece estos efectos beneficiosos [3, 6].

La incidencia de neumonía después de una cirugía mayor abdominal oscila entre el 2 y el 19% y sigue siendo uno de los principales factores de aumento de la mortalidad en los pacientes sometidos a cirugía mayor, reduciendo así la supervivencia a corto y largo plazo. Además, el desarrollo de atelectasia y neumonía postoperatorias se asocia con un aumento de 30 a 50% del riesgo de desarrollar IRA que requiera ventilación mecánica [3].

La insuficiencia respiratoria aguda y la insuficiencia respiratoria postoperatoria

La IRA es una de las formas más graves de complicaciones respiratorias. Se define como un intercambio inadecuado de oxígeno y dióxido de carbono [8]. Puede ocurrir con frecuencia en pacientes que se recuperan de una cirugía abdominal mayor y se asocia con una tasa de mortalidad del 40 al 65%. Además, la IRA también se ha asociado con una disminución de la supervivencia a largo plazo. La mortalidad a 5 y 10 años entre los pacientes que

experimentaron insuficiencia respiratoria postoperatoria fue superior al 50 y al 70%, respectivamente [12].

La insuficiencia respiratoria postoperatoria (IRP), entonces, puede considerarse como una alteración del intercambio gaseoso pulmonar que se presenta después de un procedimiento quirúrgico y como resultado de los cambios inducidos por la anestesia y la cirugía. La IRP generalmente se maneja con algún tipo de soporte respiratorio: oxigenoterapia, fisioterapia o soporte ventilatorio invasivo o no invasivo. Los pacientes que desarrollan IRP que requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica tienen altas tasas de morbilidad y mortalidad, mayor neumonía asociada al ventilador y estancias prolongadas en la UCI y en el hospital [3, 8].

La gravedad puede variar desde hipoxemia transitoria en el período postoperatorio temprano hasta el síndrome de enfermedad respiratoria aguda en etapa tardía (SDRA). Según el consenso internacional sobre SDRA, la IRP puede clasificarse en leve ($pO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg y >200 mmHg), moderada ($pO_2/FiO_2 \leq 200$ mmHg y >100 mmHg) o grave ($pO_2/FiO_2 \leq 100$ mmHg) [8].

Factores de riesgo para las complicaciones pulmonares postoperatorias

Existe una gran cantidad de factores estudiados en asociación con el desarrollo de las CPP, podríamos clasificarlos en factores preoperatorios (dependientes del paciente y su situación en el momento) e intraoperatorios, bien derivados de la técnica anestésica o de la cirugía en sí.

Factores de riesgo preoperatorios	Factores de riesgo intraoperatorios
<p>Relacionados con el paciente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 60 años • ASA ≥ 2 • Dependencia funcional (DABVD) • Insuficiencia cardíaca congestiva • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Fumador • Infección del tracto respiratorio superior • Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) 	<p>Relacionados con la cirugía</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía prolongada (>3 h) • Sitio quirúrgico: abdominal, torácico, neurocirugía, vascular, cabeza y cuello. • Cirugía emergente. <p>Relacionados con la anestesia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anestesia general • Bloqueo neuromuscular

- Hipertensión pulmonar
- Delirio
- Alcohol
- Pérdida de peso >10%
- Cáncer diseminado

En los estudios preoperatorios:

- **Albumina sérica <3 g/dL**
- Hemoglobina <10 g/dL
- SO_2 <96%
- Radiografía de tórax anormal
- Creatinina sérica >2,5 mg/dL
- Urea > 85 mg/dL

Tabla 1. Factores de riesgo para CPP (marcados los de evidencia fuerte) [9].

Incluso el paciente sin patología respiratoria previa tiene riesgo de desarrollar CPP debido a las consecuencias que tiene la cirugía sobre el pulmón, produciendo cambios en su fisiología.

Los cambios fisiológicos no se circunscriben solo al intraoperatorio. Tras la cirugía, particularmente si es abdominal y torácica, el dolor puede limitar la excursión respiratoria y causar la inmovilización del diafragma, lo que reduce aún más la CRF y la capacidad vital. Puede haber una alteración de la función diafragmática mediada neuralmente después de manipular las vísceras abdominales que también reduce la CRF y contribuye a la atelectasia y al colapso. En estas circunstancias el paciente respira rápidamente y con volúmenes corrientes más pequeños. Los efectos de la anestesia, el reposo en cama y los opioides inhiben el reflejo de la tos y deterioran la actividad ciliar del tracto respiratorio, mientras que los gases secos provocan la obstrucción del moco. Estos efectos fisiológicos contribuyen al desarrollo de CPP [9].

Prevención de las complicaciones pulmonares postoperatorias

Existen distintas estrategias que se pueden seguir para disminuir la CPP. Estas idealmente deben iniciarse desde el preoperatorio, principalmente con la optimización de las enfermedades cardiorrespiratorias preexistentes, el abandono del hábito tabáquico y la inclusión de programas de prehabilitación.

Desde el punto de vista del intraoperatorio, las CPP se pueden evitar con el uso de técnicas mínimamente invasivas, evitando el uso rutinario de sondas nasogástricas... Desde el punto de vista del manejo anestésico: el uso de modos de ventilación mecánica protectora [4,8], una administración adecuada de oxígeno [13], la monitorización neuromuscular cuantitativa... [9], reducen el riesgo de CPP. Por último, grandes volúmenes de líquidos intraoperatorios se asocian con neumonía y edema pulmonar, lo que conlleva mayor estancia hospitalaria. Como alternativa, la fluidoterapia guiada por objetivos evita la administración de líquidos de manera excesivamente liberal o restrictiva que pueda comprometer la perfusión los órganos vitales y del sitio quirúrgico.

PREOPERATORIO	
Optimización de las enfermedades cardiorrespiratorias existentes (regular)	
Abandono temprano del hábito tabáquico (regular)	
Programas de ejercicios de prehabilitación (datos insuficientes)	
INTRAOPERATORIO	
<u>Quirúrgico</u>	<u>Anestésico</u>
Cirugía mínimamente invasiva (regular)	Estrategias de ventilación protectora (regular)
Uso selectivo de sondas nasogástricas (bueno)	RNM de acción corta con monitorización cuantitativa (regular)
	Bloqueo neuroaxial (datos insuficientes)
	Fluidoterapia guiada por objetivos (datos insuficientes)
POSTOPERATORIO	
Analgesia adecuada (buena)	
Movilización temprana (buena)	
Analgesia epidural postoperatoria (insuficiente)	
Técnicas de expansión pulmonar (buena)	

Tabla 2. Estrategias para reducir las CPP con (fuerza de la evidencia) [9, 15]

Las estrategias en el postoperatorio deben centrarse en la movilización temprana del paciente, la analgesia eficaz, las técnicas de expansión pulmonar y la fisioterapia respiratoria [3, 8-9, 16-17].

Predicción de complicaciones pulmonares postoperatorias

Dada la gran cantidad de cirugías mayores que se realizan cada año en todo el mundo, la predicción precisa de las CPP podría tener un impacto enorme en los sistemas de salud.

Tiene el potencial de optimizar la atención de los pacientes y promover el uso adecuado de los recursos. Por lo tanto, los modelos de predicción de CPP han recibido un interés creciente en los últimos años [5].

Recientemente varios estudios han abordado el tema de la predicción de la IRP y las CPP [18-24]. Algunos de estos estudios propusieron puntuaciones predictivas basadas en predictores preoperatorios e intraoperatorios ponderados, pero la información sobre las comorbilidades y las variables demográficas era heterogénea e incluso insuficiente en algunos casos. Otra forma de clasificar los factores de riesgo es en modificables y no modificables. Los factores de riesgo no modificables incluyen: la edad, el ASA, la cirugía abdominal o intratorácica o la necesidad de cirugía de emergencia. Los factores modificables que tienen una mayor correlación con las CPP son: el EPOC, el tabaquismo y la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Todos estos factores potencialmente pueden optimizarse (al menos en las cirugías no emergentes) [5].

Factores relacionados con el paciente	Pruebas preoperatorias	Factores intraoperatorios	Factores postoperatorios
Edad	SpO ₂ < 96%	Duración de la cirugía >2 h	Ingreso en UCI
Género masculino	Analítica de sangre	Manejo anestésico	SNG
IMC ≥ 27 kg/m ²	Hemoglobina ≤ 10 g/dL	Anestesia balanceada (vs. TIVA y volátil)	Ventilación mecánica postoperatoria
ASA ≥ 3	Hipoalbuminemia <4 g/dL	Anestesia general (vs. Regional)	Frecuencia respiratoria ≥ 20/ min
Hábitos tóxicos	BUN <8 mg/dL	Ventilación mecánica	
Fumador	BUN 22-30 mg/dL	Presión pico	
Abuso de alcohol	BUN ≥ 30 mg/dL	PEEP	
Síntomas	Factores relacionados con el procedimiento	Complicaciones intraoperatorias	
Ascitis preoperatoria	Urgencia	Pérdidas sanguíneas ≥100 ml	
Pérdida de peso >10% en los últimos 6 meses	Emergencia	Transfusión sanguínea	
Infección respiratoria el último mes	Tipo de cirugía	Drogas vasoactivas	
Deterioro neurológico	Cardíaca	Desaturación	
Disnea de reposo	Torácica		
Capacidad funcional	Intraabdominal		
Dependencia total	Laparoscopia abdominal		
Dependencia parcial	Reparación de aorta abdominal		
Comorbilidades			
EPOC			
Sepsis preoperatoria			
Insuficiencia cardíaca			
Malignidad			
Historia de ACV			
DM insulino dependiente			
Insuficiencia renal			

preoperatoria	
Medicación	
Corticoides (crónicos)	

Tabla 3. Factores de riesgo más comunes relacionados con las CPP [5]

La realidad es que se han validado internamente varios modelos de predicción de CPP, pero tan solo cuatro han sido sometidos al proceso de validación externa: “6 – *factor risk score*”, “*Melbourne Risk Prediction Tool*”, “*Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia (ARISCAT)*” y “*Surgical Lung Injury Prediction*” [5].

De estos cuatro estudios, solo la escala ARISCAT mantuvo el suficiente poder predictivo en la validación externa para poder certificar la estabilidad y generalización de la escala de riesgo [25]. Aunque, realmente, de todos los estudios donde fue validado, ninguno cumplió con todos los pasos críticos en el desarrollo de modelos de predicción [5, 26-27].

Para construir el ARISCAT se seleccionaron siete factores independientes para desarrollar una escala de riesgo capaz de predecir las CPP. Cuatro de esos factores se relacionaban con el paciente (baja SpO₂ preoperatoria, infección reciente del tracto respiratorio, edad y baja concentración de hemoglobina) y representaban hasta el 55% del riesgo total. Los otros tres predictores se relacionaban con el procedimiento quirúrgico (cirugía intratorácica o abdominal superior, duración del procedimiento y cirugía de emergencia) y representaban un 45% de la puntuación. Esta selección supuso un gran poder discriminativo para identificar a los pacientes en riesgo de una CPP mediante un área bajo la curva ROC del 90%. En resumen, el estudio identificó siete factores sencillos, objetivos y de fácil evaluación asociados con la aparición de CPP. Una puntuación de riesgo simplificada basada en estos factores predijo el desarrollo de CPP en una muestra de población quirúrgica amplia y diversa y permitió estratificar esa muestra por nivel de riesgo.

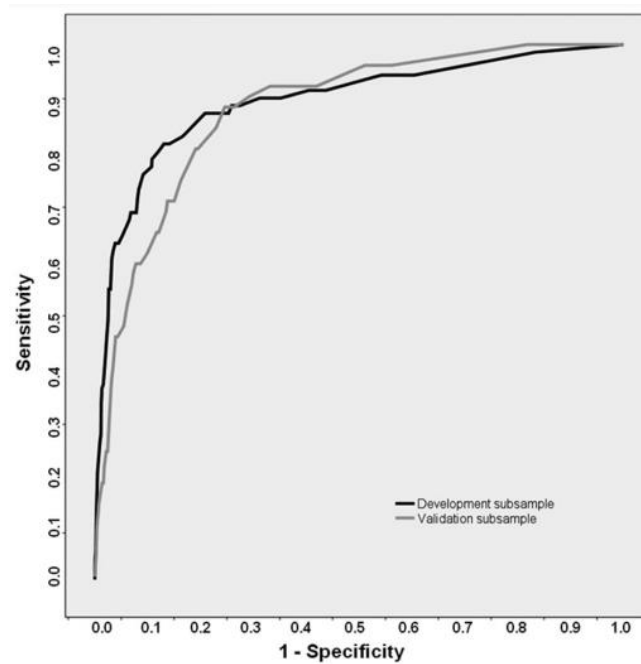


Figura 2: Curva ROC dibujada utilizando la puntuación de riesgo simplificada.

- Submuestra de desarrollo: AUC-ROC=0,89 (IC_{95%}: 0,83–0,93).
- Submuestra de validación: AUC-ROC 0,84 (IC_{95%}: 0,77–0,90).^b

En algunos casos, el índice de riesgo podía orientar estrategias para evitar o mitigar posibles CPP y motivar la consideración de alternativas no quirúrgicas o la conveniencia de posponer la cirugía por algún tiempo. En pacientes seleccionados de alto riesgo, la cuantificación preoperatoria del riesgo quirúrgico según el ARISCAT puede ser de ayuda para fomentar el cumplimiento de medidas para reducir el riesgo de CPP. Pero quizás sea emocionante y ambicioso en pensar en otros métodos más cuantitativos para predecir estas CPP.

	RISK SCORE*
1) Edad	
• ≤50	0
• 51-80	3
• >80	16
2) SpO₂ preoperatoria	
• > 96	0
• 91-95	8
• ≤90	24
3) Infección respiratoria en el último mes.	17
4) Anemia preoperatoria (≤10 g/dL)	11
5) Incisión quirúrgica	
• Periférica	0
• Abdominal superior	15
• Torácica	24

^b Figura 2: Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 2010; 113:1338–1350.

6) Duración de la cirugía (h)	
• ≤ 2	0
• 2-3	16
• >3	23
7) Cirugía emergente	8
<i>*La puntuación de riesgo simplificada fue la suma de cada coeficiente de regresión β multiplicado por 10, después de redondear su valor.</i>	
CATEGORÍA DE RIESGO	CPP %
Bajo riesgo (<26 puntos)	1.6%
Riesgo intermedio (26-44 puntos)	13.3%
Alto riesgo (≥45 puntos)	42.1%

Tabla 4. Factores de riesgo independiente para CPP (ARISCAT) [25]

BALANCE HÍDRICO EN EL PERIOPERATORIO Y SU REPERCUSIÓN CLÍNICA

El objetivo de la fluidoterapia es restaurar la fisiología y la función normal de los órganos, con un volumen sanguíneo normal, agua corporal funcional y electrolitos [28]. El desequilibrio entre el mantenimiento de la volemia y el agua corporal total (generalmente asociado a un exceso de fluidos) son la causa más común de morbilidad y mortalidad perioperatoria [29].

La administración de líquidos y electrolitos parenterales en el período perioperatorio influye en los resultados, y en las últimas décadas se ha observado un interés renovado en este tema. [30] Además varios artículos recientes reflejan que los errores en la prescripción de líquidos son comunes en la práctica hospitalaria y además son peligrosos, particularmente en los extremos de la vida, ya que hasta el 17% de los pacientes desarrollan morbilidad relacionada con la fluidoterapia [31-35].

Durante la cirugía, sin embargo, es inevitable el mantenimiento del volumen intravascular mediante fluidos intravenosos para mitigar la hipovolemia causada por las pérdidas por evaporación y sangrado. Sin embargo, hay que tener en cuenta que un balance hídrico positivo inapropiadamente alto puede dar como resultado grandes disfunciones fisiológicas afectando al sistema cardiopulmonar, que cause alteraciones ácido-base, o altere la cascada de coagulación o el tracto gastrointestinal y disminuya la oxigenación tisular. [36] La hipervolemia aumenta la presión hidrostática intravascular, dañando el glicocálix endotelial que interviene en la permeabilidad vascular, contribuyendo al acúmulo de líquidos en el espacio intersticial.

Aunque los resultados respiratorios adversos generalmente se han asociado con la administración abundante de líquidos, el límite inferior de la administración de fluidos tampoco es fácil de definir pues la restricción hídrica también puede conferir riesgos diferentes, pero igual de importantes, como la hipoperfusión de órganos con disfunción e insuficiencia de los mismos. En concreto, la función renal es particularmente susceptible a cambios en el estado del volumen y la hipovolemia puede aumentar el riesgo de lesión renal postoperatoria [37].

Así pues, se ha observado una asociación en forma de U entre la fluidoterapia intraoperatoria y la mortalidad a los 30 días. Las CPP en un extremo, por exceso de fluidos y el fracaso renal agudo, por bajo volumen intravascular, en el otro, son dos predictores de morbilidad y mortalidad quirúrgica que se han asociado de forma independiente con la dosificación de líquidos. Estos resultados, además, influyen en el costo y la duración de la hospitalización [36, 38-40].

Balance hídrico y mortalidad

Al revisar artículos que cuantifican el impacto de las variaciones incrementales en la administración de líquidos en el perioperatorio de distintos tipos de cirugías programadas, en poblaciones relativamente sanas, se puede encontrar que el riesgo de mortalidad a los 30 días aumenta con estrategias de líquidos intraoperatorias tanto excesivamente restrictivas como liberales. En estos artículos se examina el papel de los líquidos administrados intraoperatoriamente, antes del inicio de la inflamación y la disfunción orgánica características de una enfermedad crítica. La importancia de un balance hídrico excesivamente positivo es tal que puede triplicar la mortalidad respecto a otros pacientes (18,7 vs. 5,9%) [41].

Si bien las terapias tanto restrictivas como liberales puras tienen resultados perjudiciales sobre la morbimortalidad, la restricción moderada de líquidos (que representa el segundo quintil de práctica más restrictiva) se ha asociado con la tasa más alta de supervivencia [38].

Balance hídrico y complicaciones pulmonares postoperatorias

Los efectos nocivos del exceso de líquidos se manifiestan con frecuencia en los pulmones. El edema pulmonar puede alterar el intercambio de gases, lo que pone a los

pacientes en mayor riesgo de infección, insuficiencia respiratoria y reintubación. Las CPP son las complicaciones no quirúrgicas más comunes y aumentan la duración de la estancia postoperatoria, la mortalidad y los costes.

Los ensayos aleatorizados de diversas estrategias de fluidoterapia y resultados respiratorios han presentado resultados heterogéneos. Un metaanálisis de varios ensayos sugirió que altos volúmenes de fluidos aumentaban los riesgos de neumonía postoperatoria y edema pulmonar [42]. Un estudio posterior que examinó la dosificación de líquidos como una variable continua en pacientes sometidos a resección pulmonar describió un punto de inflexión en el riesgo de complicaciones en 6 ml/kg/h, sin embargo, se sabe que esta población es particularmente susceptible a las complicaciones pulmonares secundarias a la sobrecarga hídrica, lo que limita la posibilidad de generalizar los resultados [43].

Los hallazgos más recientes apoyan la opinión de que la fluidoterapia liberal tiene efectos nocivos sobre la función pulmonar postoperatoria, existiendo asociación entre la administración liberal de líquidos y las CPP en una amplia gama de cirugías y tipos de pacientes, donde el incremento en la dosis de fluidos aumenta el riesgo de CPP, sin que exista un umbral claro [38].

Balance hídrico e insuficiencia renal aguda

El conocimiento de que la administración excesiva de líquidos durante la cirugía puede afectar la función respiratoria y gastrointestinal ha comenzado a influir en la práctica clínica, impulsando estrategias más restrictivas. Sin embargo, el límite inferior seguro de la restricción de líquidos sigue sin estar claro. La función renal a menudo se considera excepcionalmente susceptible a estados hipovolémicos y la insuficiencia renal aguda postoperatoria se considera un factor independiente de morbilidad y mortalidad en las poblaciones quirúrgicas [38].

Tanto los extremos restrictivos como los liberales de la fluidoterapia intraoperatoria son perjudiciales para la función renal. Por un lado, la hipovolemia y la azoemia prerrenal no tratadas pueden progresar a necrosis tubular aguda y disfunción renal [44]. Por el otro, el exceso de líquido puede alterar la función renal por mecanismos similares a los observados en los sistemas pulmonar y gastrointestinal: los aumentos de la presión venosa central elevan las presiones subcapsulares renales, reducen el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular y promueven el edema del parénquima renal [45].

MONITORIZACIÓN PERIOPERATORIA

La fluidoterapia es un componente clave del manejo perioperatorio y es un determinante importante de los resultados perioperatorios. Tal y como acabamos de ver, administrar mucho o poco líquido puede tener efectos graves sobre el organismo. En situaciones de alto riesgo (pérdida sanguínea estimada >500 ml, pacientes con comorbilidades...) el uso de la fluidoterapia guiada por objetivos se usa para individualizar el manejo de fluidos y disminuir así estos riesgos. Distintos estudios han demostrado que la fluidoterapia guiada por objetivos puede disminuir las complicaciones postoperatorias y la duración de la estancia hospitalaria en distintas poblaciones quirúrgicas.

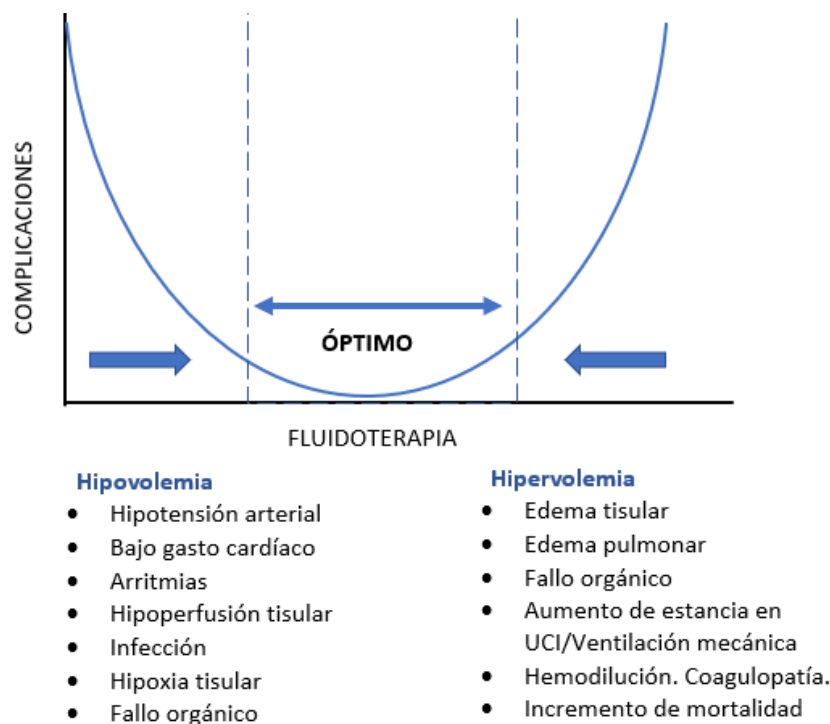


Figura 3: Fluidoterapia y complicaciones.

La mayoría de los protocolos de fluidoterapia guiada por objetivos se basan en parámetros de flujo (variación de la presión de pulso, variación de volumen sistólico). Estos parámetros hemodinámicos se miden de rutina mediante técnicas de monitorización hemodinámica invasiva (termodilución continua, análisis de la onda de pulso de la presión arterial invasiva) o mediante eco Doppler transesofágico.

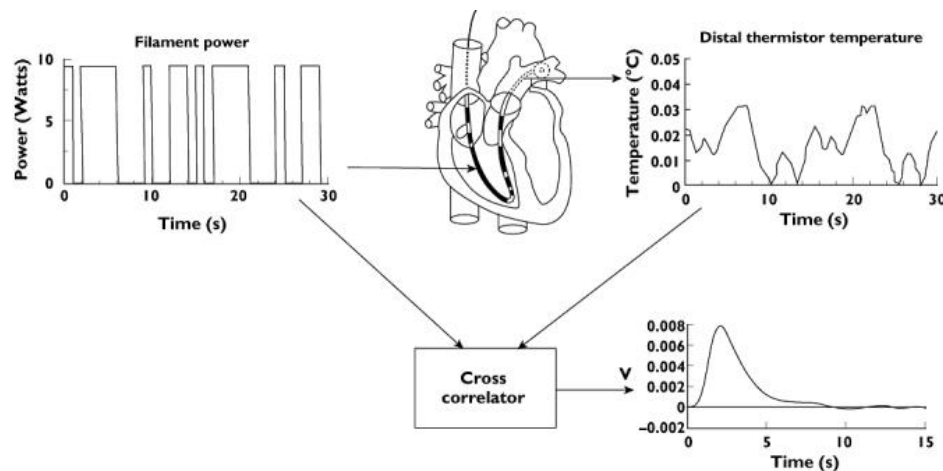


Figura 4: Diagrama esquemático del principio de funcionamiento del método de termodilución continua.^c

Recientemente han surgido otras tecnologías: fáciles de usar y no invasivas. Estas nuevas tecnologías incluyen métodos de pinza para medir el volumen y tonometría de aplanación para la monitorización continua de la presión arterial y las variables hemodinámicas avanzadas, así como tubos traqueales de bioimpedancia o electrodos de superficie de biorreactancia para monitorizar las variables de flujo. También se dispone de sondas de ecografía transesofágica miniaturizadas y de un solo uso para el control visual de la función cardíaca y las necesidades perioperatorias de líquidos.

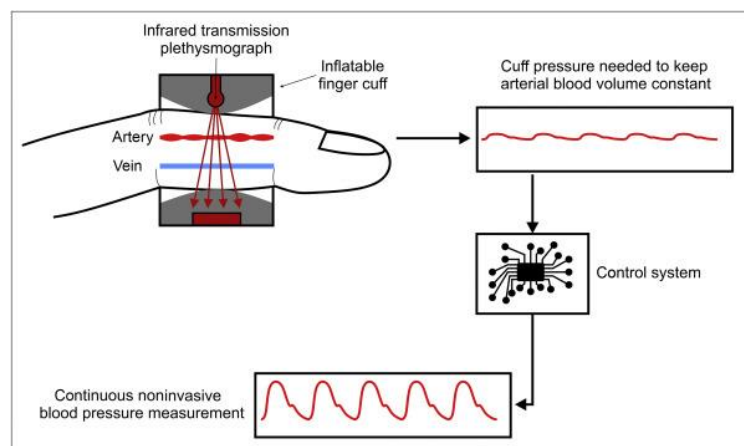


Figura 5: esquema que ilustra el principio de las tecnologías de manguitos de dedo que utilizan el método de pinza de volumen (también conocido como técnica de descarga vascular).^d

^c Figura 4: “Schematic diagram of the working principle of the continuous thermodilution method”, National Institutes of Health, the United States Department of Health and Human Services. La imagen es de dominio público.

^d Figura 5: Saugel B, Hoppe P, Nicklas JY, Kouz K, Körner A, et al. *Continuous noninvasive pulse wave analysis using finger cuff technologies for arterial blood pressure and cardiac output monitoring in*

En los pacientes sometidos a ventilación mecánica, la cuantificación de las variaciones respiratorias en forma de onda de oximetría de pulso también puede ayudar a valorar la administración de líquidos [46].

Monitorización no invasiva: Biorreactancia

La biorreactancia es una herramienta no invasiva para monitorizar los cambios impedancia eléctrica del tórax. Se basa en el análisis del cambio de fase que se produce en la onda eléctrica de frecuencia que es emitida al tórax por los cambios en el volumen sanguíneo [47]. Se considera una técnica diagnóstica para medir las propiedades eléctricas de los tejidos biológicos en el tórax. El principio de esta técnica consiste en aplicar una corriente de frecuencia conocida entre los pares externos de los sensores y posteriormente se registra una señal entre los pares internos de sensores. Cuando el corazón se dilata y se contrae, el torrente sanguíneo genera un retraso, o cambio de fase, en la corriente. El monitor utiliza ese cambio de fase como punto de partida para la medición del volumen sistólico.

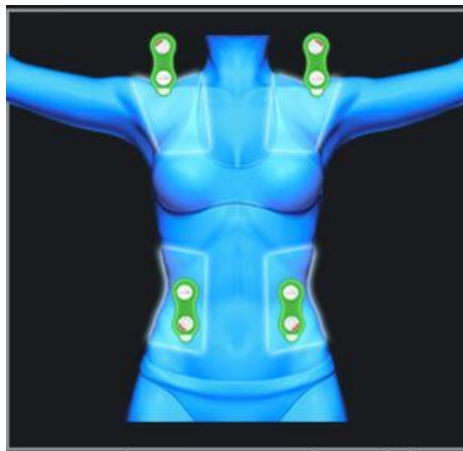


Figura 6: Monitor de biorreactancia, STARLING™ (Baxter).^e

La bioimpedancia mide el gasto cardíaco (CO), el volumen sistólico (SV) y la contractilidad cardíaca a partir de medidas continuas de los cambios en la impedancia torácica causada por la fluctuación del volumen sanguíneo a través del ciclo cardíaco. La biorreactancia, método utilizado por el sistema STARLING™ (Baxter), analiza los cambios de amplitud y

perioperative and intensive care medicine: a systematic review and meta-analysis. British Journal of Anaesthesia. 2020; 125(1):25-37.

^e Figura 6: Monitor de biorreactancia Starling Fluid Management System, Baxter (cedida la imagen)

frecuencia de los impulsos eléctricos a medida que pasan por el tórax. Su ventaja, en comparación con la bioimpedancia, se encuentra en la reducción de factores como la interferencia eléctrica, el movimiento o la posición del paciente, o el desplazamiento de electrodos que pueden resultar en la obtención de datos erróneos. Ofrece una mejor relación señal-ruido si se compara con la bioimpedancia.

Dentro de sus limitaciones, en condiciones de bajo flujo, la precisión de las determinaciones del gasto cardíaco puede estar reducida. Sus lecturas presentan una aceptable correlación con los resultados de las mediciones del gasto cardíaco obtenidos con métodos mínimamente invasivos (análisis de la onda de pulso) o invasivos (catéter de arteria pulmonar), tanto en animales como en humanos y en diferentes situaciones clínicas [48].

La biorreactancia se ha utilizado ampliamente para la monitorización y evaluación hemodinámica durante una gran amplitud y variedad de procedimientos quirúrgicos, en pacientes bajo anestesia (regional o general), bajo ventilación mecánica y en diferentes posiciones del paciente. Puede evaluar con exactitud y precisión el volumen sistólico y el estado del volumen antes, durante y después de la intervención quirúrgica, tanto en pacientes intubados como en aquellos que respiren espontáneamente [49-51].

Los parámetros hemodinámicos



Figura 7: STARLING. Pantalla de Panel hemodinámico^f

^f Figura 7: Monitor de biorreactancia Starling Fluid Management System, Baxter (cedida)

Con esta clase de monitores se pueden estimar varios parámetros e índices hemodinámicos. Algunos de los parámetros más importantes se describen de la siguiente manera:

- La frecuencia cardíaca (FC), expresada en lpm.
- El volumen sistólico (SV), expresado en ml, es el volumen de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo durante un ciclo de contracción.
- El volumen sistólico indexado (SVI) es la relación de la SV y al área de superficie corporal, ASC (SV/ASC).
- El gasto cardíaco (CO), expresado en L/min, es el volumen de sangre expulsada por el corazón a la circulación sistémica durante 1 min ($CO = HR \times SV$).
- El índice cardíaco (CI), expresado en L/min/m², es la relación entre el CO y el ASC (CO/ASC).
- La Resistencia Vascular Sistémica (SVR), expresada en dinas.s.cm⁻⁵, está directamente relacionada con la Presión Arterial Media (PAM), la Presión Venosa Central (PVC) y el CO mediante la siguiente ecuación: $RVS = [(PAM - PVC)/CO] \times 80$.
- La Resistencia Vascular Sistémica Indexada (SVRI), expresado en dinas.s.cm⁻⁵/m², es la relación entre la SVR y el ASC (SVR/BSA).
- El contenido de fluido torácico (TFC), expresado en KΩ-1, es la inversa de la impedancia eléctrica transtóraca (Z_0) y representa el volumen total de líquido en el tórax. Por lo tanto, la impedancia torácica disminuye a medida que aumenta el líquido torácico y, a la inversa, $1/Z_0$ varía directamente con los cambios en el líquido torácico. Se ha hecho referencia al parámetro $1000/Z_0$ como una medida de TFC. El contenido de líquido torácico proporciona solo una medida relativa de los cambios en el líquido torácico (agua, grasa, hueso, tejido pulmonar y músculos). En resumen, la alta impedancia corresponde a un volumen torácico menor y, por lo tanto, a un contenido de líquido torácico bajo, pero la impedancia baja corresponde a un volumen torácico mayor y, por lo tanto, a un contenido de líquido torácico alto [52-53].
- El TFCd0% es el porcentaje de cambio del contenido de fluido torácico respecto a su valor basal (porcentaje del TFC promedio adquirido en las primeras cinco lecturas). Por ejemplo, si el TFC promedio durante las primeras cinco lecturas tras la colocación del monitor fue 40 y el TFC actual es 44, esto representa una elevación del 10% en el TFC en relación con el valor absoluto promedio de la línea base. Por lo tanto, el TFCd0 que se mostrará será +10%. Los datos hemodinámicos y del monitor se obtienen cada 8 segundos, pero la información se actualiza en la pantalla cada 48.

Validez de los monitores de biorreactancia. Comparación con otros métodos

Con el fin de establecer la precisión y fiabilidad de la biorreactancia, dispositivos que la utilizan se ha comparado en la literatura con diferentes métodos invasivos y no invasivos.

Existen varios estudios que comparan el monitor STARLING™ (Baxter) con un método de referencia (Eco-Doppler transesofágico, doppler carotídeo, análisis de la onda de pulso) para dar validez a su precisión a la hora de estimar el CO, SV y otros parámetros hemodinámicos relacionados.

Respecto al manejo de la fluidoterapia, varios trabajos recientes han demostrado una correlación coherente y significativa de la biorreactancia con el volumen sistólico y el gasto cardíaco respecto al método de referencia, probando que la biorreactancia funciona de manera similar al eco-Doppler transesofágico en la orientación de fluidoterapia guiada por objetivos, sin diferencias clínicamente significativas en los resultados, pero ofreciendo una mayor facilidad de uso [49]. La monitorización de la respuesta hemodinámica mediante biorreactancia durante la maniobra de elevación de piernas también proporciona un método preciso para evaluar la respuesta al volumen en pacientes críticos [54].

También en unidades de críticos se ha visto que las mediciones de CO realizadas por biorreactancia guardan una relación directa ($r=0,78$) con las obtenidas mediante termodilución, presentando una precisión y capacidad de respuesta aceptables en una amplia variedad de situaciones circulatorias [55-56]. Es más, en el caso concreto de pacientes en shock séptico, ha demostrado que realizar la resucitación guiada por el monitor de biorreactancia, se asocia con un menor balance hídrico y mejores resultados secundarios, como: menor tiempo de uso de vasopresores, estancia más corta, menor fallo respiratorio con una necesidad más baja de ventilación mecánica o una tasa menor de fallo renal y necesidad de terapias de depuración renal; y derivado de todo esto, menor gasto sanitario [57-58]. El uso del TFC puede incluso ayudar a predecir el fracaso del destete respiratorio en pacientes postquirúrgicos críticos [59]. Además, ofrece una medición adecuada y válida de la función cardíaca en pacientes traumatizados graves, pudiendo incluso, su uso, relacionarse con una estancia hospitalaria más corta [60].

Aunque limitado por una población pequeña, pero adecuada potencia, un estudio ha demostrado que la biorreactancia es equivalente a sistemas de análisis de la onda de pulso

calibrados por termodilución transpulmonar para la monitorización del gasto cardíaco y del volumen sistólico durante las maniobras de reclutamiento alveolar (MRA) [61].

Más allá del uso en el perioperatorio, el sistema de monitorización por biorreactancia ha demostrado que existe una relación entre el TFC y la cantidad de líquido extraído durante una sesión de hemodiálisis. En concreto, en 2009, Kossari encontró una correlación de $r=0,8$ ($p\text{-valor}<0.0001$) estudiando a 25 pacientes con insuficiencia renal crónica estable sin insuficiencia cardíaca manifiesta que se sometían a sesiones de hemodiálisis de rutina. La terapia de hemodiálisis ambulatoria puede asociarse con compromiso hemodinámico [62-64], por lo que es posible que la monitorización del contenido de fluido torácico mejore potencialmente las capacidades actuales de monitorización durante la hemodiálisis, pudiendo llegar a usarse las mediciones seriadas del TFC y del gasto cardíaco para orientar la eliminación de líquidos en pacientes de alto riesgo [53].

En otras poblaciones, como las gestantes (tanto sanas, como con preeclampsia) ha demostrado detectar distintos parámetros hemodinámicos con precisión similar a otros más traumáticos, bien en trabajo de parto como en cesáreas. Aunque hacen falta más estudios en este campo, es un monitor que puede ofrecer la oportunidad de realizar diagnósticos tempranos y proporcionar terapia guiada por objetivos en mujeres con preeclampsia u otras afecciones médicas durante el embarazo [65].

Principales limitaciones

A pesar de la simplicidad y las diversas ventajas de la biorreactancia, su uso está asociado a algunas limitaciones:

- Colocación incorrecta de los electrodos.
- Fibrilación auricular; otras arritmias y taquicardias... que pueden contribuir a una determinación incorrecta de los parámetros hemodinámicos, por ejemplo, el valor de la SVV, que no es exacto durante el período de arritmia cardíaca.
- Marcapasos externos y marcapasos internos con electrodos unipolares: algunos marcapasos externos y marcapasos internos unipolares pueden ocasionar un artefacto eléctrico que altere la señal.
- Enfermedades cardíacas valvulares graves, especialmente insuficiencia aórtica grave, ya que la fracción de regurgitación asociada con casos graves de insuficiencia aórtica puede provocar la sobreestimación de la CO.

- Pacientes con cardiopatías congénitas asociadas a derivaciones intracardíacas complejas.
- Anormalidades anatómicas graves de la aorta torácica: Las anormalidades anatómicas graves de la aorta torácica, como un gran injerto aórtico sintético, un gran aneurisma aórtico o una gran disección aórtica pueden afectar la precisión o el rendimiento de los parámetros hemodinámicos. La anomalía tiene que ser grande para tener un impacto significativo en la precisión del monitor.
- Sujetos de tamaño y peso extremadamente pequeño o grande [51, 66].

Ecografía pulmonar en Anestesia y Reanimación

Las CPP son complicaciones frecuentes después de la cirugía y se asocian a peores resultados perioperatorios. Su reconocimiento temprano es de vital importancia para su tratamiento. Sin embargo, el tiempo medio para la detección de las CPP desde la cirugía es de aproximadamente tres días utilizando los métodos diagnósticos habituales: auscultación torácica, radiografía de tórax, presión de oxígeno arterial, relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ (PAFI), recuento de leucocitos y temperatura [26].

La ecografía pulmonar (ECOP) a pie de cama es una modalidad de imagen alternativa con alta sensibilidad y especificidad que se utiliza cada vez más para el diagnóstico de patología pulmonar en Unidades de Cuidados Críticos. La ECOP no tiene la desventaja de la exposición a la radiación y crea artefactos distintivos a través de la interacción entre el líquido, el aire y las pleuras. Las combinaciones de estos artefactos pueden ayudar a diferenciar entre varios procesos patológicos, y se combinan creando los distintos perfiles que configuran las principales complicaciones pulmonares, ayudando al diagnóstico con una precisión >90%, según lo recogido en el protocolo BLUE de ECOP en el paciente críticamente enfermo, por lo que en la actualidad se aplica diariamente en muchas Unidades de Cuidados Críticos [67-68].

Entre sus aplicaciones, la ECOP es un método no invasivo prometedor para la detección del agua pulmonar extravascular, llegando a ser más sensible que la PAFI para la detección temprana de la sobrecarga de líquidos, lo que permite un inicio más oportuno de la terapia anti-diurética [69]. Varios estudios han validado su utilidad para el diagnóstico del síndrome intersticial, permitiendo por algunos signos ecográficos (distintos a las líneas B) la

diferenciación del patrón-B del edema pulmonar cardiogénico, del SDRA y la fibrosis pulmonar, mostrando en ocasiones su superioridad sobre la radiografía torácica convencional [70-71].

La ECOP realiza diagnósticos más adecuados del neumotórax que la radiografía torácica en decúbito supino en pacientes críticos, constituyendo una mejor estrategia diagnóstica inicial ante su sospecha. Esta técnica además permite delimitar el tamaño del neumotórax con la detección del *“lung-point”*, que es simplemente la ausencia de deslizamiento pleural y líneas B en una ubicación donde este patrón cambia constantemente a un área donde sí hay deslizamiento, que representaría el límite físico del neumotórax [72].

La ECOP puede diferenciar entre las distintas etiologías de las consolidaciones pulmonares, teniendo en cuenta la presencia de broncograma aéreo o fluido, los patrones vasculares o la presencia de artefactos. Su precisión para el diagnóstico diferencial de las consolidaciones ha sido probada en diferentes entornos. En las últimas guías sobre el tema, los expertos recomiendan su uso en la evaluación de las consolidaciones pulmonares pues puede diferenciar el embolismo pulmonar, la neumonía o la atelectasia. Esta recomendación cobra mayor importancia en pacientes sometidos a ventilación mecánica, donde la evidencia la considera más precisa en el diagnóstico que la radiografía portátil de tórax [72]. Su uso incluso puede constituir una herramienta a tener en cuenta durante las MRA, ya que su utilización durante las mismas permite la reducción de las presiones de ventilación necesarias para airear la atelectasia, con la consecuente reducción simultánea de complicaciones asociadas [73].

En pacientes postquirúrgicos sometidos a cirugía no cardiorádica, la ECOP ha demostrado presentar mejor sensibilidad y especificidad que la radiografía de tórax en el diagnóstico de neumonía, edema pulmonar, neumotórax y derrame pleural [74-77]. Puede detectar más CPP clínicamente relevantes y en un momento más temprano que la radiografía de tórax y, al facilitar el diagnóstico temprano, permite el tratamiento precoz [78].

Sistemática de la exploración pulmonar

Existen varios protocolos para la realización de la ECOP [79-81]. De manera simplificada, esta consiste en una exploración bilateral de la pared torácica anterior y lateral, y se realiza con pacientes en decúbito supino o casi supino. Para realizar una exploración correcta se busca el espacio intercostal con la máxima extensión de la línea pleural visible.

Según la sistemática de G. Volpicelli et al., la recomendada por la Conferencia de Consenso del 2014, la pared torácica se divide en dos secciones: anterior y lateral, y estas a su vez se subdividen hasta conseguir 8 áreas (2 anteriores y 2 laterales por lado). Se realiza una exploración en cada una de estas áreas [72, 82].

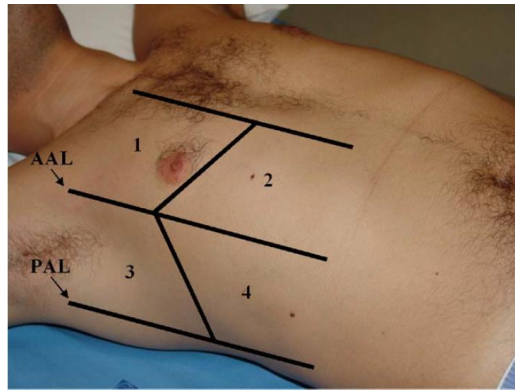


Figura 8: Áreas de ecografía torácica. Áreas 1 y 2: anterior superior y anterior inferior; áreas 3 y 4: lateral superior y lateral inferior. AAL, línea axilar anterior; PAL, línea axilar posterior.^g

La pared torácica anterior se delimita por el esternón (medial), la línea axilar anterior (lateral), la clavícula (craneal) y el diafragma (caudal). Esta se subdivide en mitad superior e inferior. La separación entre ambas zonas se realiza a través de una línea que pasa a nivel del hilio pulmonar, encontrándose, en la práctica, el área superior entre la clavícula y el segundo-tercer espacio intercostal; y el área inferior entre el tercer espacio intercostal y el diafragma. La zona lateral se delimita desde la línea axilar anterior (medial) a la posterior (lateral) y se subdivide en mitades superior y basal a nivel del hilio pulmonar.

Para la realización de la ECOP se pueden usar tres tipos diferentes de sondas: la sonda lineal, la sonda convexa y la sonda *microconvex*. La sonda lineal, es una sonda de alta resolución, con un rango de emisión entre los 10-15 MHz, que ofrece una imagen detallada de los campos superficiales. Permite la observación de la pleura y de los campos pulmonares superficiales. El principal problema de este tipo de sonda es la limitada capacidad de la exploración de zonas profundas, situándose su límite en torno a los 6 cm. Para el estudio de la patología pulmonar a mayor profundidad se requiere el uso de las sondas convexas (sondas de frecuencias 3,5–5MHz). Estas permiten observar todo el parénquima pulmonar,

^g *Figura 8:* Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, Fava C, Francisco M. Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. American Journal of Emergency Medicine. 2006; 24, 689–696.

pero pierde detalle en la observación de la zona proximal (pared torácica, pleura y parénquima pleural). Un caso particular son sondas *microconvex*, que se adaptan bien al espacio intercostal y tienen capacidad de profundización. Nos proporcionarán imágenes triangulares muy amplias [83].

Patrones básicos de la ecografía pulmonar

Pulmón normal [83-85]

Aunque debiera considerarse al pulmón invisible para la ecografía más allá de la pleura, ya que, al estar lleno de aire, no permitiría el paso de los ultrasonidos, su configuración y la interacción entre el líquido, el aire y las pleuras produce una serie de artefactos que permiten identificar el parénquima normal.

Cuando se alinea la sonda ecográfica en un espacio intercostal en sentido perpendicular a las costillas, se pueden observar dos estructuras fácilmente identificables en la ecografía compuestas por una línea hiperecótica que deja bajo ella una sombra acústica: son las costillas. Inmediatamente bajo la línea que une los bordes anteriores de las costillas se encuentra la pleura. Desde un punto de vista ecográfico, la pleura normal aparece como una línea deslizante hiperecogénica de <1 mm de grosor, bien definida y sin irregularidades, que se mueve con la respiración. Si regulamos la profundidad con una sonda de alta frecuencia, puede observarse en ocasiones la separación de ambas hojas. La línea que se forma de la unión del borde superior de las costillas con la línea pleural es el denominado "*bat sign*" (signo del murciélago).

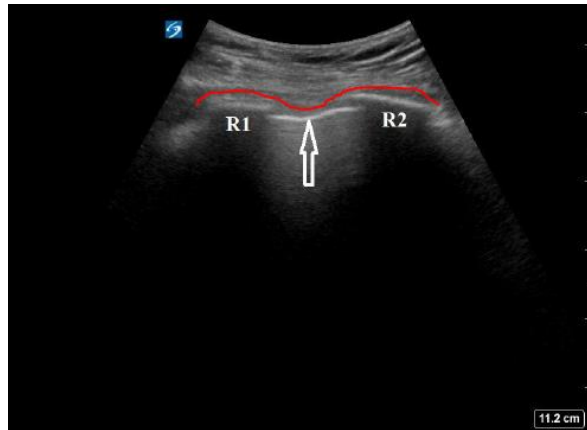


Figura 9: exploración longitudinal del espacio intercostal. Signo del murciélago (línea roja). R1: costilla superior. R2: costilla inferior. Flecha blanca: línea pleural.^h

La observación del movimiento de deslizamiento de la pleura visceral contra la pleura parietal inmóvil se denomina “*lung sliding*” (deslizamiento pulmonar) y su presencia es un signo de que la pleura está intacta. No siempre es posible observarlo pues su presencia depende de varios factores, entre ellos, de la intensidad del movimiento respiratorio.

Al realizar la exploración pulmonar en el Modo M hallaremos un conjunto de líneas hiper e hipoecogénicas paralelas entre sí, relativamente inmóviles, estables a lo largo del ciclo respiratorio, que conforman la pared torácica. Inmediatamente inferior a estas, aparece una última línea hiperecogénica que corresponde a la pleura (línea pleural) y, por debajo, surge un patrón de interferencia, de aspecto granulado, que se altera con el movimiento respiratorio. Esta imagen se denomina “signo de la bahía” y su presencia confirma el deslizamiento pulmonar.

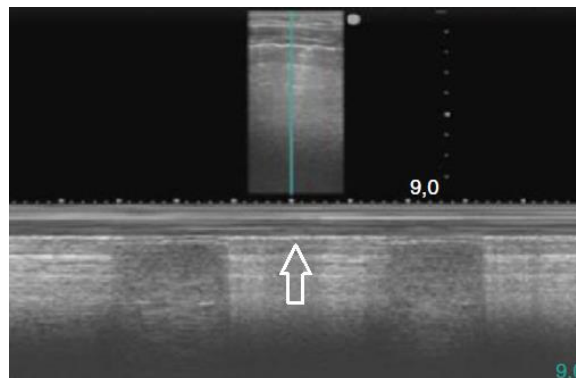


Figura 10: Modo M. Signo de la bahía. La flecha blanca señala la línea pleural.ⁱ

^h Figura 13: Shrestha GS, Weeratunga D, Baker K. Point-of-care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. Rev Recent Clin Trials. 2018;13(1):15-26.

El parénquima pulmonar normal genera una interferencia homogénea consistente en un granulado que se mueve bajo la pleura parietal con los movimientos respiratorios. Paralelas a la pleura se pueden encontrar una o varias líneas hiperecogénicas. Se trata de reverberaciones de la pleura, producidas por la presencia de aire por debajo de la línea pleural, lo que provoca el rebote de las ondas de ultrasonido entre la pleura y la sonda. Se denominan líneas A y su presencia es rigurosamente normal.

También se puede observar otro artefacto consistente en una línea hiperecogénica, que nace de la pleura visceral y desciende perpendicular a esta, vertical y brillante, abriéndose como una cola de cometa hacia la profundidad del parénquima. Borran la mayoría de las líneas A y se mueven sincrónicamente con la respiración. Se trata de las líneas B y se forman por interferencias que se generan en la interfaz líquido-aire. Su presencia es más habitual en campos inferolaterales y bases pulmonares, y es normal siempre que no superen las tres líneas B por campo en campos dependientes del pulmón. Sin embargo, como veremos más adelante, en función de su número y morfología también pueden representar patología pulmonar.

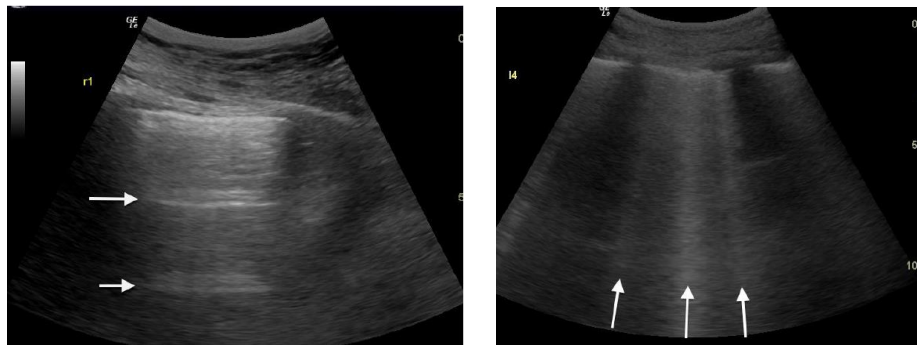


Figura 11: A la izquierda: líneas A (indicadas por las flechas horizontales). En la imagen de la derecha, líneas B (señaladas por las flechas verticales).^j

Derrame pleural [83-85]

El derrame pleural se puede identificar mediante ultrasonidos usando un transductor de baja frecuencia. Se ve como una colección homogénea hipoecoica o anecoica en la parte dependiente de la cavidad torácica, por encima de la línea del diafragma.

ⁱ Figura 10: De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2015; 62(6):322-36.

^j Figura 11: Shrestha GS, Weeratunga D, Baker K. Point-of-care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. Rev Recent Clin Trials. 2018;13(1):15-26.

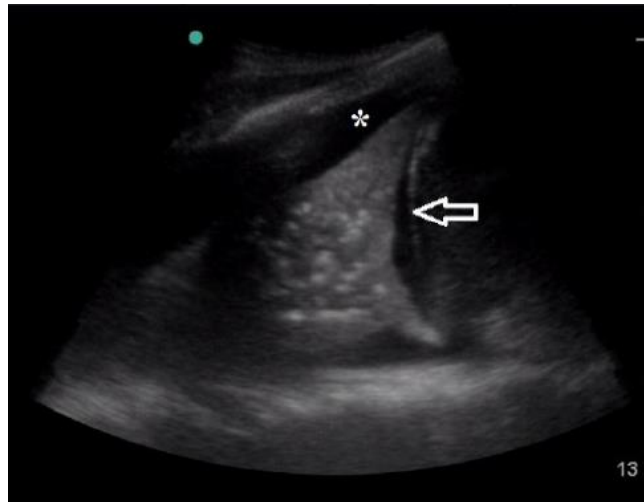


Figura 12: Derrame pleural: colección anecoica (marcada con un asterisco) por encima del diafragma (marcada con una flecha horizontal).^k

La ECOP puede detectar en ocasiones volúmenes de hasta 3-5 ml, frente a los 150 ml que necesita la radiología convencional para borrar los senos costofrénicos, ofreciendo una sensibilidad del 100% y una especificidad del 99,7% [86]. Por su parte, para el mismo diagnóstico, la radiografía de tórax presenta una sensibilidad de tan solo el 71%, y una especificidad del 98% [87]. Esta situación es incluso más favorable para la ecografía en el caso de los enfermos críticos, en los que la exploración ha de realizarse en decúbito supino. En estos casos la sensibilidad de la radiología baja a un 47%, mientras que en la ecografía se mantiene en torno al 93%, convirtiendo a la ecografía en el método diagnóstico de primera elección para el derrame pleural [88].

La exploración del derrame pleural debe seguir una cierta sistemática, debido a las características fluidas del mismo y su variabilidad en función a la posición del paciente. Para la observación del derrame podemos aplicar diferentes métodos, pero sea cual sea el escogido, para realizar una correcta descripción del derrame pulmonar, es necesario identificar el bazo o el hígado y el diafragma. La técnica descrita por Lichtenstein consiste en localizar con el transductor el “PALPS point” (acrónimo de “*Postero and/or Lateral Alveolar Pulmonar Syndrome*”), punto en la zona posterolateral del tórax que se sitúa en la intersección de una línea horizontal que pasa por la mamila y la línea axilar posterior [67]. En este punto se encuentra la zona libre de ecos y se pueden observar los dos signos que ayudan a describir la presencia de derrame, uno estático (“*quad sign*”) y otro dinámico (“signo del senoide”).

^k Figura 12: Shrestha GS, Weeratunga D, Baker K. Point-of-care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. Rev Recent Clin Trials. 2018;13(1):15-26.

Así pues, el derrame pleural se caracteriza en la imagen bidimensional por ser un espacio libre de ecos delimitado caudalmente por el diafragma, anteriormente por la pleura parietal y posteriormente, paralelo a la línea pleural, por la pleura visceral. Este borde posterior se llama línea pulmonar. El “*quad sign*” aparece cuando la línea pulmonar y la línea pleural forman un cuadrilátero al combinarse con las sombras de las dos costillas adyacentes.

El otro signo ecográfico específico que se puede observar es el “signo del senoide” que se produce durante la inspiración y se observa en el Modo M. Se genera debido al desplazamiento de la línea pulmonar hacia la línea pleural durante cada inspiración. La presencia de este signo diagnostica el derrame pleural con una especificidad del 97% [84].

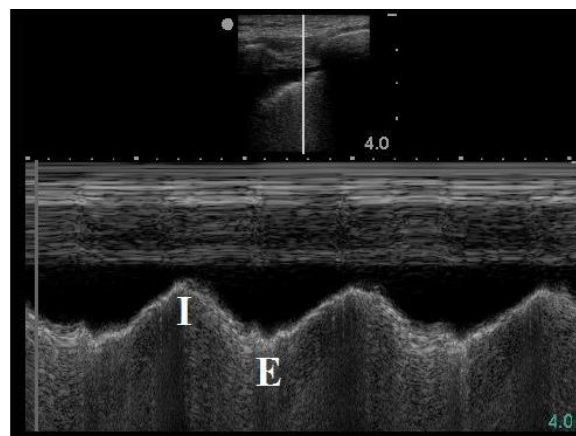


Figura 13: Signo sinusoide: la línea pulmonar se mueve hacia la línea pleural durante la inspiración (I) y se aleja durante la espiración (E).¹

El aspecto del tejido pulmonar adyacente al derrame pleural dependerá de si permanece aireado, donde se verá como una línea brillante, o de si el derrame comprime el tejido pulmonar adyacente, ocasionando la aparición de atelectasias compresivas y de un colapso pulmonar basal, que se observará flotando en el líquido.

Tras su observación, la descripción ecográfica del derrame pleural se realizará atendiendo a dos parámetros: la presencia de septos en su interior y la de ecos libres. De acuerdo con estos parámetros pueden establecerse los siguientes tipos de derrame pleural:

- Simple: Derrame anecoico.

¹ Figura 13: Shrestha GS, Weeratunga D, Baker K. Point-of-care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. Rev Recent Clin Trials. 2018;13(1):15-26.

- Derrame complejo no tabicado (sin septos): existe material ecogénico en el seno de un derrame anecoico, generalmente de manera puntiforme.
- Derrame complejo tabicado (septado): el material ecogénico tiene forma de filamentos o tabiques.
- Derrame homogéneamente ecoico: presenta ecogenicidad aumentada homogéneamente, que se corresponde con la presencia de tejido desvitalizado, proteínas, fibrina y sangre.

Aunque la clasificación de un derrame en exudado o trasudado es en ocasiones difícil, incluso con criterios de laboratorio, las características del derrame en la ecografía pueden ayudar a diferenciar uno de otro, de tal manera que: el trasudado se mostrará como un área anecoica de grosor variable según el volumen del derrame. Por su parte, el exudado será un área con escasos o ningún eco. Puede presentarse como un derrame anecoico, con septos en su interior o incluso simular una consolidación homogéneamente ecoica. Un derrame complejo (tabicado o no) y uno ecogénico difusamente son siempre exudados (habitualmente hemotórax o empiemas). Otros signos indirectos que inclinan hacia el diagnóstico de un exudado son la presencia de engrosamiento pleural junto con consolidación subpleural y la presencia de nódulos pleurales, que hace sospechar la presencia de patología neoplásica.

Otra de las ventajas de la ECOP es que permite definir exactamente los límites del derrame pleural y su grosor en cada punto. De forma semicuantitativa, el volumen del derrame se puede etiquetar según la clasificación de Zanforlin et al. como mínimo, pequeño, moderado, grave o masivo en función del número de espacios intercostales en los que se visualiza [89]. Sin embargo, en pacientes críticos, al estar en decúbito supino, si el derrame no está tabicado, se movilizará libremente a través del espacio pleural y se distribuirá en función del grado de elevación del cabecera de la cama, por lo que este debe ajustarse en una posición de 0–15º, para estandarizar las medidas.

Grado	Descripción	Hallazgos ecográficos	Espacios intercostales
1. Mínimo	Limitado al seno costofrénico.	Cúpula diafragmática parcialmente visible.	Ninguno
2. Pequeño	Afectación parcial del lóbulo inferior.	Cúpula diafragmática totalmente visible.	1
3. Pequeño a	Lóbulo inferior	Lóbulo inferior parcialmente	2-3

moderado	parcialmente colapsado.	atelectásico. Hilio invisible.	
4. Moderado	Lóbulo inferior colapsado.	Lóbulo inferior atelectásico. Hilio visible.	3-4
5. Grave	Afectación parcial del lóbulo superior.	Lóbulo superior parcialmente atelectásico.	>4
6. Masivo	Pulmón colapsado.	Pulmón colapsado. Hilio visible entero.	

Tabla 5. Clasificación de Zanforlin et al. para la evaluación clínica del derrame pleural [89]

Se han descrito multitud de métodos para el cálculo del derrame pleural. Quizás una de las más interesantes es la fórmula simple desarrollada por Balik et al. en la que el volumen estimado (en mililitros) resulta de multiplicar la distancia interpleural máxima (en milímetros) por 20 [90]. Sin embargo, pese que existen varios estudios al respecto, ninguno de los métodos ofrece un coeficiente de correlación superior al 0,87 [87].

Neumotórax [83-85]

El neumotórax consiste en la presencia de aire entre las dos hojas pleurales. El aire se desplaza libremente por todo el espacio pleural y tiende a ocupar la zona superior del mismo, modificando su posición según la del paciente.

El empleo de la ECOP para el diagnóstico del neumotórax ofrece grandes ventajas sobre la radiología convencional. Permite localizar neumotórax de menor tamaño y determinar los límites exactos de la burbuja de aire y sus cambios de posición. La ecografía presenta una sensibilidad 85-100%, y una especificidad de entre el 83-100% para detectar un neumotórax, mientras que la sensibilidad de la radiología torácica está entre el 50 y 70% dependiendo de la severidad y proyección utilizada [91-93]. Otra ventaja es que el tiempo requerido al diagnóstico del neumotórax mediante ecografía es de tan solo 2,3 minutos frente a los 19,9 minutos de media necesarios para realizarlo mediante radiografía de tórax [94].

Pero esta técnica también presenta algunas limitaciones. Estas se derivan, por un lado, de la curva de aprendizaje, que es mayor que en otras exploraciones pulmonares, y, por otra parte, de la incapacidad de los haces de ultrasonidos de atravesar la burbuja de aire pleural, lo que implica que no es posible determinar su grosor, solo su localización y límites. Existen otras dificultades en la técnica, como puede ser la imposibilidad de visualización en caso de

enfisema subcutáneo, la dificultad de localizar neumotórax pequeños en el área mediastínica o de localización posterior, o las limitaciones en la ventana ecográfica del paciente.

La sonda más adecuada para su detección, sobre todo en neumotórax pequeños, es la lineal, ya que ofrece un mayor detalle de la pleura. Al colocarla sobre el neumotórax observaremos la ausencia de movimiento parenquimatoso asociado a una mayor abundancia de líneas A. El diagnóstico del neumotórax se basará en la aparición de tres signos:

1. Abolición del signo de deslizamiento pulmonar ("*lung sliding*").
2. Ausencia de líneas B.
3. Identificación del punto pulmonar ("*lung point*").

El deslizamiento pulmonar o "*lung sliding*" es el principal parámetro que define la normalidad de la pleura. Cuando este signo desaparece, quiere decir que la pleura visceral pierde el contacto con la pleura parietal. En el modo M se pierde el "signo de la bahía" (con su arena y su mar) y en su lugar, aparece un patrón lineal en el tejido superficial a la línea pleural y un patrón lineal similar profundo a la línea pleural, imagen conocida como el "signo de la estratosfera" o "signo del código de barras". Aunque la presencia del signo de deslizamiento pulmonar excluye el diagnóstico de neumotórax, su ausencia no lo confirma, ya que es un signo que puede producirse también en otras circunstancias y patologías: como las adherencias pleurales, la consolidación y la atelectasia pulmonar, la ventilación jet de alta frecuencia, la fibrosis pulmonar severa, la parálisis del nervio frénico y otras razones de ausencia de ventilación: apnea, intubación esofágica, ventilación unipulmonar, parada cardiopulmonar... Es decir, aunque la sensibilidad de este signo es del 95% y su valor predictivo negativo es del 100%, su especificidad varía entre el 60-90% [95-96].

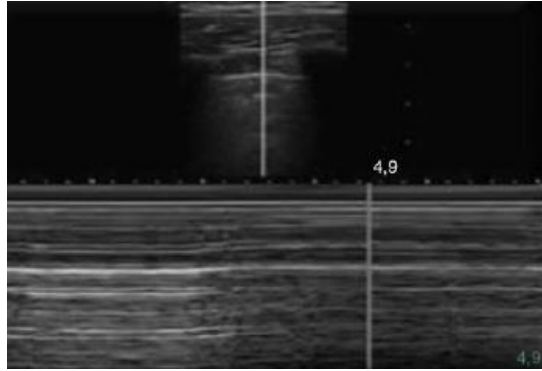


Figura 2: Neumotórax en Modo M. Signo del código de barras.^m

También, la presencia de líneas B nos permite descartar un neumotórax, ya que implica contacto entre ambas pleuras. La sensibilidad de este signo por tanto es se sitúa por tanto en el 100%, sin embargo, su especificidad es tan solo del 60%. Cuando la ausencia de deslizamiento pulmonar se une a la ausencia de líneas B, esta aumenta al 96,5% [97].

Otro signo muy importante en el diagnóstico de neumotórax es el denominado punto pulmonar o "*lung point*". Es la zona de transición existente entre un área del pulmón en la que existen parénquima normal, con su movimiento habitual ("*lung sliding*", líneas B) y otra con un patrón de inmovilidad con abundantes líneas A. Este punto representa el límite del neumotórax. En la vista del modo M, sería el punto donde el patrón pulmonar normal reemplaza el patrón de neumotórax con la inspiración y se corresponde con el punto del tórax donde, durante la misma, el pulmón toca o alcanza a la pared torácica en un neumotórax no masivo. Sin embargo, la ausencia de este signo no excluye el diagnóstico de neumotórax ya que, en neumotórax muy severos, con colapso del pulmón, este signo está ausente. Sin embargo, su presencia confirma el diagnóstico con una especificidad del 100%. En neumotórax no masivos su sensibilidad del 97% y en neumotórax complejos, con colapso pulmonar importante, su sensibilidad es del 66% [98]. Además de proveer la certeza diagnóstica, la presencia del "*lung point*" permite establecer la extensión del neumotórax, ya que la región del pulmón donde se encuentra indica el volumen: moderado, si es anterior; masivo, si es posterior o está ausente.

^m Figura 14: De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2015; 62(6):322-36.

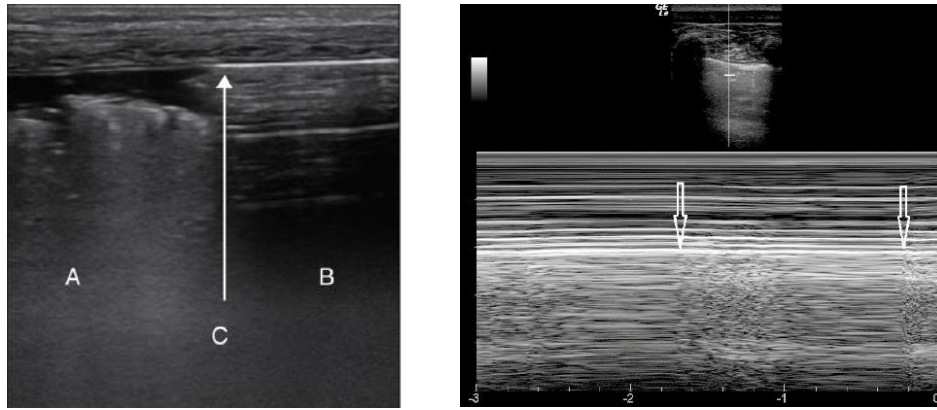


Figura 3 Neumotórax. Izquierda: modo B. A) parénquima pulmonar en un área sin neumotórax; B) área de neumotórax en la que no se observa parénquima y sí abundantes líneas A; C) «lung point». Derecha: neumotórax en modo M. «Lung point», el patrón pulmonar normal reemplaza al signo de «código de barras» durante la inspiración (señalado por flechas)ⁿ

También, como signo de ausencia de neumotórax deberíamos citar el *“lung pulse”*. En el modo M se ve como una vibración de la línea pleural sincrónica con el latido cardiaco del paciente, y solo sucede si existe parénquima pulmonar que se extienda hasta la línea pleural y que permita la transmisión mecánica del latido cardiaco, por lo que no aparece en el caso de neumotórax.

Por último, recientemente, se han descrito nuevos signos ecográficos en el neumotórax complejo. Uno de esos signos sería el *“double lung point sign”* (“signo de doble punto pulmonar”), que se produce cuando quedan atrapadas pequeñas cantidades de aire en la pleura y los bordes se ven como dos puntos pulmonares (*“lung points”*) en los lados opuestos de la exploración. Otro sería el patrón ecográfico creado por la interfaz aire-líquido en el hidroneumotórax, que combina patrones de derrame pleural y neumotórax. El punto de encuentro de estos patrones se denomina *“hydro-point”* (“hidro-punto”) [99].

Síndrome alveolointersticial [84-85, 100]

El síndrome alveolointersticial conlleva un aumento del agua pulmonar extravascular o de la densidad en el intersticio y/o los espacios aéreos alveolares, llevando con esto a un engrosamiento de los tabiques interlobulillares. Ocasiona una apariencia de “vidrio esmerilado” en las imágenes radiológicas. Son múltiples las enfermedades pulmonares agudas o crónicas que pueden provocarlo.

ⁿ Figura 15: Izquierda: De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2015; 62(6):322-36. Derecha: Shrestha GS, Weeratunga D, Baker K. Point-of-care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. Rev Recent Clin Trials. 2018;13(1):15-26.

El signo ecográfico característico de este síndrome es la “línea B”, en ocasiones llamado “imagen en cola de cometa”, artefacto producido por la reverberación del haz de ultrasonidos entre la línea pleural y el septo interlobular engrosado. Las líneas B deben cumplir algunas características para diferenciarse de otros artefactos como las líneas Z o líneas E, como: partir de la línea pleural, alcanzar el borde inferior de la pantalla, borrar las líneas A y desplazarse con los movimientos respiratorios.

- **Líneas Z:** se originan en la pleura, su movimiento es sincrónico con la respiración, pero no alcanzan el borde inferior de la pantalla y no borran las líneas A. Puede aparecer en pacientes sanos o con patología pleural.
- **Líneas E:** en su morfología son idénticas a las líneas B, diferenciándose tan solo en que no existe movimiento sincrónico con la respiración y se originan en el tejido celular subcutáneo. Son características del enfisema subcutáneo.

Tabla 6: definición de línea Z y línea E.

Las líneas B pueden aparecer aisladas y eso es un hallazgo normal, sin embargo, el diagnóstico de síndrome alveolointersticial se hace si aparecen tres o más líneas B verticales con pérdida de las líneas A entre 2 costillas. Esta imagen se denomina “patrón B” y es patológico, indicando una aireación pulmonar disminuida. La ECOP es más precisa que la radiografía de tórax para diagnosticar y descartar el síndrome intersticial. La presencia de estas líneas B para el diagnóstico de síndrome alveolointersticial presenta una sensibilidad del 93,4% y una especificidad del 93%, frente al 72% de la radiología convencional [88, 101].

Según la distancia entre las líneas B se puede diferenciar la localización del edema. Mientras que múltiples líneas B separadas alrededor de 7 mm son causadas por una disminución moderada de la aireación pulmonar debido al engrosamiento de los tabiques interlobulillares, que es característico del edema intersticial; las que se distancian 3 mm o menos son causadas por una disminución severa de la aireación pulmonar debido a la presencia de edema alveolar.

La ecografía no distingue la naturaleza del fluido acumulado o del tejido que prolifera, pero el grado de pérdida de aireación, la distribución de la afectación parenquimatosa (focal o

difusa) y los signos simultáneos a las líneas B (afectación pleural, consolidación) son diferentes según la enfermedad, y pueden ayudar a diferenciarlas. La presencia de múltiples líneas B bilaterales difusas indica enfermedad pulmonar difusa como edema pulmonar (de diversas causas), neumonía intersticial, neumonitis o fibrosis pulmonar. La presencia de líneas B localizadas en un pulmón por lo demás normal indica un síndrome intersticial causado por una enfermedad pulmonar focal (neumonía, neumonitis, atelectasia, contusión pulmonar, fibrosis por radiación, infarto pulmonar o neoplasia).

Algunos autores han tratado de relacionar la intensidad del síndrome alveolointersticial con la cuantía del edema pulmonar [102]. Se emplea un sistema de puntuación ultrasonográfica que consiste en la suma del total de líneas B observadas en el conjunto de las zonas estudiadas. Esa puntuación se correlaciona moderadamente con el agua pulmonar extravascular medida por termodilución transpulmonar. Así pues, en la práctica es útil considerar la puntuación como una estimación semicuantitativa del edema pulmonar y a la ECOP como una herramienta útil y rápida que permitirá monitorizar la evolución y respuesta al tratamiento en casos de síndrome alveolointersticial.

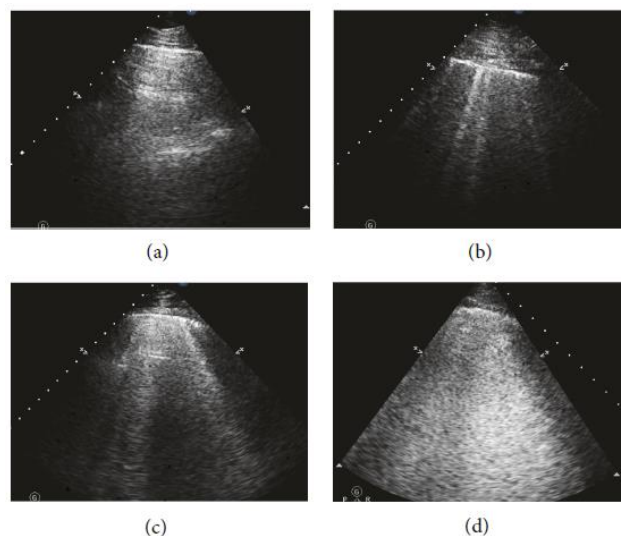


Figura 4: a) Pulmón normal: líneas-B ausentes. b) Síndrome septal: líneas B separadas 7 mm. c) Síndrome alveolointersticial: líneas-B confluyente. d) Pulmón blanco: líneas-B fusionadas generando un área pulmonar casi completamente blanca.^o

^o *Figura 16:* Li H, Li YD, Zhu WW, Kong LY, Ye XG, Cai QZ, Sun LL, Lu XZ. A Simplified Ultrasound Comet Tail Grading Scoring to Assess Pulmonary Congestion in Patients with Heart Failure. Biomed Res Int. 2018; 2018:8474839.

Escala simplificada de la clasificación por imagen de cola de cometa	
Puntuación	Hallazgos
0	Ausencia de líneas B.
1	Síndrome septal: líneas B a distancias regulares (7mm).
2	Síndrome alveolointersticial: líneas-B más confluyentes (< 7mm).
3	Pulmón blanco: líneas B confluyentes (>80%).
* Protocolo de 7 zonas (las 8 zonas de Volpicelli, eliminando la zona anterioinferior del lado izquierdo por interferencias con la figura cardíaca) [82]. Puntuación máxima: 21 puntos.	

Tabla 7: A Simplified Ultrasound Comet Tail Grading Scoring, según Li [70]

Consolidación pulmonar [84-85]

La consolidación pulmonar se produce cuando el aire de los alvéolos es reemplazado por líquido, exudado inflamatorio o infiltrados celulares. Esta pérdida de aireación favorece la transmisión de ultrasonidos a través del tejido pulmonar.

La ecografía es más precisa que la radiografía para diagnosticar y descartar las consolidaciones pulmonares; con la limitación de que no puede descartar las que no afectan a la pleura, pero, afortunadamente, estas son menos del 2% [103].

Podemos diferenciar dos tipos básicos de consolidaciones pulmonares: la consolidación subpleural (no lobular) se ve en la ecografía como una estructura hipoeoica mal definida en forma de cuña. La unión del límite profundo (irregular) de esta consolidación y la zona aireada constituyen un signo diagnóstico: el “*shred sign*” (“signo de la tira”). Por otra parte, la consolidación lobular se ve como un patrón de órgano sólido, como el hígado (“*tissue-like sign*”, “patrón tisular”, “tejido hepaticado”). Juntos, estos signos presentan una sensibilidad del 90% y una especificidad del 98% para diagnosticar la consolidación alveolar [98, 103].

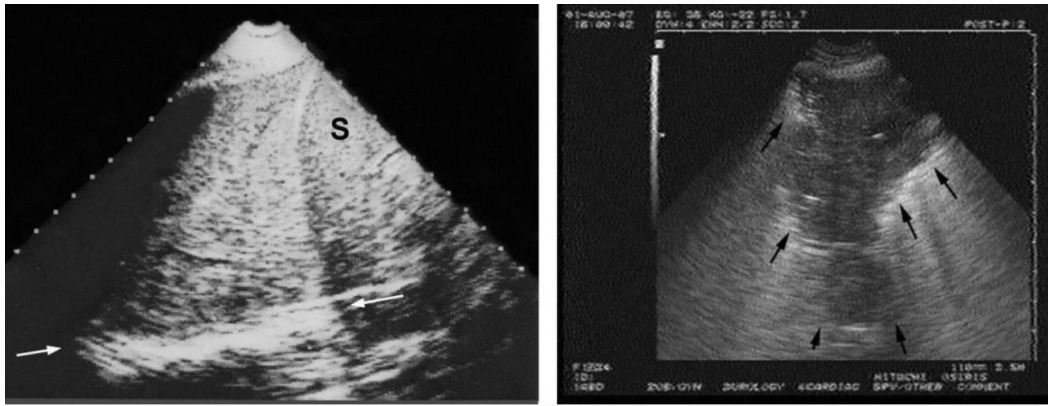


Figura 17: Izquierda: consolidación masiva que incluye todo el lóbulo inferior izquierdo. Patrón tisular similar al bazo. Flecha: borde mediastínico. S: bazo. Derecha: consolidación subpleural. Flechas: “shred sign”.^p

Otros signos ecográficos que se pueden observar en la consolidación serían: la ausencia de artefactos (líneas A, líneas B), debido a que el reemplazo del aire por otro material o su colapso impide la interacción en la interfase aire/líquido; la ausencia del “signo del senoide”, lo que la distinguiría de algunos derrames pleurales; o la visualización de venas o arterias intraparenquimatosas.

La consolidación pulmonar no es específica de un diagnóstico y es común a muchas patologías: neumonía, atelectasia compresiva u obstructiva, contusión pulmonar, infiltración tumoral o embolismo pulmonar. La ecografía no diferencia la naturaleza de la consolidación, pero otros signos ecográficos pueden orientarnos en el diagnóstico. El más conocido de ellos es el broncograma aéreo: artefactos hiperecoicos lineales que aparecen dentro de la consolidación. Cuando el broncograma aéreo se vuelve dinámico, es decir, que presenta un movimiento >1 mm durante la inspiración, la imagen que estaremos observando será sugestiva de neumonía, y si permanece estático, lo será de atelectasia. Se ha demostrado que el broncograma aéreo dinámico tiene buena especificidad (94%), pero poca sensibilidad (61%) para diferenciar neumonía de atelectasia [104]. Varios estudios han propuesto también otros signos más complejos para diagnosticar la atelectasia [105].

^p Figura 17: Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. Ann Intensive Care. 2014; 4:1.



Figura 18: Consolidación subpleural. Broncograma aéreo.⁹

Por otra parte, el patrón vascular dentro de la consolidación, evaluado por eco-doppler a color, puede ayudar a diferenciar diferentes patologías que provocan la consolidación, hallándose, en el caso de la neumonía, un incremento uniforme del patrón vascular, con aspecto ramificado y en el que los vasos siguen su curso normal. Este patrón lo diferencia por ejemplo de un infarto pulmonar, donde no hay flujo, o de un tumor, cuyo patrón vascular es preferentemente periférico [100].

Atelectasias
Hepatización
Broncograma aéreo (broncograma aéreo dinámico/fluido)
Burbujas lenticulares de aire
Bordes borrosos y aserrados
Abscesos hipo/anecoicos
Derrame pleural paraneumónico
Incremento del patrón vascular

Tabla 7: Hallazgos ecográficos propios de la neumonía [100]

Limitaciones de la ecografía pulmonar

La ECOP, pese a ser una técnica diagnóstica accesible y que proporciona importante información, presenta algunas limitaciones técnicas y diagnósticas. La principal limitación sería que con la ECOP solo se pueden estudiar patologías en contacto con la pleura, e incluso en estas podemos encontrar dificultades técnicas como la presencia enfisema subcutáneo, apósitos extensos o de hueso que impida el paso de ultrasonidos (costillas, escápula...) o la presencia de panículo adiposo abundante o edema periférico que limite la visibilidad.

⁹ Figura 18: Shrestha GS, Weeratunga D, Baker K. Point-of-care Lung Ultrasound in Critically ill Patients. Rev Recent Clin Trials. 2018;13(1):15-26.

Aunque se trata de una técnica con elevada sensibilidad y especificidad, hay que recordar que, como todas las técnicas de ultrasonidos, se trata de una evaluación observador-dependiente y requiere de entrenamiento para la adquisición e interpretación de imágenes. Si bien la curva de aprendizaje de algunos signos básicos no es muy pronunciada y se puede adquirir en cuestión de horas, no ocurre igual con la patología compleja que puede requerir meses de entrenamiento [83, 106].

Justificación del estudio

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Durante la cirugía, el mantenimiento del volumen intravascular por vía intravenosa es necesario. Sin embargo, la administración excesiva de fluidos puede exponer a los pacientes a alteraciones del equilibrio ácido-base, daño en el glicocálix y a la formación de edema [36]. Siguiendo este planteamiento, la fluidoterapia guiada por objetivos ha surgido como una alternativa a la fluidoterapia empírica que, a través de la monitorización del gasto cardíaco y otros parámetros hemodinámicos, permite identificar pacientes que pueden beneficiarse de la administración adicional de líquidos.

Los efectos nocivos del exceso de líquidos se manifiestan con frecuencia en los pulmones. Tanto es así, que las CPP son las complicaciones no quirúrgicas más comunes. La variación en la administración perioperatoria de fluidos dentro del rango de la práctica clínica habitual podría asociarse con su aparición.

Entre ellas, las atelectasias postoperatorias pueden complicar la evolución de los pacientes tras una cirugía abdominal mayor. Se encuentran en el 20-70% de los casos de hipoxemia postoperatoria grave [2-3]. La ECOP desempeña un papel clave en el diagnóstico de las consolidaciones pulmonares. Según las recomendaciones internacionales basadas en la evidencia (recomendación fuerte; evidencia A según el sistema GRADE) debería utilizarse en la evaluación de la consolidación pulmonar porque puede diferenciar las debidas a embolia pulmonar, neumonía o atelectasia [72]. Permite el seguimiento de las atelectasias perioperatorias, su respuesta al tratamiento y facilita el diagnóstico de otras complicaciones respiratorias.

En un estudio reciente realizado en nuestro medio se encontró una tasa de atelectasias en la primera hora del postoperatorio del 35,12%, que ascendió al 70,13% a las 24 horas. La única variable relacionada con el aumento del número de pacientes con atelectasias, así como de su tamaño, medidos por ECOP, fue el balance positivo superior a 2000 ml. Un 19% de los pacientes tuvieron un balance postoperatorio superior a esta cifra en la unidad de Reanimación [107].

El TFC (*Thoracic Fluid Content*,) o contenido de fluido torácico, es una variable que proporciona el monitor de gasto cardíaco por biorredactancia STARLING™ (Baxter), que

representa el volumen total de líquido en el tórax. La biorreactancia es una herramienta no invasiva para monitorizar los cambios impedancia eléctrica del tórax [47].

El valor del TFC se ha estudiado en pacientes sometidos a hemodiálisis y se ha relacionado con la cantidad de líquido extraído, con una buena correlación ($r=0.8$ $p<0.00001$) [53]. Se ha demostrado que los niveles de TFC, junto con la respuesta del índice cardíaco a un cambio postural, ayudan en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca frente a asma/EPOC en pacientes que acuden al servicio de urgencias con disnea [108]. El TFC también puede ser útil para monitorizar la respuesta al tratamiento de la sobrecarga de volumen en pacientes con insuficiencia cardíaca, SDRA o lesión pulmonar aguda donde los fluidos torácicos a menudo son anormalmente altos [109].

Las aplicaciones del TFC a lo largo de la última década han ido creciendo exponencialmente y, actualmente, existen artículos de naturaleza muy variada donde se prueba su uso en múltiples circunstancias, como la optimización del volumen intravascular en pacientes en situación de shock séptico [110]; la elección del régimen diurético en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva [111], o la detección de edema pulmonar en gestantes con preeclampsia [112].

Perioperatoriamente la biorreactancia se ha utilizado ya ampliamente para la monitorización hemodinámica durante una gran variedad de procedimientos quirúrgicos, en pacientes bajo anestesia, ya sea regional o general, y sometidos a ventilación mecánica. Puede evaluar con exactitud y precisión el volumen sistólico y el estado del volumen antes, durante y después de la intervención quirúrgica [49-51].

Considerando todo esto, creemos que los parámetros medidos por biorreactancia, como el TFC y el TFCd0%, pueden correlacionarse con el balance hídrico de los pacientes postoperados de una manera similar a los pacientes sometidos a hemodiálisis. Pensamos que quizás de la misma manera también puedan predecir la aparición de atelectasias y otras complicaciones respiratorias que pudieran ser consecuencia del resultado de un balance hídrico muy positivo y de los efectos nocivos pulmonares secundarios al exceso de líquidos. De esta manera, podrían predecirse y prevenirse las CPP, disminuyendo a la larga la estancia postoperatoria, la morbilidad y los costos. Todo esto, de manera no invasiva para el paciente, segura, fácil de interpretar y económica.

Hipótesis y objetivos

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS

Los cambios en el contenido fluido torácico (TFCd0%) respecto a un valor basal medido previo a la inducción anestésica (TFC), se relaciona con el balance hídrico postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor. De esta forma, un balance muy positivo y su correspondiente aumento en el valor de TFCd0% 24 horas tras la intervención quirúrgica predice la aparición de CPP a las 24 horas, principalmente, atelectasias y la condensación pulmonar.

OBJETIVO PRINCIPAL

El objetivo principal del estudio fue analizar la asociación del TFCd0% (porcentaje de cambio del contenido de fluido torácico respecto a su valor basal) medido a las 24 horas del postoperatorio, con el balance hídrico de los pacientes durante el mismo periodo.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

- 1) Determinar la capacidad predictora del TFC y la incidencia de atelectasias y su tamaño.
- 2) Analizar la relación entre el TFC y la aparición de congestión pulmonar medida por ecografía, así como de otras CPP, tales como insuficiencia respiratoria, derrame pleural y edema pulmonar.
- 3) Analizar la asociación entre el TFCd0% antes de la extubación y el balance hídrico medido durante el intraoperatorio.

- 4) Determinar la relación entre el TFCd0% medido antes de la extubación y la incidencia y tamaño de las atelectasias postoperatorias.
- 5) Analizar la relación entre el TFC durante el procedimiento quirúrgico con el balance hídrico intraoperatorio y el estrés quirúrgico, medido a través de la escala E-PASS (*Estimation of Physiologic Ability and Surgical Stress*) [113].
- 6) Analizar el TFCd0% medido a las 24 horas y la aparición de complicaciones respiratorias en planta durante el ingreso hospitalario.

Material y métodos

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio observacional prospectivo y analítico.

POBLACIÓN Y MUESTRA

Prevía información y firma del consentimiento informado (Anexo 1), se incluyeron pacientes programados para cirugía abdominal mayor en el Hospital Universitario de La Princesa, entre el 9 de agosto de 2018 y el 25 de noviembre de 2019. Previamente el estudio fue aprobado por el CEIm del Hospital Universitario de La Princesa (26/07/2018).

1. Criterios de inclusión:

- Pacientes que dieron su consentimiento informado para participar en el estudio.
- Adultos mayores de 18 años.
- Pacientes intervenidos de manera programada en el H. U. La Princesa de Madrid de cirugía abdominal mayor, tanto laparoscópica como abierta, incluyendo cirugía colorrectal, hepática, pancreática o gástrica.
- Pacientes monitorizados durante la intervención y durante las primeras 24 horas postoperatorias con un monitor hemodinámico no invasivo: STARLING™ (Baxter).
- Estancia de al menos las primeras 24 h de postoperatorio en la Unidad de Reanimación.

2. Criterios de exclusión:

- Falta de consentimiento informado.
- Mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- Pacientes que ingresen en Reanimación conectados a ventilación mecánica.
- Pacientes con resección pulmonar previa.
- Pacientes con anomalías severas conocidas de la aorta torácica.
- Pacientes con insuficiencia aórtica severa conocida.

- Pacientes con cardiopatías congénitas asociadas a derivaciones intracardíacas complejas.

FUENTES DE INFORMACIÓN, PRUEBAS DIAGNÓSTICAS Y DEFINICIONES

Se extrajeron datos de la información recogida en el intraoperatorio, tanto de los registrados por el monitor hemodinámico no invasivo STARLING™ (Baxter), como los eventos incluidos en la gráfica de anestesia.

Además, se utilizaron las imágenes ecográficas obtenidas en el postoperatorio inmediato, información de la gráfica de enfermería de Reanimación, del evolutivo médico informatizado y de la historia clínica del paciente.

- Monitor de biorreactancia: Monitor no invasivo que permite cuantificar los cambios de impedancia eléctrica del tórax. Se utilizó un monitor STARLING™ (Baxter). El principio de esta técnica consiste en aplicar una corriente de frecuencia conocida entre los pares externos de los sensores y posteriormente se registra una señal entre los pares internos de sensores. Antes de la inducción anestésica, se colocaron estos dos pares de sensores en la espalda del paciente según las indicaciones del monitor para esa posición. Se eligió esta colocación en lugar de la frontal para no interferir en el campo quirúrgico en cirugía abdominal. La monitorización se mantuvo durante todo el intraoperatorio y las primeras 24 horas postoperatorias. Se registraron datos hemodinámicos, el TFC basal y el TFCd0% en distintos momentos: tras la inducción anestésica, antes de la extubación, tras la extubación, a su llegada a Reanimación y las 24 horas.

La biorreactancia es una herramienta no invasiva para monitorizar los cambios impedancia eléctrica del tórax. Se basa en el análisis del cambio de fase que se produce en la onda eléctrica de frecuencia que es emitida al tórax por los cambios en el volumen sanguíneo [47]. Se considera una técnica diagnóstica para medir las propiedades eléctricas de los tejidos biológicos en el tórax. El principio de esta técnica consiste en aplicar una corriente de frecuencia conocida entre los pares externos de los sensores y posteriormente se registra una señal entre los pares internos de sensores. Cuando el corazón se dilata y se contrae, el torrente sanguíneo genera un retraso, o cambio de fase, en la corriente. El monitor utiliza ese cambio de fase como punto de partida para la medición del volumen sistólico.

La bioimpedancia mide el gasto cardíaco (CO), el volumen sistólico (SV) y la contractilidad cardíaca a partir de medidas continuas de los cambios en la impedancia torácica causada por la fluctuación del volumen sanguíneo a través del ciclo cardíaco. La biorreactancia, método utilizado por el sistema STARLING™ (Baxter), analiza los cambios de amplitud y frecuencia de los impulsos eléctricos a medida que pasan por el tórax. Su ventaja, en comparación con la bioimpedancia, se encuentra en la reducción de factores como la interferencia eléctrica, el movimiento o la posición del paciente, o el desplazamiento de electrodos que pueden resultar en la obtención de datos erróneos. Ofrece una mejor relación señal-ruido si se compara con la bioimpedancia.

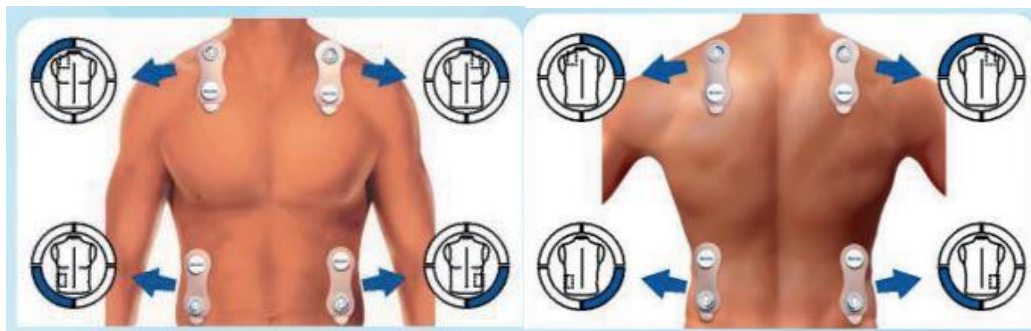


Figura 19: Monitor de biorreactancia, STARLING™. Sus dos posibilidades de posiciones para su colocación.^r

1. El contenido de fluido torácico (TFC), expresado en $K\Omega^{-1}$, es la inversa de la impedancia eléctrica transtóraca (Z_0) y representa el volumen total de líquido en el tórax. El contenido de líquido torácico proporciona solo una medida relativa de los cambios en el líquido torácico (agua, grasa, hueso, tejido pulmonar y músculos).
 2. El TFCd0% es el porcentaje de cambio del contenido de fluido torácico respecto a su valor basal (porcentaje del TFC promedio adquirido en las primeras cinco lecturas).
- Ecografía pulmonar: La exploración ecográfica se realizó con un ecógrafo portátil de alta resolución: Sonosite M-Turbo (FUJIFILM Sonosite, Inc). Se utilizó una sonda microcóncava de la misma marca, modelo P21X, de 5-1 MHz que proporciona una profundidad estimada de 35 cm. Se siguió un esquema de exploración basado en el de Volpicelli et al., modificado, seleccionando seis de las ocho zonas inicialmente descritas [82]. En la sistemática original cada hemitórax se dividía en cuatro zonas, encontrándose dos superiores a la línea bimamilar y dos

^r Figura 19: Monitor de biorreactancia Starling Fluid Management System, Baxter (cedida)

inferiores a éstas, estando las anteriores entre la línea medioesternal y la axilar anterior y las posteriores entre la línea axilar anterior y la línea axilar posterior. Volpicelli descartaba la región anteroinferior izquierda del tórax por interferencias con la silueta cardíaca. En nuestro caso, se descartó también la región anteroinferior derecha. Siguiendo esta sistemática, se realizó una ecografía en el postoperatorio inmediato (los primeros 15-30 minutos de su estancia en Reanimación) y otra a la mañana siguiente. Se realizaron capturas de imágenes en cada uno de los campos pulmonares para su posterior análisis y revisión. En la ecografía se buscaron patrones alveolares que pudieran indicar patología: presencia de líneas B, derrame pleural y atelectasias. En el caso de las atelectasias, además se capturaron imágenes que posteriormente permitieran delimitar el área de la atelectasia con el software *ImageJ* (*Image Processing and Analysis in Java*, National Institutes of Health, USA).

PROTOCOLO DE ESTUDIO

Intraoperatorio

En los pacientes seleccionados, se realizó, previa a la inducción anestésica, la monitorización estándar de los mismos, incluyendo en este caso los electrodos del monitor hemodinámico no invasivo STARLING™ (Baxter). Estos se colocaron en la región dorsal, siguiendo las indicaciones de colocación del propio monitor, y comprobando su correcto censado antes de la inducción. Se registraron los valores basales obtenidos y se registró el TFC de ese momento como el valor basal, a partir del cual se calcularía en adelante el TFCd0%.



Figura 20: pantalla de inicio de Monitor STARLING^s

^s Figura 20: pantalla de inicio del monitor (cedida por Baxter).

Se colocó antes de la inducción anestésica, un catéter epidural torácico para analgesia perioperatoria según el criterio del anestesiólogo, las características del paciente y la cirugía, en aquellos casos en los que lo requiriera.



Figura 21: Fijación de catéter epidural y electrodos en paciente sometido al estudio.

La inducción y el mantenimiento anestésico se realizaron con los medicamentos, dosis y procedimiento habituales para las distintas intervenciones y ajustados por la edad, peso, comorbilidades y otras características de los pacientes, según criterio del anestesiólogo a cargo del paciente.

En todos estos pacientes, tras la inducción se monitorizó la presión arterial de forma invasiva mediante la canalización de la arteria radial. También se realizó sondaje vesical para el control de la diuresis tanto intra como postoperatoriamente.

Tras la inducción e intubación, se registraron nuevamente en la hoja de recogida de datos la información hemodinámica y del TFC mostrada en el monitor.

La ventilación mecánica se realizó controlada por volumen, de manera protectora: con volúmenes corriente bajos (6-8 ml/kg de peso ideal), presión meseta < 25 cmH₂O, etc. La

frecuencia respiratoria se ajustó para mantener una presión parcial de dióxido de carbono (EtCO_2) al final de la espiración de 35 a 45 mmHg.

Se realizó reclutamiento alveolar en aquellos pacientes en los que se produjo una disminución de la compliancia pulmonar sumado a un Air-Test positivo (la FiO_2 se disminuye a 0,21 durante 5 minutos, si la saturación del paciente es igual o menor al 96% tras este tiempo, el Air-Test será positivo, considerando esta prueba diagnóstica de atelectasia). El Air-Test tiene como objetivo identificar posibles disminuciones de SpO_2 relacionadas con atelectasias perioperatorias que pueden ser enmascaradas por el uso de FiO_2 suplementario; esta prueba no se realizó si el paciente ya presentaba una SpO_2 por debajo del 96% [114].

Antes de realizar las MRA, el anestesista comprobó que existiesen condiciones que permitieran la técnica: estabilidad hemodinámica (PAM superior a 70 mmHg y/o un índice cardíaco superior a $2,5 \text{ ml/min/m}^2$), una variación del volumen sistólico (SVV) inferior al 10% y un bloqueo neuromuscular adecuado (0 de 4 por TOF).

Las MRA se realizaban siguiendo el protocolo de Ferrando et al. en el estudio iPROVE-O2. En este, el respirador se cambia de VCV a ventilación controlada por presión (PCV) con un delta de presión de 20 cm H_2O y una frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto, I:E de 1:1, PEEP de 5 cm H_2O y mantenimiento de la FiO_2 . Para la fase de reclutamiento, el nivel de PEEP se incrementa en intervalos de 5 cm H_2O cada 10 ciclos respiratorios, hasta una PEEP de 20 cm H_2O para producir una presión de apertura de la vía aérea de 40 cm H_2O que se mantiene durante 15 ciclos respiratorios. Una vez que se logra el reclutamiento pulmonar, la PEEP óptima se titula disminuyendo la PEEP en intervalos de 2 cm H_2O , como se describe en el esquema [115].

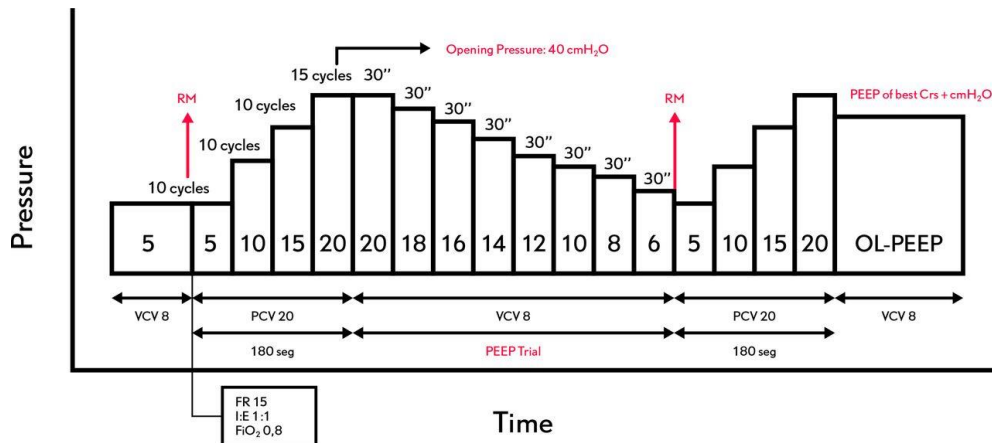


Figura 22: Protocolo de reclutamiento alveolar iPROVE-O2[†]

Al finalizar la intervención quirúrgica, los pacientes se extubaron en el quirófano y fueron trasladados a la Reanimación. Se registraron los datos del monitor STARLING™ inmediatamente antes y después de la extubación.

Fluidoterapia intraoperatoria

La fluidoterapia intraoperatoria se llevó a cabo guiada por objetivos, utilizando el valor del Índice Cardíaco (CI) proporcionado por el monitor STARLING™. Este régimen de fluidoterapia iba dirigido a mantener el peso corporal del paciente invariable y únicamente se corrigieron las pérdidas de fluido ocasionadas por la cirugía.

Para el mantenimiento se utilizaron soluciones balanceadas de cristaloides a 1-3 ml/kg/h en cirugía laparoscópica y 4-7 ml/kg/h en cirugía abierta.

El sangrado se repuso con coloides en una razón 1:1 (1 ml de solución por cada cc de sangrado). Si fue necesaria la administración de hemoderivados, estos se transfundieron en las cantidades, umbrales e indicaciones incluidos en las guías de transfusión NICE (National Institute for Health Care and Excellence) [116].

Las alteraciones hemodinámicas con caída del CI se trataron con vasoconstrictores y se realizaron pruebas de volumen con 250 ml de cristaloides.

[†] Figura 22: Ferrando C, Soro M, Unzueta C on behalf of the iPROVE-O2 Network Group, et al. Rationale and study design for an individualised perioperative open-lung ventilatory strategy with a high versus conventional inspiratory oxygen fraction (iPROVE-O2) and its effects on surgical site infection: study protocol for a randomised controlled trial BMJ Open 2017;7:e016765.

Postoperatorio inmediato

Tras la cirugía, los pacientes pasaron a la Unidad de Reanimación. A los 15-30 minutos de su llegada, un segundo investigador, ciego a los eventos intraoperatorios registrados en el monitor, les realizó un Air-Test y una primera ECOP.

El Air-Test se realizó a los 15-30 min de la llegada a Reanimación, asegurándose antes el cumplimiento de determinados requisitos: pacientes despiertos y colaboradores (puntuación de coma de Glasgow (GCS) superior a 13), sin ningún efecto anestésico residual (puntuación de la escala de Richmond de -1 a +1) y con dolor bajo control (puntuación <4 en la escala verbal analógica de dolor, EVA). Se realiza disminuyendo la FiO₂ a 0,21 durante 5 minutos. Se solicitó al paciente realizar tres inspiraciones profundas y en ese momento se registró la SpO₂. Se consideró el Air-Test positivo con valores de 96% o menores y negativo si era superior al 96% [114].

La ecografía se llevó a cabo siguiendo siempre la misma sistemática en la exploración: el esquema de seis de las ocho zonas de exploración torácica anterolateral descrito por G. Volpicelli (excluyendo las zonas anteroinferiores bilaterales). En esta sistemática cada hemitórax se divide en cuatro zonas encontrándose dos superiores a la línea bimamilar y dos inferiores a éstas, situándose las anteriores entre la línea medioesternal y la axilar anterior y las posteriores entre la línea axilar anterior y la línea axilar posterior. En la ecografía se buscaron patrones alveolares que pudieran indicar patología: presencia de líneas B, derrame pleural y atelectasias. Se realizaron capturas de imágenes de cada uno de los campos explorados y se almacenaron para su posterior evaluación y para realizar la medición del área de atelectasia con el software *ImageJ*.

La exploración ecográfica junto con otro Air-Test se repitió a la mañana siguiente de la cirugía en la Unidad de Reanimación. Ambas ecografías se llevaron a cabo en todos los pacientes y por el mismo investigador para evitar la variabilidad interexplorador.

El tratamiento en la Unidad de Reanimación se llevó a cabo según la práctica clínica habitual.

Por último, se registraron las complicaciones respiratorias que presentaron los pacientes revisando los incidentes recogidos en la gráfica de enfermería y en el evolutivo

médico, prestando especial atención a los episodios de desaturación, presencia de hipoxemia en la gasometría de rutina a los 30 minutos del ingreso o insuficiencia respiratoria global, necesidad de reintubación o de ventilación mecánica no invasiva, así como sospechas diagnósticas que involucraran el sistema respiratorio.

CRONOGRAMA DE RECOGIDA DE DATOS				
INTRAOPERATORIO			POSTOPERATORIO INMEDIATO	
Antes de la inducción (basal)	Tras la inducción anestésica (VM)	Al finalizar cirugía (VM)	Tras la extubación (ventilación espontánea). 15-30 min de llegada a Reanimación	A las 24 h/alta de Reanimación (ventilación espontánea)
TFC	TFC	TFC	TFC	TFC
Sat. Basal	TFCd0%	TFCd0%	TFCd0%	TFCd0%
			AirTest	AirTest
			ECOP	ECOP

Tabla 8: cronograma de recogida de datos TFBalance.

Fluidoterapia postoperatoria

La fluidoterapia postoperatoria se llevó a cabo según los protocolos habituales de la Unidad y teniendo en cuenta las peculiaridades de cada paciente. En los pacientes incluidos en protocolos *fast-track* o ERAS (*Enhance Recovery After Surgery*) se inició tolerancia oral según los protocolos con batidos hiperproteicos y dieta baja en residuos y se ajustó la fluidoterapia según las entradas del paciente. En ningún caso se ajustó la fluidoterapia de mantenimiento por los valores hemodinámicos o del TFC del monitor de biorreactancia.

Cálculo del balance hídrico postoperatorio

Se calculó el balance hídrico postoperatorio de los pacientes durante las primeras 24 horas a partir de la gráfica de enfermería; sumando las entradas consistentes en medicación, sueros parenterales e ingesta orales.

Las pérdidas se contabilizaron sumando la diuresis y las deposiciones (100-200 ml/día), contenido de los drenajes, sonda nasogástrica o vómitos, si existieron; se consideraron pérdidas insensibles de 0,5 ml por kg de peso y hora.

De manera extraordinaria se consideró sumar 20 ml/h si el paciente presentaba una temperatura entre 38-39°C, 40 ml/h con fiebre entre 39-40°C y 60 ml/h con temperaturas

entre 40-41°C. En el caso de las mujeres se sumaron unos 50 ml extra por pérdidas a través de las secreciones vaginales [117].

Postoperatorio intermedio: tras las 24 h hasta el alta hospitalaria

Se llevó a cabo un seguimiento retrospectivo del paciente desde su alta en Reanimación hasta el alta hospitalaria, revisando en la historia clínica electrónica las complicaciones postoperatorias que hubieran aparecido, entre las que se incluía la necesidad de reingreso en Reanimación, incidencia de exitus, complicaciones cardíacas y respiratorias, presencia de íleo paralítico y puntuación Clavien y Dindo. Se registró el tiempo de ingreso en Reanimación y hospitalario.

Clasificación Clavien-Dindo: sistema de clasificación de las complicaciones postoperatorias en cirugía. Considera la gravedad de las mismas y su interferencia en curso clínico de los pacientes (ver ANEXO 2).

VARIABLES A ESTUDIO

El objetivo principal del estudio fue analizar la asociación entre dos variables: TFCd0% a las 24 horas postoperatorias y balance hídrico postoperatorio durante dicho periodo.

El parámetro TFC (Contenido de fluido torácico) del monitor hemodinámico no invasivo STARLING™ (Baxter), permite rastrear los cambios en los niveles de líquido torácico a lo largo del tiempo. El TFC se mide leyendo la impedancia de la conductividad eléctrica a través de la pared del tórax. Se calcula como el inverso de la impedancia ($1/Z_0$). Esta medida cualitativa se puede usar como un indicador relativo del volumen total de líquido torácico. Por su parte, el parámetro TFCd0 indica el cambio en términos de porcentaje del TFC promedio adquirido en las primeras cinco lecturas.

Como variables secundarias se analizaron:

- TFCd0% postoperatorio y tamaño de las atelectasias a las 24h.
- TFCd0% postoperatorio e incidencia de atelectasias a las 24h.

- TFCd0% postoperatorio e incidencia de derrame pleural a las 24 h.
- TFCd0% postoperatorio e incidencia de edema pulmonar a las 24 h.
- TFCd0% postoperatorio e incidencia de hipoxemia.
- TFCd0% intraoperatorio y balance intraoperatorio.
- TFCd0% intraoperatorio e incidencia de atelectasias.
- TFCd0% intraoperatorio y tamaño de las atelectasias.

Para controlar los factores de confusión de las variables de interés, se recogieron las características antropométricas de los pacientes (edad, peso y talla), la clasificación de riesgo de complicaciones (ASA, ARISCAT, rCRI), las características del manejo anestésico (uso de anestesia epidural, fluidoterapia administrada...) y quirúrgico (tipo intervención abordaje abierto o laparoscópico, tiempo quirúrgico) [118-119]. Se estimó el nivel de estrés quirúrgico según la escala de estimación de la capacidad fisiológica y de estrés quirúrgico, E-PASS (Estimation of Physiologic Ability and Surgical Stress) [113].

Los valores de TFC y TFCd0%. se recogieron en distintos momentos: basal (previo a la inducción de la anestesia general), al inicio de la ventilación mecánica intraoperatoria, al finalizar la cirugía, previo al despertar, tras la extubación, durante los primeros 15-30 minutos de la llegada a Reanimación y al día siguiente de la cirugía.

Generales

- Datos demográficos: edad, sexo, etc.
- Peso, altura, IMC.
- Antecedentes médicos del paciente: ICC, EPOC, DM, índice de Lee, ASA y ARISCAT.
- Saturación basal.

Intraoperatorias:

- Tipo de cirugía: laparoscópica o laparotomía; duración. Incidentes graves intraoperatorios. Duración de la cirugía.
- Nivel de estrés quirúrgico según la escala de estimación de la capacidad fisiológica y de estrés quirúrgico, E-PASS (*estimation of physiologic ability and surgical stress*) [113].
- Datos basales del monitor hemodinámico no invasivo (STARLING): índice cardíaco (CI), volumen sistólico (SV), índice de volumen sistólico (SVI), variación del volumen sistólico (SVV), índice de resistencia periférica total (TPRI), contenido de fluido torácico (TFC).

- Datos del monitor hemodinámico no invasivo (STARLING) tras la intubación, antes y después de la extubación: índice cardíaco (CI), volumen sistólico (SV), índice de volumen sistólico (SVI), variación del volumen sistólico (SVV), índice de resistencia periférica total (TPRI), contenido de fluido torácico (TFC), variación del contenido de fluido torácico desde el inicio (TFCd0%).
- Volumen total administrado en el intraoperatorio: cristaloides, coloides y hemoderivados.
- Pérdidas intraoperatorias: diuresis, sangrado, pérdidas nasogástricas...

Postoperatorio: primeras 24 h

La ECOP y al AirTest se realizaron a los 15-30 minutos de llegada a la Reanimación y se repitieron la mañana siguiente tras la cirugía. Se registraron la presencia de líneas B y su puntuación según el *Simplified Ultrasound Comet Tail Grading Scoring*, la aparición y el tamaño de las consolidaciones y la presencia o no de derrame pleural [70].

En los primeros 15 min tras la extubación y al día siguiente tras la cirugía se recogieron: la presencia de líneas B, derrame pleural y atelectasias en la ecografía postoperatoria, así como la hipoxemia o la necesidad de ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

- La atelectasia se diagnosticó ecográficamente como una imagen de consolidación pulmonar con broncograma aéreo estático.
- El derrame pleural se definió como una colección homogénea hipoecoica o anecoica en la parte dependiente de la cavidad torácica, por encima de la línea del diafragma.
- Las líneas B se definieron como artefactos verticales, hiperecoicos, originados en la línea pleural y que se extendían hasta el fondo de la pantalla moviéndose sincrónicamente con la respiración. Se consideraron patológicas si aparecían tres o más líneas B verticales con pérdida de las líneas A entre 2 costillas [84].
- Se definió hipoxemia como presión arterial de oxígeno (PaO₂) < 80 mmHg [120].
- Se consideró el Air-Test positivo con valores de 96% o menores y negativo si era superior al 96% [114].

Al igual que Gustafsson *et al.* se definió la variable “congestión pulmonar” teniendo en cuenta los hallazgos sugestivos de congestión pulmonar (líneas B y/o derrame pleural) como

medida indirecta para cuantificar el agua pulmonar y los cambios en los fluidos en el espacio pleural o el parénquima pulmonar [121-122].

También se midieron en el postoperatorio inmediato:

- Datos del monitor hemodinámico no invasivo (STARLING) a los 15-30 minutos de su llegada a Reanimación y la mañana siguiente: índice cardíaco (CI), volumen sistólico (SV), índice de volumen sistólico (SVI), variación del volumen sistólico (SVV), índice de resistencia periférica total (TPRI), contenido de fluido torácico (TFC), variación del contenido de fluido torácico desde el inicio (TFCd0%).
- pO₂ y pO₂/FiO₂ a su llegada a la Reanimación. pO₂ y pO₂/FiO₂ a la mañana siguiente de la cirugía. Mediciones de pCO₂, láctico y glucosa.
- Volumen total administrado en las primeras 24 h postoperatorias: cristaloides pautados. Volumen administrado de rescate según criterio médico. Registro de pérdidas postoperatorias: diuresis, pérdidas por drenajes, pérdidas insensibles...
- Balance hídrico total a las 24 horas.
- Necesidad de ventilación mecánica no invasiva o invasiva en las primeras 24 horas postoperatorias.
- Fecha de ingreso y de alta de Reanimación. Reingreso.

Postoperatorio: 24 h hasta el alta hospitalaria

- Complicaciones postoperatorias cardíacas o pulmonares. Íleo postoperatorio. Otras complicaciones: dehiscencia de sutura, infección, desnutrición, shock séptico, fracaso renal agudo...
- Puntuación Clavien Dindo.
- Fecha de alta hospitalaria y estado.
- Exitus.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Cálculo del tamaño muestral:

Para calcular el tamaño muestral necesario para encontrar significación en el coeficiente de correlación de un estudio piloto, estimamos un valor r de 0.5. Aunque en la población de pacientes sometidos a diálisis la correlación entre el fluido extraído a los

pacientes y TFCd0% fue de 0.8, pensamos que la heterogeneidad de la población quirúrgica, así como la variabilidad en la respuesta al estrés probablemente implicaran una correlación menor [53].

Aunque la naturaleza de estudio era exploratoria, estimamos que una r^2 menor de 0.25 no daría validez desde el punto de vista clínico a TFCd0% para la toma de decisiones en la reposición de volumen postoperatorio. Para un coeficiente de correlación (r) de 0.5, una potencia de 0.8 y un error alfa de 0.05 y con una proporción de pérdidas del seguimiento prevista del 15%, en un test unilateral serían necesarios 28 pacientes [123].

Se recogieron y se hizo un análisis estadístico del piloto para hallar una estimación del coeficiente de correlación de Pearson del objetivo principal en nuestro medio, con una $r=0.443$; con estos datos se volvió a calcular el tamaño muestral para la muestra total, y con una potencia de 0.8, un error alfa de 0.05, proporción de pérdida de seguimiento del 15%, la estimación de la población era de 36 pacientes para un test unilateral y 45 para uno bilateral.

El cálculo del tamaño muestral se realizó con el programa para el cálculo del tamaño de la muestra y la potencia de un contraste de hipótesis: GRANMO versión 7.12.

Análisis de los datos:

Se realizó el análisis de los datos con colaboración de la Unidad de Ayuda a la Investigación del Complejo Hospitalario Universitario Materno Infantil de Las Palmas, mediante el programa estadístico: R Core Team 2021, versión 4.1.0.

Para la estadística descriptiva de las variables, se calculó la media, desviación típica, mediana y percentiles 25 y 75 en las variables cuantitativas. Se calculó la frecuencia y porcentaje en las variables cualitativas.

Se utilizó el test de Shapiro-Wilk para comprobar la normalidad de los datos.

Se usó la regresión logística para predecir variables dicotómicas y el área bajo la curva ROC para comprobar la bondad del ajuste. Se utilizó el estadístico VIF (*variance inflation factor*) para comprobar la multicolinealidad de las variables.

Se realizó una regresión logística para predecir la aparición de atelectasias y de congestión pulmonar a las 24 horas donde se incluyeron los valores de TFC y TFCd0% en los distintos momentos. Se obtuvo el modelo óptimo, compuesto por tres variables que medían la evolución del contenido de fluido torácico en distintos momentos del tiempo: el TFC basal, el TFCd0% antes de la extubación y el TFC a las 24 horas.

Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson y Spearman para comprobar la asociación entre variables numéricas. Se usó la regresión lineal para predecir variables numéricas; y la regresión lineal para datos emparejados, para comparar la evolución de una variable numérica en distintos momentos de tiempo.

Se utilizaron tests de comparación de medias para analizar variables cuantitativas: T de Student y ANOVA en el caso de aquellas que siguieran una distribución normal y U de Mann-Whitney y Kruskal Wallis en aquellos que no. Se realizaron a su vez test de chi-cuadrado y se calculó el riesgo en los casos que fue posible en las variables cualitativas.

Se consideraron estadísticamente significativos en la elaboración de las conclusiones los valores de $p \leq 0,05$.

Resultados

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

RESULTADOS

DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN A ESTUDIO

Se incluyeron un total de 54 pacientes, de los cuales 4 abandonaron el estudio por pérdida de la monitorización de biorreactancia (7,41%), quedando con un total de 50 pacientes. Las características de los pacientes y los procedimientos quirúrgicos se muestran en la Tabla 8.

Los valores de TFC aumentaron progresivamente durante las primeras 24 horas del postoperatorio (Figura 21).

Variable	N
Edad , (años); media (SD)	65,82 (12,65)
Sexo (varones); n (%)	19 (38)
IMC (kg/m ²); media (SD)	26,68 (4,49)
ASA : I/ II/ III; n (%)	1 (2) / 25 (50) / 24 (48)
Índice de Lee : I/ II/ III/ IV; n (%) [12]	6 (12) / 35 (70) / 6 (12) / 3 (6)
ARISCAT : bajo riesgo (<26 puntos) / riesgo intermedio (26-44 puntos) / riesgo elevado (>45 puntos); n (%) [11]	0 (0) / 34 (68) / 16 (32)
Uso de epidural ; n (%)	34 (68,0)
Duración de la cirugía , min; media (SD)	243,92 (95,23)
Abordaje : laparoscópico/abierto; n (%)	23 (46,0) / 27 (54,0)
Tipo de cirugía :	
- Colorrectal; n (%)	25 (50,0)
- Intestinal; n (%)	4 (8,0)
- Esofagagástrica; n (%)	1 (2,0)
- Hepatobiliar; n (%)	13 (26,0)
- Pancreática; n (%)	6 (12,0)
- Endocrina (paraganglioma); n (%)	1 (2,0)
E-PASS [6]	
- Preoperative Risk Score (PRS); mediana [IQR].	0,47 [0,42-0,58]
- Surgical Stress Score (SSS); mediana [IQR]	0,13 [(-0,18)-0,22]
- Comprehensive Risk Score (CRS); mediana [IQR]	0,29 [(-0,04)-0,39]
Balance hídrico :	
- Intraoperatorio (ml); mediana [IQR]	175,5 ml [(-427,25)-698,12]
- Postoperatorio 24 h (ml); mediana [IQR]	677 ml [125,5-1412]

Tabla 9: características de los pacientes y de los procedimientos quirúrgicos

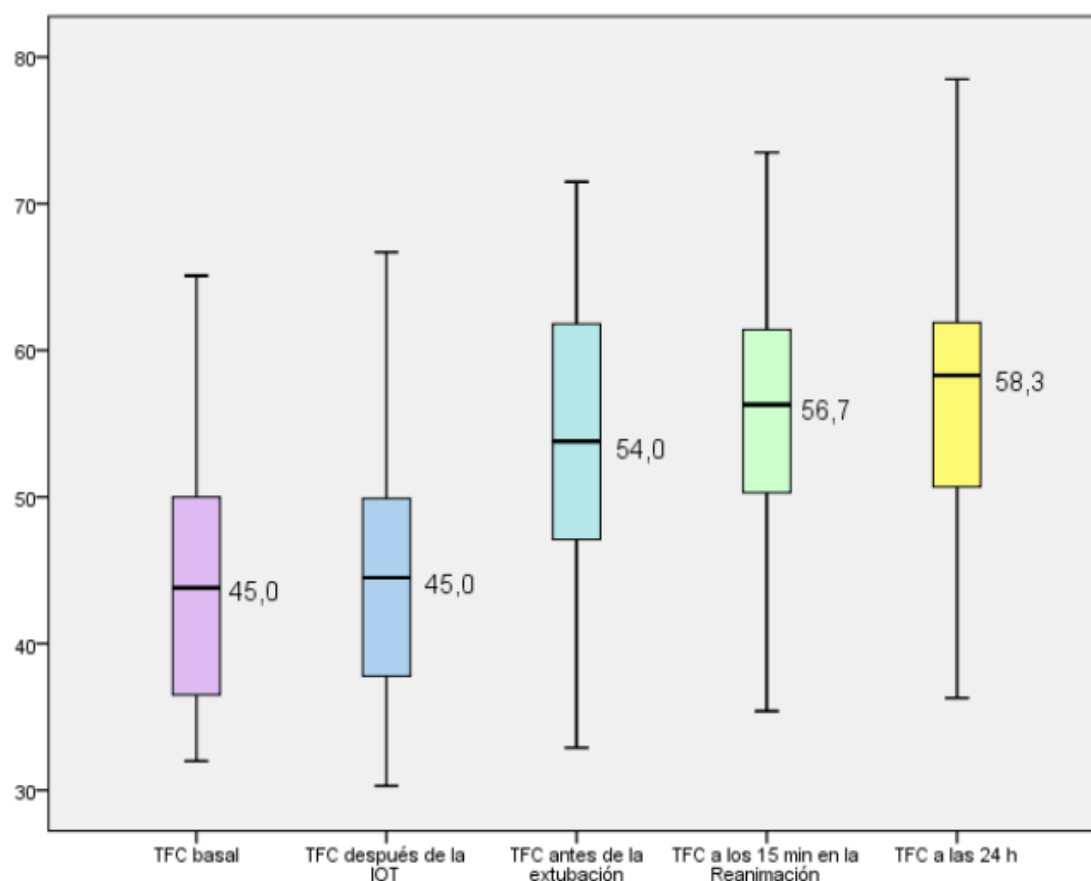


Figura 23: Valor del TFC a lo largo del perioperatorio.

Los hallazgos de las ecografías realizadas y otras complicaciones respiratorias en las primeras 24 horas se recogen en la Tabla 2.

	REANIMACIÓN 15 MIN	REANIMACIÓN 24 H
Atelectasias (ECOP)		
- Del total, n (%)	- 24 (48,0)	- 35 (70,0)
- Tamaño (cm); media (SD)	- 13,65 (10,09)	- 12,82 (9,02)
Derrame pleural (ECOP)		
- Del total, n (%)	- 10 (20,0)	- 21 (42,0)
Líneas B (ECOP)		
- Del total, n (%)	- 45 (90,0)	- 41 (82,0)
- Ecografías con líneas B patológicas, n (%)	- 14 (28,0)	- 29 (59,2)
- <i>Simplified Ultrasound Comet Tail Grading Scoring</i> ; media (SD) [70]	- 3,68 (2,54)/18	- 4,67 (3,13)/18

Congestión pulmonar (ECOP)		
- Del total, n (%) [18]	- 46 (92,0)	- 45 (90,0)
Hipoxemia [14-15]		
- PaO ₂ <80 con aire ambiente; n (%)	- 25 (54,35)	- 23 (50,0)
- PaO ₂ /FiO ₂ ; media (SD)	- 387,58 (119,46)	- 394,56 (108,10)
- AirTest positivo, n (%) [114]	- 35 (70,0)	- 41 (82,0)
Ventilación mecánica no invasiva		
- Del total, n (%)		- 0 (0,0)
Ventilación mecánica invasiva		
- Del total, n (%)		- 1 (2,0)

Tabla 10: Hallazgos en la ECOP y otras complicaciones respiratorias.

Si bien la incidencia de atelectasias en el postoperatorio inmediato fue del 48% y 70%, respectivamente, su tamaño fue similar, sin diferencias significativas ni repercusión clínicamente relevante. Hubo una media de $13,65 \pm 10,09 \text{ cm}^2$ en la primera ecografía, a su llegada a Reanimación, y ligeramente inferior, de $12,82 \pm 9,02 \text{ cm}^2$ en el segundo examen al día siguiente.

En aquellos que presentaron líneas B (90 y 82%), las puntuaciones medianas (*Simplified Ultrasound Comet Tail Grading Scoring*) fueron de $3,68 \pm 2,54/18$ a los 15 minutos y de $4,67 \pm 3,13/18$ a las 24 horas [70]. Las líneas B fueron patológicas (tres o más líneas B verticales con pérdida de las líneas A entre 2 costillas) en un 28% y un 59,2% respectivamente.

El Air-test fue positivo en el 70% de los pacientes a su llegada a la Reanimación, y del 82% a las 24 h [114]. Sin embargo, la PAFI fue de $387,58 \pm 119,46$ a la llegada y de $394,56 \pm 108,1$ a las 24 h. Solo 1 paciente (2%) requirió reintubación y ventilación mecánica invasiva, mientras que ningún paciente requirió ventilación no invasiva en el postoperatorio inmediato.

Otras complicaciones postoperatorias

Un 48% de los pacientes presentó algún tipo de complicación durante el ingreso hospitalario, siendo las principales, respiratorias y cardíacas, un 16 y un 18% respectivamente.

Estas otras complicaciones se recogen en la Tabla 10. Estas complicaciones condicionaron un reingreso en Reanimación en 5 pacientes (10%).

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	N (%)
Íleo paralítico	10 (20%)
Necesidad de transfusión	10 (20%)
Infección	6 (12%)
Colección intraabdominal	4 (8%)
Dehiscencia de anastomosis	4 (8%)
Shock séptico	4 (8%)
Fracaso renal agudo	2 (4%)
Desnutrición	10 (20%)
Necesidad de nutrición parenteral	6 (12%)
Exitus	0 (0%)

Tabla 11: Complicaciones postoperatorias durante el ingreso.

Un 50% de los pacientes no tuvo ninguna complicación postoperatoria de acuerdo con la clasificación de Clavien-Dindo (ver ANEXO2). Del resto, un 14% sufrió complicaciones leves (Tipo I) y un 20% leves-moderadas (Tipo II). De los pacientes con complicaciones graves, un 4% requirieron reintervención quirúrgica o endoscópica sin deterioro orgánico (Tipo III). Un 12% sufrió además fallo de al menos un órgano (Tipo IV) y ninguno falleció durante el ingreso.

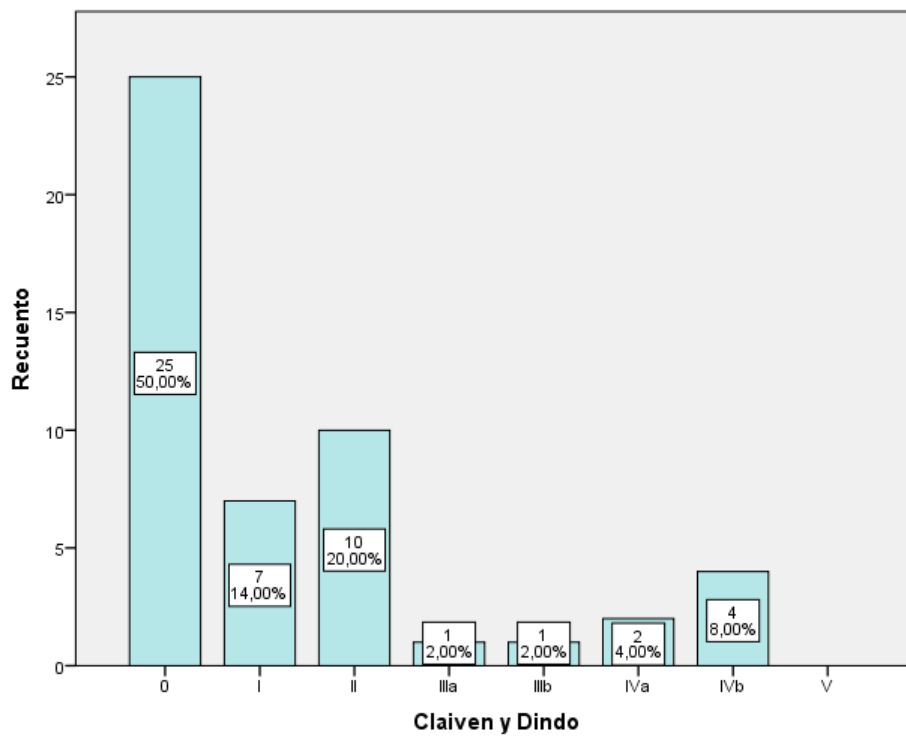


Figura 24: Complicaciones postoperatorias según la clasificación Clavien y Dindo.

El ingreso hospitalario de los pacientes tuvo una mediana de 7 días [IQR:7,75], donde la estancia mínima fue de 3 días y la máxima de 71. De estos, la mediana de ingreso en Reanimación fue de 1 día [IQR: 0], con un máximo de 15 días.

VARIABLE PRINCIPAL

La correlación r-Pearson para el balance postoperatorio con el TFCd0% medido en la mañana del primer día postoperatorio fue de 0,44 (p-valor=0,002; IC_{95%}: 0,17-0,65), tal como se observa en la Figura 23. El TFCd0% antes de la extubación no se correlacionó con el balance hídrico intraoperatorio, siendo la r-Pearson de 0,104 con un p-valor=0,474.

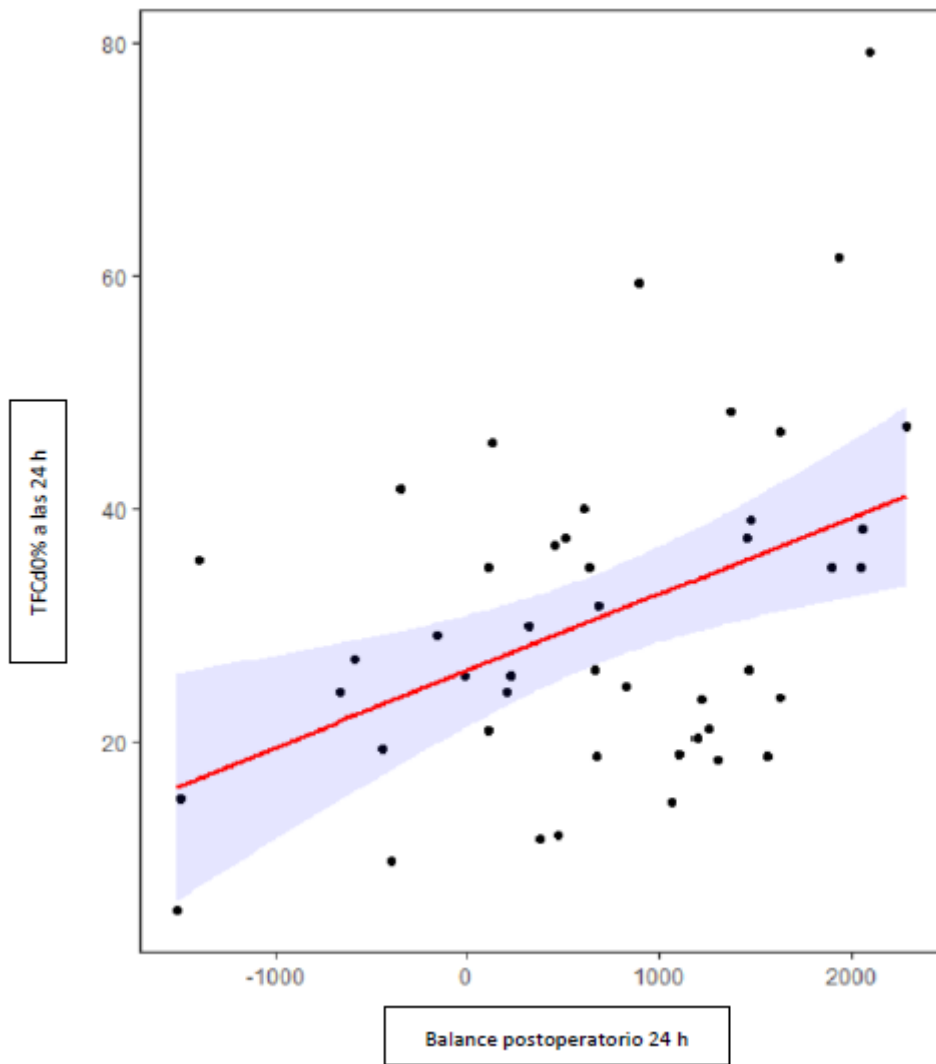


Figura 25: correlación: TFCd0% a las 24 h y balance hídrico.

VARIABLES SECUNDARIAS

La duración de la intervención se relacionó positivamente con el TFC antes de la extubación ($r=0,466$; $p=0,001$), Existió una correlación (leve $r=0,285$; $p=0,45$) entre el TFCd0% antes de la extubación y el Comprehensive risk score y moderada ($r=0,308$; $p=0,029$) con el Surgical stress score [113].

Se realizó una regresión logística para predecir la aparición de atelectasias a las 24 horas donde se incluyeron los valores de TFC y TFCd0% en los distintos momentos. En primer lugar, se realizó un análisis univariable de las 7 variables incluidas para predecir la aparición de atelectasias a las 24 horas (TFC basal, TFC antes de la extubación y su TFCd0%, TFC a la llegada a Reanimación y su TFCd0%, TFC a las 24 h y su TFCd0%). Posteriormente, se realizó un análisis

multivariable, pero se observaron problemas de multicolinealidad (el estadístico VIF, *variance inflation factor*, presentaba valores por encima de 5). Por ello se eliminó la variable que presentaba el VIF más alto (TFC antes de la extubación) y, tras repetir el análisis, se eliminó también TFC a la llegada a Reanimación, permaneciendo en ambos casos el TFCd0% de ambos valores en el análisis.

Se ejecutó el modelo con 5 variables (se habían excluido TFC antes de la extubación y a la llegada a Reanimación, por lo que quedaban TFC basal, TFCd0% antes de la extubación, TFCd0% a llegada a Reanimación y las 24 horas, y TFC a las 24 horas) y en este caso no hubo problemas de multicolinealidad. Los valores del estadístico VIF estaban por debajo de 5.

Por último, utilizando la técnica STEPWISE-FORWARD-BACKWARD se obtuvo el modelo óptimo, que en este caso estaba compuesto por tres variables que medían la evolución del contenido de fluido torácico en distintos momentos del tiempo: el TFC basal, el TFCd0% antes de la extubación y el TFC a las 24 horas.

Una vez realizado el análisis multivariable con el modelo óptimo, se observó que el TFC a las 24 h era un factor de riesgo para la aparición de atelectasias a las 24 h, con una *odds ratio* (OR) de 1,24 [IC_{95%}: 1.06-1,53] (p-valor=0,021).

Para calcular la bondad del ajuste con el modelo óptimo, se creó la curva ROC con las probabilidades predictivas obtenidas en este modelo:

Modelo	AUC ROC	IC (95%)	Especificidad	Sensibilidad	VPP	VPN	Exactitud
Óptimo	0,78	0,62-0,94	0,60	0,941	0,84	0,82	0,84

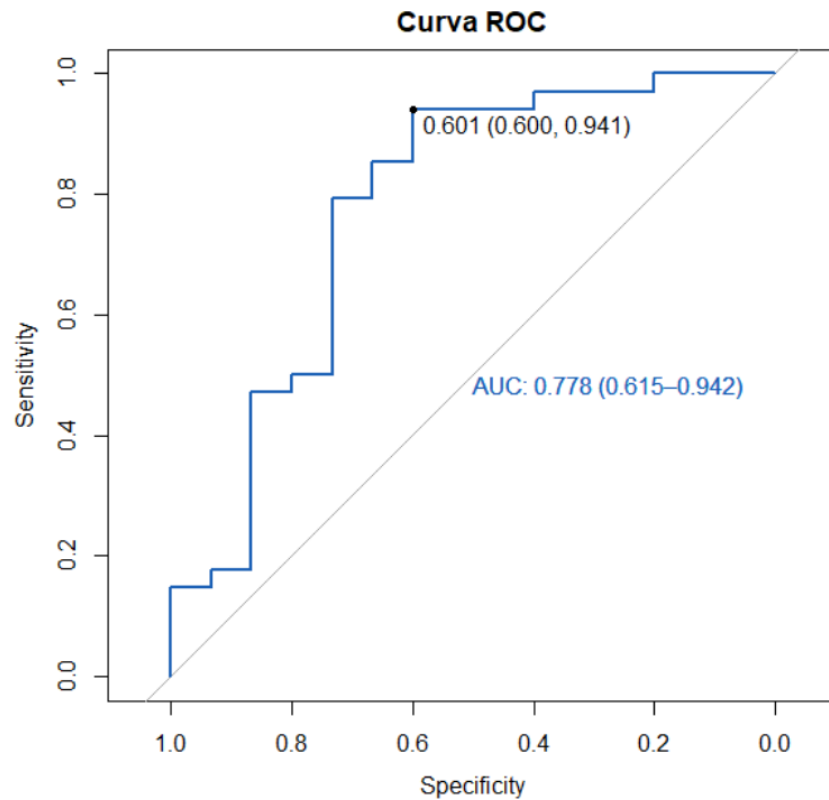


Figura 26: Curva ROC del modelo óptimo para predecir las atelectasias a las 24 h en función del TFC.

En el caso de las atelectasias, se calculó además si el TFC postoperatorio tendría correlación (estadístico r-Pearson) con el tamaño de las mismas, medidas mediante ecografía y el software *ImageJ*, pero tal correlación no se producía ($r=0,185$, $p\text{-valor}=0,312$).

Otras de las CPP que se recogieron en el estudio fueron el derrame pleural y/o líneas B, recogidas de manera conjunta como “congestión pulmonar”. Para ver si el TFC era capaz de medir de manera indirecta el agua pulmonar y los cambios en los fluidos en el espacio pleural o el parénquima pulmonar [121-122]. Para la aparición de estas otras complicaciones, se realizó una regresión logística similar a la utilizada para predecir la aparición de atelectasias. Considerando que los modelos de multicolinealidad se mantenían, se realizó el modelo directamente con las 5 variables: TFC basal, TFCd0% antes de la extubación, TFCd0% a la llegada a Reanimación, TFC y TFCd0% a las 24 horas). Según este análisis, observamos que un incremento en el TFC a las 24 horas (TFCd0% a las 24 horas) aumentaba el riesgo de aparición de congestión pulmonar respiratorias, con una OR de 1,3 [IC_{95%}: 1,06-2,77].

En este caso también se calculó la bondad del ajuste con el modelo óptimo, creando la curva ROC con las probabilidades predictivas:

Modelo	AUC ROC	IC (95%)	Especificidad	Sensibilidad	VPP	VPN	Exactitud
Óptimo	0,82	0,69-0,95	1	0,70	1	0,28	0,73

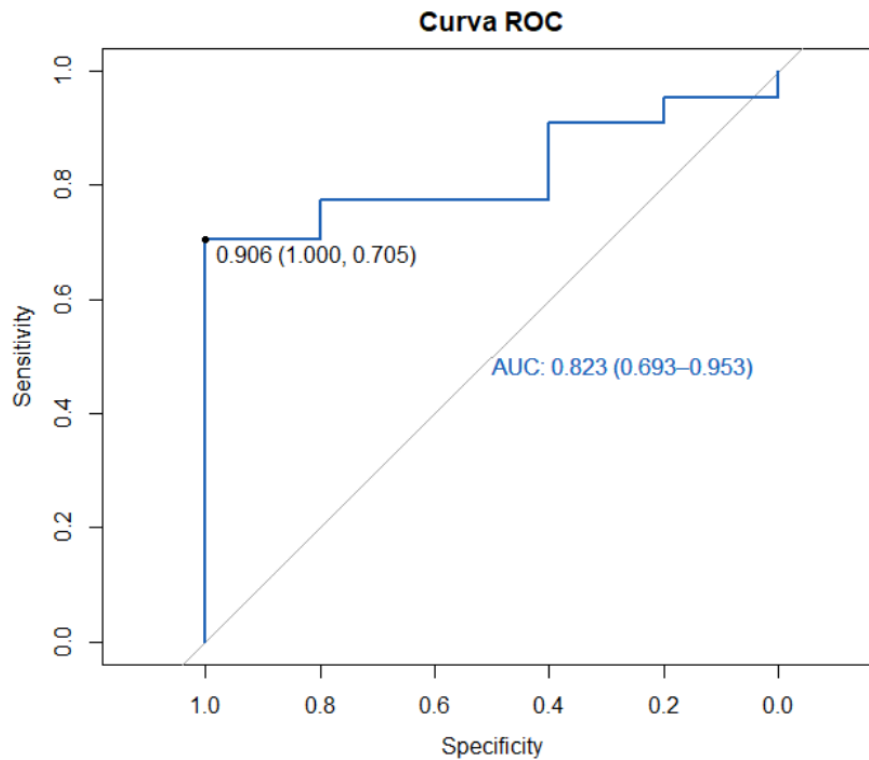


Figura 27: Curva ROC del modelo óptimo para predecir las otras complicaciones respiratorias a las 24 h en función del TFC.

Analizando estas complicaciones por separado, es decir, el derrame pleural y el edema pulmonar, no se halló relación estadísticamente significativa entre el valor del TFCd0% a las 24 horas y estas complicaciones realizando un test de comparación de medias (T-Student).

Sin embargo, el TFCd0% a las 24 horas también fue mayor en los pacientes que presentaron líneas B definidas como patológicas (tres o más líneas B verticales con pérdida de las líneas A entre 2 costillas) con un valor de $34,25 \pm 16,79$ %, frente a $26,01 \pm 13,33$ % en aquellos pacientes sin líneas B o con menos de tres ($p=0.065$).

Por su parte, observando la incidencia de hipoxemia postoperatoria, también la saturación arterial de oxígeno del paciente con aire ambiente a las 24 horas (Air-test) se correlacionó con el TFCd0% a las 24 horas, con un r-Pearson de -0,350 ($p\text{-valor}=0,014$). Sin

embargo, no sucedió lo mismo con la fracción pO_2/FiO_2 donde la r fue de 0,156 (p-valor=0,301).

Al alta de la Reanimación, el TFCd0% medido a las 24 horas también sirvió para la predicción de complicaciones respiratorias en planta durante el ingreso hospitalario (hipoxemia, atelectasias, neumonía, derrame...) y recogidas en la Historia Clínica del paciente. No fue significativo para predecir el reingreso en Reanimación o la necesidad de ventilación mecánica invasiva.

	Media (\pm DS) TFCd0% a las 24 h	p-valor
Complicaciones respiratorias	Sí: 40,98 \pm 13,77 No: 28,99 \pm 15,43	0,047
Ventilación mecánica invasiva	Sí: 35,6 (1 caso) No: 30,85,579 \pm 15,84	0,768
Reingreso en Reanimación	Sí: 43,03 \pm 16,58 No: 29,65 \pm 18,63	0,18

Tabla 12: complicaciones respiratorias tras el alta en Reanimación a planta de Hospitalización.

El TFCd0% antes de la extubación no se correlacionó con el balance hídrico intraoperatorio, siendo la r -Pearson de 0,104 con un p-valor=0,474.

El TFCd0% antes de la extubación no se relacionó con la incidencia de atelectasias ni con su tamaño a su llegada a Reanimación (r -Pearson=-0,143; p-valor=0,506).

Discusión

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

DISCUSIÓN

USO DE LA VARIACIÓN DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA PREDECIR EL BALANCE HÍDRICO POSTOPERATORIO

El TFC sufrió un incremento a lo largo del proceso perioperatorio. La variación del contenido de fluido torácico medido a las 24 horas de la cirugía y considerando como valor basal el TFC obtenido antes de la inducción anestésica ($45 \text{ k}\Omega^{-1}$), se relacionó con el balance hídrico postoperatorio de los pacientes, calculado en ese mismo momento, con una $r=0,44$.

La biorreactancia es una herramienta no invasiva que analiza los cambios de amplitud y frecuencia de los impulsos eléctricos a medida que pasan por el tórax. Estos dispositivos de monitorización del gasto cardíaco no invasivos se han utilizado en varios campos y situaciones clínicas. Existen varios estudios que comparan el STARLING™ SV (Baxter) con un método de referencia (Eco-Doppler transesofágico, doppler carotídeo, análisis de la onda de pulso) para dar validez a su precisión a la hora de estimar el CO, SV y otros parámetros hemodinámicos relacionados.

Respecto al manejo de la fluidoterapia, varios estudios recientes han demostrado además una correlación coherente y significativa de la biorreactancia con el volumen sistólico y el gasto cardíaco [51-52, 54-58].

Sin embargo, sobre el *Thoracic Fluid Content* hay menos escrito. El contenido de fluido torácico (TFC) es la inversa de la impedancia eléctrica transtorácica y representa el volumen total de líquido en el tórax. Sí que se ha demostrado que existe una buena correlación entre los cambios en el contenido de fluido torácico y la cantidad de líquido extraído en pacientes sometidos a hemodiálisis [53].

El sistema de monitorización por biorreactancia ha demostrado que existe una relación entre el TFC y el balance hídrico durante una sesión de hemodiálisis. En concreto, en 2009, Kossari encontró una correlación fuerte del TFC con la cantidad de líquido extraído ($r=0,8$; $p\text{-valor}<0.0001$), estudiando a 25 pacientes con insuficiencia renal crónica que se sometían a sesiones de hemodiálisis de rutina [53].

En nuestro estudio, la variación del contenido de fluido torácico medido en el postoperatorio inmediato, a las 24 horas de la cirugía (mediana de 27,1%; IQR; 17,2), y considerando como valor basal el TFC obtenido antes de la inducción anestésica ($45 \text{ k}\Omega^{-1}$), también se correlacionó los fluidos de los pacientes, con una $r=0,44$, en este caso con el balance hídrico postoperatorio, calculado en ese mismo momento, neutro o positivo en más el 75% de los casos (media: $676,16 \pm 950,79 \text{ ml}$).

Es cierto que, inicialmente, cuando planteamos el cálculo del tamaño muestral de nuestro estudio, carecíamos de modelos similares en la literatura aplicados a la cirugía. Incluso, actualmente, si se realiza una búsqueda en PubMed, no existe un solo artículo que hable del TFC y el balance hídrico postoperatorio, y los resultados relacionados son escasos. Por ello, partimos de ese estudio inicial de Kossari *et al*, donde la población de pacientes sometidos a diálisis presentaba una correlación entre el balance hídrico y el TFCd0% de 0,8 ($p\text{-valor}<0.0001$); superior a nuestro valor de $r=0,44$ ($p\text{-valor}=0,002$; IC: 0,17-0,65).

Sin embargo, nos planteamos que gran parte de esta diferencia se debiera a la heterogeneidad de nuestra población quirúrgica y sus intervenciones, así como la variabilidad en la respuesta al estrés, que podría implicar esta correlación menor.

La población del estudio de Kossari era bastante uniforme: 25 pacientes con insuficiencia renal crónica estable sin insuficiencia cardíaca manifiesta que se sometían a sesiones de hemodiálisis de rutina; un proceso con un estrés quirúrgico relativamente estable. Considerando que el contenido de líquido torácico proporciona solo una medida relativa de los cambios en el líquido torácico (agua, grasa, hueso, tejido pulmonar y músculos), la diferencia del resultado se podría justificar parcialmente con los cambios en la distribución de nuestra población, con una edad media menor, propia de la población quirúrgica ($65,82 \pm 12,85$ años frente a los casi 12 más de los pacientes sometidos a hemodiálisis) y además un inversión del ratio hombre: mujer siendo esta de 1:1,6, propia de la población representativa en nuestro medio, y estando invertida en el estudio que cogíamos de base (1,5:1), así como diferencias, aunque más sutiles, en peso y altura. Todo esto, invariablemente, cambiarían su configuración torácica y los resultados del TFC [53].

También encontrábamos importantes cambios que justificaban la heterogeneidad del estudio en la gran variedad de procedimientos a los que se sometieron nuestros pacientes,

intervenidos de procesos de cirugía abdominal mayor muy variados, siendo el 46% laparoscópicas frente a un 54% abiertas, incluyendo entre ellas cirugías colorrectales, hepatobiliares, pancreáticas, intestinales, etc.

La duración de la intervención, a diferencia de los pases de hemodiálisis, también presentaba una enorme variabilidad, con una mediana de 232,5 minutos [IQR: 120 minutos], con un mínimo de 120 y un máximo de 570 minutos. En relación a esto, puede ser causado por un traumatismo, inflamación sistémica, infección, daño por isquemia-reperfusión, la fluidoterapia o una cirugía mayor. Cualquiera de estas situaciones tiene la capacidad de provocar disfunción del glicocálix que se vería reflejado clínicamente como: disfunción endotelial, aumento de la permeabilidad vascular, infiltración de lipoproteínas en el subendotelio, activación del sistema de coagulación y aumento de la adhesión de leucocitos y plaquetas al endotelio. Así pues, se ha demostrado que el trauma quirúrgico durante una cirugía mayor está relacionado con un desprendimiento de la capa de glicocálix endotelial, produciéndose elevación de biomarcadores séricos de alteración de la capa de glicocálix endotelial (syndecan-1 y heparán sulfato), elevándose estos al final de la cirugía respecto a los basales y siendo incluso el incremento significativamente mayor (30%) en cirugías de >3h [124-126]. En nuestro caso, el tiempo quirúrgico también se relacionó con la variación del TFC al final de la cirugía (TFCd0% antes de la extubación) con una $r=0,466$ ($p=0,001$) en el Test de Pearson, lo que podría tener que ver con el tiempo quirúrgico, ya que, como veremos más adelante, no existía correlación entre el manejo hídrico en el intraoperatorio y el valor del TFC.

Independientemente del tiempo quirúrgico (aunque es un ítem incluido en la siguiente clasificación), el estrés quirúrgico de estos procedimientos fue muy variable, con una mediana en la clasificación E-PASS, *Comprehensive risk score*, de 0,29, pero con un rango muy amplio que iba desde -0,22 a 1,08 (lo que puede elevar la mortalidad hospitalaria hasta el 16%) y esto también pudo interferir en la respuesta [127].

$$\text{PRS} = 0,00345X_1 + 0,323X_2 + 0,205X_3 + 0,153X_4 + 0,148X_5 + 0,0666X_6 - 0,0686$$

- X1: edad
- X2: presencia (1) o ausencia (0) de enfermedad cardíaca grave.
- X3: presencia (1) o ausencia de enfermedad pulmonar severa.
- X4: presencia (1) o ausencia (0) de diabetes mellitus.
- X5: *performance status index* (0-4).

<ul style="list-style-type: none"> - X6: Clasificación ASA (1-5). <p>SSS = 0,0139X₇ + 0,0392X₈ + 0,352X₉ – 0,342</p> <ul style="list-style-type: none"> - X7: pérdida de sangre/peso corporal (g/kg). - X8: tiempo quirúrgico (horas). - X9: extensión de la incisión quirúrgica (0: incisiones menores para cirugía laparoscópica o toracoscópica; 1: laparotomía o toracotomía; 2: ambas, laparatomía y toracotomía). <p>CRS: - 0,328 + 936 (PRS)+ 0,976 (SSS)</p>

Tabla 13: Ecuación para el cálculo del E-PASS: *preoperative risk score (PRS)*, *surgical stress score (SSS)*, and *comprehensive risk score (CRS)* [113]

Otro ítem que también nos planteamos que podría influir sobre el *Thoracic Fluid Content*, era el uso de ventilación mecánica, ya que la lesión pulmonar perioperatoria puede ser producida por la ventilación mecánica. El estrés mecánico como baro, volu o atelectrauma inducidos por la ventilación artificial pueden llevar al daño de las células endoteliales alveolares [128]. La microvasculatura pulmonar es sensible, como hemos visto, a variedad de estímulos dañinos que incluyen estas fuerzas mecánicas excesivas durante la ventilación y presiones vasculares pulmonares aumentadas, lesión por isquemia-reperfusión y mediadores inflamatorios. Las perturbaciones endoteliales de tales estímulos son importantes y probablemente significativas en la fisiología de la lesión pulmonar. Investigaciones recientes han demostrado que los cambios de permeabilidad vascular inducidos por la presión pueden ser inducidos por la señalización celular. De esta manera, la respuesta endotelial a los cambios de presión puede desempeñar un papel fundamental en la patogenia de la lesión microvascular de la lesión pulmonar [129]. Sin embargo, en nuestro estudio se tomaron mediciones seriadas del TFC y se vio que no había diferencia de la medición basal del mismo y de su valor tras la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica (45 kΩ⁻¹ en ambos casos) y apenas variación entre el tomado antes de la extubación y el medido a los 15-30 minutos de su llegada a Reanimación (54 y 56,7 kΩ⁻¹ respectivamente). Ver *Figura 21*. Esto quizás debido a que el tiempo de ventilación mecánica fue corto (cirugías entre 120 y 570 minutos) y se llevaron a cabo estrategias de ventilación protectora y MRA.

Pese y por todo ello, esta heterogeneidad hallada es la propia de una población quirúrgica y la correlación de r=0,44 de nuestro estudio posee una fuerza moderada para predecir el balance hídrico de los pacientes de manera eficaz, cuantificable, monitorizable, independiente del observador, económica y no invasiva.

En el estudio de la hemodiálisis, el TFC disminuyó casi linealmente en todos los pacientes. La eliminación media de fluidos fue de $2,1 \pm 0,9$ L y el cambio en TFC ($\Delta\text{TFC} = 1000/\text{DZo}$) entre el inicio y el final de las sesiones de diálisis fue de $5,4 \pm 7,9$ $\text{k}\Omega^{-1}$. La variación en el TFC se correlacionó bien con la extracción de fluidos y el balance hídrico ($2,07 \pm 1,93\text{L}$, $R=0,85$, $P<0,0001$; y $-1,48 \pm 0,98\text{kg}$, $R=0,80$, $p<0,0001$, respectivamente). Basados en los datos del estudio, Kossari *et al* estimaron que la tasa media de eliminación de fluidos (FR) equivalía a $\text{FR} = 1,0024 - 0,1985\text{TFC}$, lo que implicaba un cambio de unos 200 ml aproximadamente del agua corporal total por cada 1 $\text{k}\Omega^{-1}$, lo cual implicaría un cambio de unos 50 ml a nivel del agua torácica, si se asumía que un 25% del total de agua corporal se encuentra en el tórax. Este modelo específico de equivalencia entre el TFC y el volumen torácico en concreto no se aplica en nuestro caso, donde la variación del TFC era de $10,05 \pm 22,88$ $\text{k}\Omega^{-1}$ y un balance hídrico postoperatorio de $676,16 \pm 950,79$ ml, pero sienta unas bases interesantes, ya que permitiría de manera teórica una monitorización continua del balance hídrico basado en el valor del TFC medido en tiempo real [53]. Es probable que esto se deba a que existe un umbral (punto de corte) de fluidoterapia a partir del cual el TFC se eleva, y que hasta que nos sobrepasamos la capacidad de la membrana intersticial para contener el fluido intravascular, no aumenta el TFC. Esto dependería de muchos factores: como de las pérdidas intraoperatorias, la vasodilatación, del nivel de estrés quirúrgico y por tanto de alteración en la permeabilidad. Esto explicaría por qué la heterogeneidad del estrés quirúrgico, con un rango muy amplio en la clasificación E-PASS, *Comprehensive risk score* que va desde -0,22 a 1,08, puede interferir en la respuesta inflamatoria y afectar a la permeabilidad del glicocálix endotelial y con ello la distribución de fluidos a nivel torácico [127].

Hoy por hoy, el contenido de fluido torácico se puede medir o bien mediante mediciones indirectas subjetivas y poco precisas: como la auscultación pulmonar, el grado de disnea, la interpretación de la radiografía de tórax o incluso el propio balance hídrico; o bien, mediante mediciones objetivas pero más invasivas y con mayor gasto económico como el uso de catéteres de Swan-Ganz para medir la presión de enclavamiento capilar pulmonar o de la aurícula derecha; o bien, la determinación seriada del péptido natriurético de tipo pro-B (proBNP) [130].

La administración de líquidos y electrolitos parenterales en el período perioperatorio es imprescindible para mantener la fisiología y función normal de los órganos, pero el

desequilibrio en el balance de líquidos conduce a una morbilidad postoperatorias graves, donde hasta el 17% de los pacientes desarrollan morbilidad relacionada con la fluidoterapia.

Como alternativa, los dispositivos de biorreactancia podrían utilizarse de manera no invasiva y fiable, no solo para realizar una fluidoterapia dirigida por objetivos, evitando la administración de líquidos de manera excesivamente liberal, si no para monitorizar y predecir el balance hídrico postoperatorio de modo continuo e iniciar tratamiento precoz a los posibles efectos derivados de una sobrecarga o falta de fluidos.

Una gran ventaja del TFC frente a otros parámetros es que es continuo, lo que permite observar la respuesta a tiempo real. Además, si conseguimos definir bien los puntos de corte de fluidoterapia a partir de los cuales se sobrepasa la capacidad de la membrana intersticial para contener el fluido intravascular y, por tanto, se produce el daño del glicocáliz, podríamos anticiparnos a su aumento desproporcionado; lo que sería de muchísima utilidad a la hora de tomar decisiones desde el punto de vista clínico. Para ello probablemente sería necesario diseñar una prueba no lineal y controlar otros factores que hemos visto que influyen en el TFC como el tiempo y el estrés quirúrgicos.

USO DE LA VARIACIÓN DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO POSTOPERATORIO PARA DETERMINAR LA INCIDENCIA DE ATELECTASIAS A LAS 24 HORAS, SU TAMAÑO Y LA APARICIÓN DE HIPOXEMIA POSTOPERATORIA

Según la literatura, las atelectasias se desarrollan en el 90% de los pacientes sometidos a anestesia general [6]. Si bien la incidencia de atelectasias en nuestro postoperatorio inmediato no es tan alta (48% a su llegada a la Reanimación y del 70% a las 24 horas), también es cierto que no se midieron en el intraoperatorio. La diferencia entre el porcentaje a los 15-30 minutos, donde es menor, y a las 24 horas podría justificarse con que durante la cirugía se realizaron MRA según el protocolo del estudio y las guías de buena práctica clínica, que reclutarían parcialmente estas atelectasias [131].

Su tamaño, además, fue pequeño, ya que presentó una media de $13,65 \pm 10,09 \text{ cm}^2$ en la primera ecografía, a su llegada a Reanimación, y ligeramente inferiores, de $12,82 \pm 9,02 \text{ cm}^2$ en el segundo examen al día siguiente.

Esta incidencia de atelectasias se corresponde con el porcentaje de hipoxemia de la muestra, definida como $pO_2 < 80$ mmHg con aire ambiente (PAFI 380,95), aproximadamente una saturación del 95%, presente en el 54,3% de nuestros pacientes a los 15-30 minutos de llegada a la Reanimación y del 48,9% a las 24 horas [132].

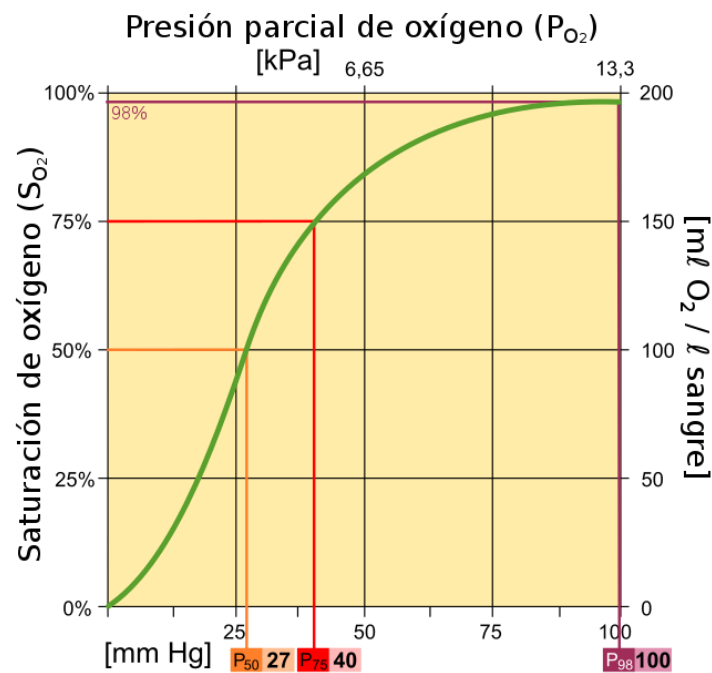


Figura 28: Saturación de oxígeno^u

Saturación de O2	pO2 en mmHg	PAFI (FiO2 0,21)
100%	677	3223,81
98,4%	100	476,19
95%	80	380,95
90%	59	280,95
80%	48	228,57

Tabla 14: relación entre saturación de O2 y pO2.

A su vez, y relacionándose con esto, el valor del Air-Test (saturación de oxígeno $\leq 96\%$ con FiO2 al 0,21 tras tres inspiraciones profundas) fue positivo en el 70% y 82% de los pacientes en ambos momentos, respectivamente.

^u Figura 28: “Curva de saturación con oxígeno de la hemoglobina (HbA)”, Komorniczak M (versión original en polaco), Herráez Á (traducción al español). Wikimedia Commons. Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported license. <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/deed.en>

Pese a estos datos que hablan de presencia de atelectasia, el pequeño tamaño de las mismas justifica que los pacientes no presentaran hipoxemia significativa, con una PAFI de $387,58 \pm 119,46$ a la llegada y de $394,56 \pm 108,1$ a las 24 horas.

Puesto que la etiología de la atelectasia se ve afectada por múltiples factores y sus consecuencias en el postoperatorio pueden ser graves, y puesto que la literatura actual no lo recoge, decidimos ver si el TFC podría servir para predecir las atelectasias a las 24 horas. Para ello se realizó una regresión logística donde se incluyeron los valores de TFC y TFCd0% en los distintos momentos. Posteriormente, se realizó un análisis multivariable con el modelo óptimo y se observó que el aumento del TFC a las 24 horas era un factor de riesgo para la aparición de atelectasias a las 24 h, con una odds ratio (OR) de 1,24 [IC_{95%}: 1.06-1,53] (p-valor=0,021).

También se creó una curva ROC con un área bajo la curva de 0,78 (IC_{95%}: 0,62-0,94) con las probabilidades predictivas obtenidas en este modelo, obteniendo una sensibilidad elevada, de 94,1%; es decir, con una posibilidad alta de que el paciente con una atelectasia tuviera un TFC elevado, pero una especificidad baja, del 60%, por lo que se podría dar una tasa de hasta un 40% de pacientes con TFC alto que no presentaran atelectasias, es decir, de falsos positivos. Por lo que como test de screening podría ser aceptable, pero dada su baja especificidad, habría que confirmar el diagnóstico con una segunda prueba.

En nuestro estudio, esta prueba fue la ECOP. Existen múltiples publicaciones destinadas a evaluar el rendimiento de la ECOP en la detección de atelectasias postoperatorias tras anestesia general. La precisión de la ecografía, normalmente se evalúa en comparación con la TC torácica como *gold standar*. La ECOP es una excelente herramienta para el diagnóstico de las atelectasias postoperatorias, con una sensibilidad del 87,7%, una especificidad del 92,1% y una precisión diagnóstica del 90,8%. Por lo tanto, proporciona un método rápido, fiable y sin radiación para identificar atelectasias perioperatorias en adultos [133].

Como hemos visto, otra manera actual de detectar la presencia de atelectasias es el Air-Test. El Air-Test tiene como objetivo identificar posibles disminuciones de SpO₂ relacionadas con atelectasias perioperatorias que pueden ser enmascaradas por el uso de FIO₂. Ferrando *et al.* validaron el uso del Air-Test como diagnóstico de la atelectasia postoperatoria con un área bajo la curva de 0,90 (IC_{95%}: 0,82 a 0,98) con una sensibilidad del

82,6% y una especificidad del 87,8% [114]. En nuestro caso, la saturación arterial de oxígeno del paciente con aire ambiente a las 24 horas también se correlacionó con el TFCd0% en ese momento con una $r=-0,350$ ($p\text{-valor}=0,014$), es decir, a mayor TFCd0%, menor saturación arterial en el paciente, lo que es consistente con nuestros resultados anteriores, que relacionan un TFC con la presencia de atelectasias, que a su vez conllevarán un air-test positivo.

Por último, Yu X. et al concluyeron que, en pacientes en decúbito supino, las puntuaciones de la ECOP estaban altamente correlacionadas con el volumen de atelectasia de la TC ($r= 0,58$, $p< 0,0001$) [133], por lo que nosotros quisimos averiguar en nuestro estudio si esa misma correlación se mantendría entre el tamaño de la atelectasia detectada por ecografía y el software *ImageJ* y el valor del TFC postoperatorio, pero tal correlación no se produjo.

Aun así, creemos que, con estos datos iniciales, podríamos empezar a considerar el TFC para generar la sospecha diagnóstica de presencia de atelectasias, y en el caso de que estas se confirmaran mediante ECOP, realizar parte de la monitorización de su evolución de manera continua y cuantitativa con este monitor no invasivo.

CAPACIDAD DE LA VARIACIÓN DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA PREDECIR LA CONGESTIÓN PULMONAR EN LAS 24 HORAS POSTOPERATORIAS

Se definen las CPP como las anormalidades pulmonares que ocurren el periodo después de la cirugía y conllevan enfermedad o disfunción que afectan negativamente a la evolución clínica del paciente. Son las complicaciones no quirúrgicas más comunes y se sabe que aumentan la duración de la estancia postoperatoria, la mortalidad y los costos. Tanto es así que hasta un 16% de nuestros pacientes presentó complicaciones respiratorias durante el ingreso. Esta cifra es variable en la literatura, donde suele rondar un 6,8% en cirugía abdominal mayor, pero puesto que los criterios utilizados para definir las complicaciones respiratorias son muy inconstantes, hay autores que llegan a cifrarlas hasta en el 40% [1].

Habiendo analizado ya la incidencia de atelectasias en nuestra muestra, nos fijamos posteriormente en la presencia de derrame pleural o edema pulmonar en forma de presencia de líneas B. Un 20% de los pacientes presentó derrame pleural leve en la ECOP realizada a los 15 minutos de su llegada a Reanimación, duplicándose esta cifra (42%) a las 24 horas y hasta

un 90% de los pacientes presentaron líneas B (82% en las 24 horas postoperatorias). De estas, se consideraban patológicas un 28 y un 59,2%, respectivamente, ya que el diagnóstico de síndrome alveolointersticial se hace si aparecen tres o más líneas B verticales con pérdida de las líneas A entre 2 costillas. En aquellos que presentaron líneas B, las puntuaciones medias (*Simplified Ultrasound Comet Tail Grading Scoring*) fueron de $3,68 \pm 2,54/18$ a los 15 minutos y de $4,67 \pm 3,13/18$ a las 24 horas [70].

Estas otras CPP se recogieron en el estudio de manera conjunta como la variante: “congestión pulmonar”. En 2015, Gustafsson *et al.* señalaron que el hallazgo de cualquier signo de congestión pulmonar (líneas B, derrame pleural) aumentaba la tasa de hospitalización o fallecimiento en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, respecto a aquellos que no presentaban ninguno de estos signos [122]. Para ver si el TFC es capaz de predecir la aparición de estas otras complicaciones, se realizó una regresión logística similar a la utilizada para predecir la aparición de atelectasias. Según este análisis, observamos que un incremento en el TFC a las 24 horas (TFCd0% a las 24 horas) aumentaba el riesgo de aparición de otras complicaciones respiratorias, con una OR de 1,3 [IC_{95%}: 1,06-2,77].

En este caso también se calculó la bondad del ajuste con el modelo óptimo, creando la curva ROC con las probabilidades predictivas, de tal manera que el área bajo la curva ROC era de 0,82 (IC_{95%}: 0,69-0,95) y con una especificidad del 100%, por lo que se convertía en una prueba ideal para detectar a los verdaderos negativos; pero en este caso la sensibilidad sería tan solo del 70%.

El TFC ya se ha usado exitosamente con anterioridad para detectar el edema pulmonar. En 2016, Facchini detectó una correlación entre el valor del TFC y el número de líneas B que presentaban sus pacientes con insuficiencia cardíaca y ambos índices tenían una muy buena sensibilidad y especificidad para detectar el edema pulmonar, que aumentaban aún más si se tenían en consideración a la vez. En este mismo estudio, los niveles de Pro-BNP y los valores de TFC se relacionaron mutuamente e identificaron correctamente la congestión pulmonar incluso cuando los signos clínicos no eran evidentes. Además, cambiaban en la misma dirección y en una cantidad similar cuando los pacientes mejoraban después del tratamiento con diurético [134].

Otro ejemplo, es un trabajo llevado a cabo en 2019 por Hammad *et al.* en mujeres en trabajo de parto con preeclampsia. En este caso se evaluó la presencia de edema pulmonar

tanto por ecografía como por el TFC y ambos métodos mostraron una excelente capacidad para detectar el edema pulmonar (AUC ROC: 0,961; IC_{95%}: 0,887–0,994; y AUC ROC: 0,941; IC_{95%}: 0,849–0,986, respectivamente), mostrando además muy buena correlación entre ambos parámetros (coeficiente de correlación de Spearman $r=0,816$; IC_{95%}: 0,709–0,886). Al comparar a las pacientes con o sin edema pulmonar, aquellas con edema pulmonar presentaban un mayor TFC [112].

Esta correlación fuerte que encuentran Hammad y Facchini entre el TFC y la ecografía es un punto a tener en cuenta ya que la presencia de líneas B en la ECOP para el diagnóstico de síndrome alveolointersticial presenta una sensibilidad del 93,4% y una especificidad del 93% [102]. Y si hablamos del derrame pleural la sensibilidad es del 100% y una especificidad del 99,7% [86].

Con estos datos, aunque positivos en nuestro estudio, es difícil justificar la superioridad del TFC frente a la ecografía, pero sí, como se sugiere en el artículo de Facchini, se puede usar en conjunto con otros métodos para la monitorización de esas complicaciones pulmonares postoperatorias. Primero, para sospechar su diagnóstico ante un incremento del TFCd0% y segundo, para realizar una monitorización continua y cuantitativa de este valor, en respuesta al tratamiento instaurado, considerando, además, que este monitor no requiere la curva de aprendizaje que puede requerir el dominio de la ECOP, no tienen variabilidad inter-operator y que permite valores minuto a minuto.

Un añadido interesante en el uso del TFC para la predicción de CPP, sería el que sugirió el propio Hammad en su estudio sobre preeclampsia, donde propone un punto de corte de 40 $K\Omega^{-1}$, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 85,2% para detectar el edema pulmonar (mediana de 29 $K\Omega^{-1}$; IQR:27-40) [112]. Algo parecido propusieron Fathy *et al.* para predecir el fallo en el destete de la ventilación mecánica, estableciendo un punto de corte de 50 $K\Omega^{-1}$, con una sensibilidad del 65,2% y una especificidad del 75,6% [59]. Por el diseño de nuestro estudio, creado para ver la correspondencia entre el TFC y el balance hídrico, no señalamos un punto de corte en nuestra muestra, pero estos autores crean un precedente interesante y nos hacen plantearnos cuál sería el punto de corte de una población quirúrgica a partir del cual empezarían a desarrollarse las CPP. Hallar ese punto, convertiría al TFC en una herramienta mucho más útil al ser fácilmente interpretable, de manera cuantitativa y continua.

CAPACIDAD DE LA VARIACIÓN DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA PREDECIR COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN

Por último, el TFCd0% medido a las 24 horas, al alta de la Reanimación también sirvió para la predicción de complicaciones respiratorias en planta durante el ingreso hospitalario (hipoxemia, atelectasias, neumonía, derrame...) recogidas en la Historia Clínica del paciente.

Las complicaciones respiratorias durante la hospitalización pueden deberse a múltiples causas de origen extrapulmonar (edema por dehiscencia de sutura o infección de la herida), balance hídrico en planta... Si bien es verdad que las CPP más allá de las 24 horas postoperatorias no tienen por qué asociarse a las complicaciones respiratorias en las primeras 24 horas, el grupo de pacientes que presentó alguna complicación respiratoria durante el ingreso tenía una variación del contenido de fluido torácico del $40,98 \pm 13,77\%$, frente al valor inferior, del $28,99 \pm 15,43 \%$ de quienes no presentaron complicaciones respiratorias durante la hospitalización en planta ($p\text{-valor}=0,047$). Por lo que también podría utilizarse este valor como una herramienta para etiquetar a pacientes de alto riesgo respiratorio que pudieran requerir mayor monitorización o seguimiento. Sin embargo, habría que ampliar los estudios para establecer puntos de corte adecuados, ya que hoy por hoy, estos no están establecidos en la población quirúrgica.

USO DE LA VARIACIÓN DE CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO ANTES DE LA EXTUBACIÓN PARA PREDECIR EL BALANCE HÍDRICO PERIOPERATORIO; ASÍ COMO LA INCIDENCIA Y TAMAÑO DE LAS ATELECTASIAS.

Al igual que usamos la variación del contenido de fluido torácico para predecir el balance hídrico postoperatorio en nuestros pacientes, como variante secundaria quisimos comprobar si esta misma correlación se cumplía en el intraoperatorio. Sin embargo, el TFCd0% antes de la extubación (media $21,27 \pm 14,40 \%$) no se correlacionó con el balance hídrico intraoperatorio, con una media de 174,5 ml [IQR: 1125,37], donde prácticamente el 75% de los pacientes obtuvieron un balance neutro (entre -500 ml y + 500 ml) tal como dictaba el protocolo, pero casos aislados con valores muy extremos aumentaron la distribución de la muestra, debido a las necesidades del paciente y la variabilidad en las características propias de la cirugía (por ejemplo, resecciones hepáticas en las que se realizó una depleción de

volumen previa a la resección, acabando el procedimiento con un balance hídrico negativo y continuándose la corrección en el postoperatorio).

En nuestro estudio, el balance hídrico durante la cirugía y el TFC no se correlacionaban, sin embargo, sí existía la relación, como hemos visto antes, de la duración de la intervención y el TFC antes de la extubación ($r=0,466$; $p=0,001$), con una mediana de 232,5 minutos [IQR: 120 minutos], con un mínimo de 120 y un máximo de 570 minutos, esta relación probablemente producida por el mayor daño endotelial producido en el contexto del trauma quirúrgico de una cirugía de larga duración [124-126].

También el cambio del TFC, durante una cirugía en la que hemos perseguido el balance neutro, podría justificarse con el nivel de estrés quirúrgico del procedimiento. El estrés quirúrgico fue muy variable según el tipo de cirugía con una mediana en la clasificación E-PASS, *Comprehensive risk score*, de 0,29, pero con un rango muy amplio que iba desde -0,22 a 1,08; y sí que existe una correlación (leve $r=0,285$; $p=0,45$) entre el TFCd0% antes de la extubación y el *Comprehensive risk score* y moderada ($r=0,308$; $p=0,029$) con el *Surgical stress score*. De la misma manera que el tiempo quirúrgico (que está incluido en esta ecuación), un mayor estrés o agresión quirúrgica puede producir mayor desprendimiento del glicocáliz endotelial y con ello aumentar la disfunción del mismo y el aumento del TFC.

Independientemente de estas teorías, es probable que, debido a la motivación por procurar un balance neutro en el intraoperatorio y la escasa variabilidad en los balances encontrada durante dicho periodo sumado a una elevada proporción de pacientes con balance ligeramente negativo, nos haya impedido probar la correlación del TFC con el mismo. Sin embargo, en varios artículos de cirugía cardíaca infantil sí se comprueba esta correlación. En uno de ellos, publicado en 2012 por Kang, Lee y Shin, donde se intervinieron a 80 a pacientes pediátricos (11 ± 10 meses; $8,0\pm 2,9$ kg) de cirugía cardíaca por insuficiencia cardíaca congestiva se encontró una $r=0,69$ ($p\text{-valor}<0,001$) entre el valor del TFCd0% y el balance hídrico intraoperatorio. Si bien, en este caso, en 12 de los pacientes se realizó la cirugía de Fontan, también se llevaron a cabo otros procedimientos [135].

Por su parte, en un estudio posterior, realizado con 21 pacientes pediátricos (30 ± 5 meses; $12,4\pm 1,3$ kg) tan solo sometidos al procedimiento de Fontan, se volvió a encontrar una relación. En este caso se dividieron los pacientes en dos grupos alto TFCd0% vs. bajo TFCd0% basándose en la media de este al finalizar la cirugía, antes del traslado del paciente a la UCI. En

este estudio se vio que el grupo de pacientes con el TFCd0% elevado presentaba un balance hídrico intraoperatorio superior ($837,8 \pm 288,3$ ml) al del grupo del TFCd0% bajo ($537,3 \pm 313,9$ ml), con un p-valor de 0,035 [136].

Estos resultados nos hacen pensar que, con poblaciones y procedimientos más homogéneos con necesidades similares, debería ser válido también para la predicción del balance hídrico intraoperatorio. Por desgracia, a fecha de hoy, no hemos encontrado bibliografía con estudios similares en población adulta.

De la misma manera, y probablemente secundaria a la misma limitación, el TFCd0% antes de la extubación no se relacionó con la incidencia de atelectasias ni con su tamaño a su llegada a Reanimación.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio observacional prospectivo con una muestra de 50 pacientes, extraída de un solo centro. Es representativa de nuestro medio, y presenta una potencia adecuada en los test de análisis de las variables principales, pero las características podrían diferir en otra clase de poblaciones. Además, el tamaño muestral podría no ser adecuado para las variables secundarias y por tanto tendrían un carácter exploratorio en estas.

Al tratarse de sujetos quirúrgicos, además, presentan una gran heterogeneidad en sus características, así como en las intervenciones a las que se sometían. Para validar nuestros resultados sería conveniente realizar más estudios controlando estos factores. Tal como ocurría en la publicación de Kossari, donde la población y el procedimiento eran más homogéneos, y la correlación mayor, es probable que en una población quirúrgica más homogénea se repitieran estos mismos resultados, con mayor potencia.

Por otra parte, hay que tener en cuenta las limitaciones per se de las técnicas diagnósticas utilizadas. Por un lado, la curva de aprendizaje y la variabilidad intraobservador de la ecografía torácica. Aunque las pruebas se realizaron por el mismo explorador, es posible que en ocasiones las condiciones de la exploración, por la variabilidad de la posición o estado del paciente, por la presencia de apósitos o por la ventana acústica, no produjera imágenes de la

misma calidad en todos los pacientes, o se pudieran producir pequeños errores de medida en el tamaño de las atelectasias.

Por último, a pesar de las numerosas ventajas de la biorreactancia, estamos sujetos a sus limitaciones: mala colocación de los electrodos, sujetos de tamaño y peso extremadamente pequeño o grande, arritmias cardíacas, enfermedades valvulares graves o cardiopatías congénitas asociadas a *shunts* intracardíacos, presencia de marcapasos externos y marcapasos internos con electrodos unipolares, anormalidades de la aorta torácica, etc.

Conclusiones

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

CONCLUSIONES

1. El TFCd0% medido a las 24 horas de la cirugía presenta una correlación moderada con el balance hídrico postoperatorio.
2. El aumento del TFC supone un riesgo 1.24 veces mayor de sufrir atelectasias en las 24 h del postoperatorio. La sensibilidad y especificidad de este aumento es del 94.1% y del 60% respectivamente. Además, la SpO2 durante el air-test tuvo una correlación negativa moderada con el incremento del TFC a las 24 horas. No se encontró correlación entre el valor del TFC postoperatorio y el tamaño de las atelectasias medido por ecografía.
3. Un incremento en el TFC a las 24 horas (TFCd0% a las 24 horas) aumentó 1.3 veces el riesgo de aparición de congestión pulmonar. La sensibilidad y especificidad de la prueba para detectar dicha congestión fueron del 70% y 100% respectivamente.
4. El TFCd0% antes de la extubación no se correlacionó con el balance hídrico intraoperatorio.
5. El TFCd0% antes de la extubación no se relacionó con la incidencia de atelectasias ni con su tamaño a su llegada a Reanimación.
6. El estrés quirúrgico de estos procedimientos fue muy variable. Existe una correlación leve entre el TFCd0% antes de la extubación y el *Comprehensive risk score* y moderada con el *Surgical stress score* (E-PASS).
7. El TFCd0% medido a las 24 horas, se relacionó con la aparición de complicaciones respiratorias en planta durante el ingreso hospitalario (hipoxemia, atelectasias, neumonía, derrame...).

Bibliografía

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patel K, Hadian F, Broadley G, Evans K, Horder C. **Postoperative pulmonary complications following major elective abdominal surgery: a cohort study.** *Perioperative Medicine*. 2016; 5:10.
2. Harris M, Chung F. **Complications of General Anesthesia.** *Clin Plastic Surg*. 2013;40 (4):503-13.
3. Ferreyra G, Long Y, Ranieri VM. **Respiratory complications after major surgery.** *Current Opinion in Critical Care*. 2009; 15:342-8.
4. Fernández-Bustamante A, Frendl G, Sprung J, Kor DJ, Subramaniam B, et al. **Postoperative Pulmonary Complications, Early Mortality and Hospital Stay Following Noncardiothoracic Surgery: a multicenter study by the Perioperative Research Network Investigators.** *JAMA Surg* 2016;152(2):157-166.
5. Nijbroek SG, Schultz MJ, Hemmes SNT. **Prediction of postoperative pulmonary complications.** *Curr Opin Anesthesiol* 2019, 32:443–51.
6. Magnusson L, Spahn DR. **New concepts of atelectasis during general anaesthesia.** *Br J Anaesthe* 2003; 91:61-72.
7. Abbott TEF, Fowler AJ, Pelosi P, Gama de Abreu M, Møller AM, Canet J, Creagh-Brown B, Mythen M, Gin T, Lalu MM, Futier E, Grocott MP, Schultz MJ, Pearse RM; StEP-COMPAC Group. **A systematic review and consensus definitions for standardised end-points in perioperative medicine: pulmonary complications.** *Br J Anaesth*. 2018;120(5):1066-1079.
8. Canet J, Gallart L. **Postoperative respiratory failure: pathogenesis, prediction, and prevention.** *Curr Opin Crit Care* 2014, 20:56–62.
9. Davies OJ, Husain T, Stephens RCM. **Postoperative pulmonary complications following non-cardiothoracic surgery.** *BJA Education*. 2017; 17(9):295–300.
10. Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, et al. **Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis.** *Anesthesiology* 1994; 80:751– 760.
11. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, et al. **Atelectasis and lung function in the postoperative period.** *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36:546–553.
12. Johnson RG, Arozullah AM, Neumayer L, et al. **Multivariable predictors of postoperative respiratory failure after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study.** *J Am Coll Surg* 2007; 204:1188– 1198.
13. Benoit Z, Wicky S, Fischer JF, et al. **The effect of increased FIO(2) before tracheal extubation on postoperative atelectasis.** *Anesth Analg* 2002; 95:1777–1781.
14. Díaz-Cambronero O, Serrano A, Abad-Gurumeta A, Garutti Martínez I, Esteve N. **Bloqueo neuromuscular perioperatorio. Actualización 2020 de las Recomendaciones de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR), Revista Española de Anestesiología y Reanimación.** 2022 (in press). <https://doi.org/10.1016/j.redar.2022.02.005>
15. Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW et al. **Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians.** *Ann Intern Med* 2006; 144: 599–607.
16. Freitas ER, Soares BG, Cardoso JR, Atallah AN. **Incentive spirometry for preventing pulmonary complications after coronary artery bypass graft.** *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD004466.
17. Haeffener MP, Ferreira GM, Barreto SS, et al. **Incentive spirometry with expiratory positive airway pressure reduces pulmonary complications, improves pulmonary function and 6-min walk distance in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery.** *Am Heart J* 2008; 156:900 e1–900 e8.
18. Canet J, Sabaté S, Mazo V, Gallart L, Gama de Abreu M, Belda J, et al. **Development and validation of a score to predict postoperative respiratory failure in a multicentre European cohort.** *Eur J Anaesthesiol* 2015; 32:458–470.
19. Blum JM, Stentz MJ, Dechert R, et al. **Preoperative and intraoperative predictors of postoperative acute respiratory distress syndrome in a general surgical population.** *Anesthesiology* 2013; 118:19–29.

20. Kor DJ, Warner DO, Alsara A, et al. **Derivation and diagnostic accuracy of the surgical lung injury prediction model.** *Anesthesiology* 2011; 115:117–128.
21. Ramachandran SK, Nafiu OO, Ghaferi A, et al. **Independent predictors and outcomes of unanticipated early postoperative tracheal intubation after nonemergent, noncardiac surgery.** *Anesthesiology* 2011; 115:44–53.
22. Brueckmann B, Villa-Urbe JL, Bateman BT, et al. **Development and validation of a score for prediction of postoperative respiratory complications.** *Anesthesiology* 2013; 118:1276–1285.
23. Gupta H, Gupta PK, Fang X, et al. **Development and validation of a risk calculator predicting postoperative respiratory failure.** *Chest* 2011; 140:1207–1215.
24. Hua M, Brady JE, Li G. **A scoring system to predict unplanned intubation in patients having undergone major surgical procedures.** *Anesth Analg* 2012; 115:88–94.
25. Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. **Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort.** *Anesthesiology* 2010; 113:1338–1350.
26. Mazo V, Sabate S, Canet J, et al. **Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications.** *Anesthesiology* 2014; 121:219–231.
27. Jin Y, Xie G, Wang H, et al. **Incidence and risk factors of postoperative pulmonary complications in noncardiac Chinese patients: a multicenter observational study in university hospitals.** *Biomed Res Int* 2015; 2015:265165.
28. Moore FD & Shires G. **Moderation.** *Annals of Surgery* 1967; 166: 300–301.
29. Layon JA, Bernards WC & Kirby RR. **Fluids and electrolytes in the critically ill.** In Civetta JM, Taylor RW & Kirby RR (eds.). *Critical Care*. Baltimore: Lippincott, 1992.
30. Callum KG, Gray AJG, Hoile RW et al. **Extremes of Age: The 1999 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths.** London: National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths; 1999.
31. Shafiee MA, Bohn D, Hoorn EJ & Halperin ML. **How to select optimal maintenance intravenous fluid therapy.** *QJM: monthly journal of the Association of Physicians* 2003; 96: 601–610.
32. Walsh SR & Walsh CJ. **Intravenous fluid-associated morbidity in postoperative patients.** *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 2005; 87: 126–130.
33. Lobo DN, McAfee DAL, Allsion SP. **How perioperative fluid balance influences postoperative outcomes.** *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2006; 20 (3):439–55.
34. Butti F, PACHE B, Winiker M, Grass F, Demartines N, Hübner M. **Correlation of postoperative fluid balance and weight and their impact on outcomes.** *Langenbecks Arch Surg.* 2020;405(8):1191–1200.
35. Gao R, Qin H. **Fluid balance in major abdominal surgery deserves more exploration.** *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2018 Jun; 7(3): 189–191.
36. Martin D, Lykoudis PM, Jones G, Highton D, Shaw A, James S, Wei Q, Fusai G. **Impact of postoperative intravenous fluid administration on complications following elective hepatopancreato-biliary surgery.** *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International.* 2018; 17 (5):402–7.
37. Mason SA, Nathens AB, Finnerty CC, et al. **Hold the pendulum: rates of acute kidney injury are increased in patients who receive resuscitation volumes less than predicted by the Parkland equation.** *Ann Surg* 2016; 264:1142–1147.
38. Shin CH, Long DR, McLean D, Grabitz SD, Ladha K, Tlmm FP, Thecathasan T, et al. **Effects of Intraoperative Fluid Management on Postoperative Outcomes: A Hospital Registry Study.** *Ann Surg* 2018; 267(6):1084–1092.
39. Oh TK, Hwang JW, Jeon YT, Do SH. **Perioperative Cumulative Fluid Balance and Its Association with an Increase in Costs after Major Surgery.** *J Clin Med.* 2018;7(9):227.ç
40. Doherty M, Buggy DJ. **Intraoperative fluids: how much is too much?** *Br J Anaesth* 2012;109:69–79.
41. Silva JM Jr, de Oliveira AM, Nogueira FA, et al. **The effect of excess fluid balance on the mortality rate of surgical patients: a multicenter prospective study.** *Crit Care* 2013;17:R288.
42. Corcoran T, Rhodes JEJ, Clarke S, et al. **Perioperative fluid management strategies in major surgery: a stratified meta-analysis.** *Anesth Analg.* 2012; 114:640–651.
43. Arslantas MK, Kara HV, Tuncer BB, et al. **Effect of the amount of intraoperative fluid administration on postoperative pulmonary complications following anatomic lung resections.** *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149. 314–20–321.e1.
44. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. **Acute kidney injury.** *Lancet.* 2012;380:756–766.

45. Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, et al. **Fluid balance and acute kidney injury.** Nature Publishing Group. 2010;6:107–115.
46. Michard F, Gan TJ, Kehlet H. **Digital innovations and emerging technologies for enhanced recovery programmes.** British Journal of Anaesthesia. 2017; 119 (1): 31–9.
47. Almela Quilis A, Millán Soria J, Alonso Íñigo JM, García Bermejo P. **Monitorización hemodinámica no invasiva o mínimamente invasiva en el paciente crítico en los servicios de urgencias y emergencias.** Emergencias. 2015;27(6): 386-395.
48. Mateu Campos ML, Ferrándiz Sellés A, Gruartmoner de Vera G, Mesquida Febrer J, Sabatier Cloarec C, Poveda Hernández Y, García Nogales X. **Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica. Ventajas y limitaciones.** Medicina Intensiva. 2012; 36(6): 434-44.
49. Waldron NH, Miller TE, Thacker JK, Manchester AK, White WD, Nardiello J, Elgasim MA, Moon RE, Gan TJ. **A Prospective Comparison of a Noninvasive Cardiac Output Monitor Versus Esophageal Doppler Monitor for Goal-Directed Fluid Therapy in Colorectal Surgery Patients.** Anesth Analg. 2014, 118:966–75.
50. Yin K, Ding J, Wu Y, Peng M. **Goal-directed fluid therapy based on noninvasive cardiac output monitor reduces postoperative complications in elderly patients after gastrointestinal surgery: A randomized controlled trial.** Pak J Med Sci. 2018;34(6):1320-1325
51. Doherty A, Ojashi Y, Downey K, Carvalho JCA. **Non-invasive monitoring based on bioreactance reveals significant hemodynamic instability during elective cesarean delivery under spinal anesthesia.** Rev Bras Anesthesiol. 2011;61(3):320-5.
52. Mansouri S, Alhadidi T, Chanchoub S, Ben Salah R. **Impedance cardiography: recent applications and developments.** Biomedical Research. 2018; 29 (19): 3542-3552
53. Kossari N, Hufnagel G, Squara P. **Bioreactance: A new tool for cardiac output and thoracic fluid content monitoring during hemodialysis.** Hemodial Int. 2009;13(4):512-7.
54. Marik PE, Letvitov A, Young A, Andrews L. **The use of bioreactance and carotid Doppler to determine volume responsiveness and blood flow redistribution following passive leg raising in hemodynamically unstable patients.** Chest . 2013;143(2):364-370. doi: 10.1378/chest.12-1274.
55. Raval NY, Squara P, Cleman M, Yalamanchili K, Winklmaier M, Burkhoff D. **Multicenter evaluation of noninvasive cardiac output measurement by bioreactance technique.** J Clin Monit Comput. 2008; 22(2): 113-9.
56. Squara P, Denjean D, Estagnasie P, Brusset A, Dib JC, Dubois C. **Noninvasive cardiac output monitoring (CHEETAH NICOM): a clinical validation.** Intensive Care Med. 2007;33(7):1191-1194.
57. Latham H, Bengtson CD, Satterwhite L, Stites M, Subramaniam DP, Chen GJ, Simpson SQ. **Stroke volume guided resuscitation in severe sepsis and septic shock improves outcomes.** J Crit Care. 2017; 28:42-46.
58. Douglas IS, Alapat PM, Corl KA, Exline MC, Forni LG, Holder AL, et al. **Fluid Response Evaluation in Sepsis Hypotension and Shock: A Randomized Clinical Trial.** Chest. 2020;158(4):1431-1445.
59. Fathy S, Hasanin AM, Raafat M, Mostafa MMA, Fetouh AM, Elsayed M, BAdr EM, Hamal HM, Fouad AZ. **Thoracic fluid content: a novel parameter for predicting failed weaning from mechanical ventilation.** J Intensive Care. 2020; 5; 8:20.
60. Dunham CM, Chirichella TJ, Gruber BS, Ferrari JP, Martin JA, Luchs BA, Hileman BM, Merrell R. **Emergency department noninvasive (NICOM) cardiac outputs are associated with trauma activation, patient injury severity and host conditions and mortality.** J Trauma Acute Care Surg. 2012;73(2):479-85.
61. Squara P, Rotcayg, Denjean D, Estagnaise P, Brusset A. **Comparison of monitoring performance of Bioreactance vs. pulse contour during lung recruitment maneuvers.** Crit Care. 2009;13(4): R125.
62. Davenport A. **Intradialytic complications during hemodialysis.** Hemodial Int. 2006; 10:162–167.
63. Schreiber MJ Jr. **Clinical case-based approach to understanding intradialytic hypotension.** Am J Kidney Dis. 2001; 38(Suppl 4):S37–S47.
64. Cavalcanti S, Ciandrini A, Severi S, et al. **Model-based study of the effects of the hemodialysis technique on the compensatory response to hypovolemia.** Kidney Int. 2004; 65:1499–1510.

65. Ohashi Y, Ibrahim H, Furtado L, Kingdom J, Almeida Carvalho JC. **Non-invasive haemodynamic assessment of non-pregnant, healthy pregnant and preeclamptic women using bioreactance.** Rev Bras Anesthesiol. 2010;60(6):603-13, 335-40.
66. Cheetah Medical. **Starling™ SV Guía del usuario.** R-IFU-05/Revisión 2. Vancouver, WA, EE. UU. Cheetah Medical, 2014.
67. Lichtenstein DA. **BLUE-Protocol and FALLS-Protocol.** Chest. 2015; 147: 1659–70.
68. Lichtenstein DA. **Lung ultrasound in the critically ill: The BLUE protocol.** Switzerland , Springer International Publishing; 2016.
69. Karaman M, Goranovic T, Lerotic SB, Svagusa MD, Leko I, Slunjski K, Kozul I. **Lung ultrasonography for early detection of extravascular lung water overload in intensive care patients early after surgery: a preliminary study.** Signa Vitae. 2018; 14(1): 24-27
70. Li H, Li YD, Zhu WW, Kong LY, Ye XG, Cai QZ, Sun LL, Lu XZ. **A Simplified Ultrasound Comet Tail Grading Scoring to Assess Pulmonary Congestion in Patients with Heart Failure.** Biomed Res Int. 2018; 2018:8474839.
71. Zanoberri M, Poggioni C, Pini R. **Can chest ultrasonography replace standard chest radiography for evaluation of acute dyspnea in the ED?** Chest. 2011;139(5):1140-1147.
72. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, Melniker L, Gargani L, Noble VE, Via G, Dean A, Tsung JW, Soldati G, Copetti R, Bouhemad B, Reissig A, Agricola E, Rouby JJ, Arbelot C, Liteplo A, Sargsyan A, Silva F, Hoppmann R, Breikreutz R, Seibel A, Neri L, Storti E, Petrovic T; International Liaison Committee on Lung Ultrasound (ILC-LUS) for International Consensus Conference on Lung Ultrasound (ICC-LUS). **International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound.** Intensive Care Med. 2012;38(4):577-91.
73. Cylwik J, Buda N. **Lung Ultrasonography in the Monitoring of Intraoperative Recruitment Maneuvers.** Diagnostics (Basel). 2021;11(2):276.
74. Ye X, Xiao H, Chen B, Zhang S. **Accuracy of lung ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of adult community- acquired pneumonia: review of the literature and meta-analysis.** PLoS ONE 2015; 10: e0130066.
75. Martindale JL, Noble VE, Liteplo A. **Diagnosing pulmonary edema: lung ultrasound versus chest radiography.** European Journal of Emergency Medicine. 2013; 20: 356–60.
76. Alrajab S, Youssef AM, Akkus NI, Caldito G. **Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis.** Critical Care. 2013; 17: R208.
77. Ashton-Cleary DT. **Is thoracic ultrasound a viable alternative to conventional imaging in the critical care setting?** British Journal of Anaesthesia. 2013; 111: 152–60.
78. Touw HR, Parlevliet KL, Beerepoot M, Schober P, Vonk A, Twisk JW, Elbers PW, Boer C, Tuinman PR. **Lung ultrasound compared with chest X-ray in diagnosing postoperative pulmonary complications following cardiothoracic surgery: a prospective observational study.** Anaesthesia. 2018;73(8):946-954.
79. Monastesse A, Girard F, Massicotte N, Chartrand-Lefebvre C, Girard M. **Lung Ultrasonography for the Assessment of Perioperative Atelectasis: A Pilot Feasibility Study.** Anesth Analg. 2017;124(2):494-504.
80. Lichtenstein DA, Mezière GA. **Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol.** Chest. 2008 Jul;134(1):117-25.
81. Jambrik Z, Monti S, Coppola V, Agricola E, Mottola G, Miniati M, Picano E. **Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water.** Am J Cardiol. 2004;93(10):1265-70.
82. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, Fava C, Francisco M. **Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial síndrome.** American Journal of Emergency Medicine. 2006; 24, 689–696.
83. De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B. **Ecografía pulmonar básica. Parte 1. Ecografía pulmonar normal y patología de la pared torácica y la pleura.** Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2015; 62(6):322-36.
84. Shrestha GS, Weeratunga D, Baker K. **Point-of-care Lung Ultrasound in Critically ill Patients.** Rev Recent Clin Trials. 2018;13(1):15-26.
85. Colmenero M, García-Delgado M, Navarrete I, López-Milena G. **Utilidad de la ecografía pumonar en la unidad de medicina intensiva.** Med Intensiva.2010;34(9):620–628.

86. Grymiski J, Krakowka P, Lypacewicz G. **The diagnosis of pleural effusion by ultrasonic and radiologic techniques.** Chest.1976;70:33-7.
87. Reuss J. **"Pleura".** En: Mathis G. **"Chest Sonography"**. Third edition. Heidelberg, Springer International Publishing; 2011. Pág. 27-54.
88. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. **Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome.** Anesthesiology. 2004;100(1):9-15.
89. Zanforlin A, Giannuzzi R, Nardini S, Testa A, Soldati G, Copetti R, et al. **The role of chest ultrasonography in the management of respiratory diseases: document I.** Multidiscip Respir Med.2013;8:54.
90. Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, et al. **Ultrasound estimation of volumen of pleural fluid in mechanically ventilated patients.** Intensive Care Med.2006;32:318–21.
91. Reissig A, Kroegel C. **Accuracy of transthoracic sonography in excluding post-interventional pneumothorax and hydropneumothorax.** Comparison to chest radiography. Eur J Radiol.2005;53:463-70.
92. Soldati G, Testa A, Sher S, Pignataro G, La Sala M, Silveri NG. **Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department.** Chest.2008;133:204-11.
93. Blaivas M, Lyon M, Duggal S. **A prospective comparison of supine chest radiography and bedside ultrasound for the diagnosis of traumatic pneumothorax.** Acad Emerg Med. 2005; 12:844-9.
94. Zhang M, Liu ZH, Yang JX, et al. **Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma.** Crit Care 2006; 10: R112.
95. Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, Forkheim KE, Mayo JR, Nico-laou S. **Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT—initial experience.** Radiology. 2002; 225:210-4.
96. Turner JP, Dankoff J. **Thoracic ultrasound.** Emerg Med Clin North Am. 2012; 30:451-73, ix.
97. Lichtenstein DA, Menu Y. **A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill.** Lung sliding. Chest 1995; 108:1345-1348.
98. Lichtenstein DA. **Lung ultrasound in the critically ill.** Ann Intensive Care. 2014; 4:1.
99. Volpicelli G, Boero E, Stefanone V, Storti E. **Unusual new signs of pneumothorax at lung ultrasound.** Crit Ultrasound J 2013; 5: 10.
100. De la Quintana Gordon FB, Nacarino Alcorta B, Fajardo Pérez M. **Ecografía pulmonar básica. Parte 2. Patología parenquimatosa.** Revista Española de Anestesiología y Reanimación. 2015; 62(6):337-49.
101. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A. **The comet-tail artifact: An ultrasound sign ruling out pneumothorax.** Intensive Care Med. 1999; 25:383-8.
102. Agricola E, Bove T, Oppizi M, Marino G, Zangrillo A, Margonato A, et al. **Ultrasound comet-tail images: A marker of pulmonary edema: A comparative study with wedge pressure and extravascular lung water.** Chest. 2005;127:1690–5.
103. Lichtenstein DA, Lascols N, Meziere G, Gepner A. **Ultrasound diagnosis of alveolar consolidation in the critically ill.** Intensive Care Med 2004; 30: 276- 81.
104. Lichtenstein D, Meziere G, Seitz J. **The dynamic air bronchogram. An ultrasound sign of alveolar consolidation ruling out atelectasis.** Chest 2009; 135: 1421-5.
105. Lichtenstein DA, Lascols N, Prin S, Meziere G. **The 'lung pulse': an early ultrasound sign of complete atelectasis.** Intensive Care Med 2003; 29: 2187-92.
106. Mojoli F, Bouhemad B, Mongodi S, Lichtenstein. **Lung Ultrasound for Critically Ill Patients.** American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2019; 199(6):701–14.
107. Alday E, Muñoz M, Planas A, Mata E, Alvarez C. **Effects of neuromuscular block reversal with sugammadex versus neostigmine on postoperative respiratory outcomes after major abdominal surgery: a randomized-controlled trial.** Can J Anaesth. 2019;66(11):1328-1337.
108. Engineer RS, Benoit JL, Hicks CW, Kolattukudy SJ, Burkoff D, Peacock WF. **Hemodynamic changes as a diagnostic tool in acute heart failure—a pilot study.** Am J Emerg Med. 2012;30(1):174-80.

109. van de Water JM, Mount BE, Chandra KM, Mitchell BP, Woodruff TA, Dalton ML. **TFC (thoracic fluid content): a new parameter for assessment of changes in chest fluid volume.** Am Surg. 2005 Jan;71(1):81-6.
110. Aguilar AMF, López AVG, Cetina CMA, et al. **Eficacia de la medición del contenido de fluido torácico por bioimpedancia torácica en la optimización del volumen intravascular en pacientes con choque séptico y su impacto en la mortalidad.** Med Crit. 2016;30(2):78-86.
111. Ragab D, Taema KM, Farouk W, Saad M. **Continuous infusion of furosemide versus intermittent boluses in acute decompensated heart failure: Effect on thoracic fluid content.** Egypt Heart J. 2018;70(2):65-70.
112. Hammad Y, Hasanin A, Elsakka A, Refaie A, Abdelfattah D, Rahman SA, Zayed M, Hassabelnaby Y, Mukhtar A, Omran A. **Thoracic fluid content: a novel parameter for detection of pulmonary edema in parturients with preeclampsia.** J Clin Monit Comput. 2019;33(3):413-418.
113. Haga Y, Wada Y, Takchi H, Kimura O, Furuya T, Sameshima H, Ishikawa M. Estimation of physiologic ability and surgical stress (E-PASS) for a surgical audit in elective digestive surgery. Surgery. 2004;135(6):586-94.
114. Ferrando C, Romero C, Tusman G, et al. **The accuracy of postoperative, non-invasive Air-Test to diagnose atelectasis in healthy patients after surgery: a prospective, diagnostic pilot study.** BMJ Open 2017;7:e015560.
115. Ferrando C, Soro M, Unzueta C on behalf of the iPROVE-O2 Network Group, et al. **Rationale and study design for an individualised perioperative open-lung ventilatory strategy with a high versus conventional inspiratory oxygen fraction (iPROVE-O2) and its effects on surgical site infection: study protocol for a randomised controlled trial.** BMJ Open 2017;7:e016765.
116. National Institute for Health and Care Excellence. **Blood transfusion. (NICE guideline 24).** 2015. www.nice.org.uk/guidance/NG24.
117. González Navas J. **Balance hídrico y contextualización en el plan de cuidados enfermero.** 2015. Revista Digital de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias, SEEUE
118. Canet J, Gallart L, Gomar C, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. Anesthesiology 2010; 113:1338–1350.
119. Ford MK, Beattie WS, Wijeyesundera DN. Systematic Review: Prediction of Perioperative Cardiac Complications and Mortality by the Revised Cardiac Risk Index . Ann Intern Med. 2010;152:26-35.
120. Samuel J, Franklin C. "Hypoxemia and Hypoxia". En: Myers, J.A., Millikan, K.W., Saclarides, T.J. (eds). **Common Surgical Diseases.** Springer, New York; 2008. Pág. 391-4.
121. Picano E, Scali MC, Ciampi Q, Lichtenstein D. Lung Ultrasound for the Cardiologist. J Am Coll Cardiol Img. 2018 ; 11 (11): 1692–705
122. Gustafsson M, Alehagen U, Johansson P. Imaging Congestion With a Pocket Ultrasound Device: Prognostic Implications in Patients With Chronic Heart Failure. Journal of Cardiac Failure. 2015; 21(7):548-54.
123. Pértegas Díaz S, Pita Fernández S. **Determinación del tamaño muestral para calcular la significación del coeficiente de correlación lineal.** Cad Aten Primaria 2001. 2002; 9: 209-211.
124. Carrillo ER, Melgar BRE, Jacinto FAS, et al. **Glicocáliz: estructura, composición, funciones y factores que lo lesionan.** Rev Fac Med UNAM . 2021;64(6):45-54.
125. Jedlicka J, Becker BF, Chappell D. **Endothelial Glycocalyx.** Crit Care Clin. 2020 Apr;36(2):217-232.
126. Wang J, Wu A, Wu Y. **Endothelial Glycocalyx Layer: A Possible Therapeutic Target for Acute Lung Injury during Lung Resection.** Biomed Res Int. 2017;2017:5969657.
127. Pillinger NL, Kam PCA. **Endothelial glycocalyx: basic science and clinical implications.** Anaesthesia and Intensive Care. 2017;45(3):295-307.
128. Brettner F, von Dossow V, Chappell D. **The endothelial glycocalyx and perioperative lung injury.** Curr Opin Anaesthesiol. 2017;30(1):36-41.
129. Collins SR, Blank RS, Deatherage LS, Dull RO. **Special article: the endothelial glycocalyx: emerging concepts in pulmonary edema and acute lung injury.** Anesth Analg. 2013;117(3):664-674. doi:10.1213/ANE.0b013e3182975b85
130. Folan L, Funk M. **Measurement of Thoracic Fluid Content in Heart Failure: The Role of Impedance Cardiography.** AACN Adv Crit Care. 2008; 19 (1): 47–55.

131. Young CC, Harris EM, Vacchiano C, Bodnar S, Bukowy Bet Al. **Lung-protective ventilation for the surgical patient: international expert panel-based consensus recommendations.** British Journal of Anaesthesia. 2019; 123 (6): 898e913.
132. Samuel J, Franklin C. "Hypoxemia and Hypoxia". En: Myers, J.A., Millikan, K.W., Saclarides, T.J. (eds). **Common Surgical Diseases.** Springer, New York; 2008. Pág. 391-4.
133. Yu X, Zhai Z, Zhao Y, Zhu Z, Tong J, Yan J, Ouyang W. **Performance of Lung Ultrasound in Detecting Peri-Operative Atelectasis after General Anesthesia.** Ultrasound Med Biol. 2016;42(12):2775-2784.
134. Facchini C, Malfatto G, Giglio A, Facchini M, Parati G, Branzi G. **Lung ultrasound and transthoracic impedance for noninvasive evaluation of pulmonary congestion in heart failure.** J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2016;17(7):510-7.
135. Kang WS, Lee J, Shin H, et al. **Noninvasive Cardiac Output Monitoring in Paediatric Cardiac Surgery: Correlation between Change in Thoracic Fluid Content and Change in Patient Body Weight.** Journal of International Medical Research. 2012; 40(6):2295-2304.
136. Yoon TG, Jang K, Oh CS, Kim SH, Kang WS. **The Correlation between the Change in Thoracic Fluid Content and the Change in Patient Body Weight in Fontan Procedure.** Biomed Res Int. 2018; 2018:3635708.

Aspectos éticos

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

ASPECTOS ÉTICOS

1. Consideraciones generales:

- El estudio se llevó a cabo de acuerdo con los requerimientos éticos de las declaraciones de Helsinki, revisión de Brasil (Fortaleza, octubre 2013) para la investigación con seres humanos y de acuerdo a lo estipulado en el Real Decreto 223/2004, del 1 de Mayo.
- Las copias de la Declaración de Helsinki y las enmiendas posteriores pueden ser obtenidas a través de la página web de la Asociación Médica Mundial (World Medical Association) en http://www.wma.net/e/policy/17-°©-c_.html.
- De acuerdo con las normas internacionales relativas a la realización de estudios epidemiológicos, recogidas en las International Guidelines for Ethical Review of Epidemiological Studies (Council for the International Organizations of Medical Sciences-CIOMS-Ginebra,1991) y las recomendaciones de la Sociedad Española de Epidemiología (SEE) sobre la revisión de los aspectos éticos de la investigación epidemiológica, los proyectos de este tipo de estudio, debe, excepto en ciertos casos específicos, someterse a revisión por un comité independiente. Por ello, el presente estudio ha sido sometido para su evaluación a un Comité Ético de Investigación Clínica acreditado.

2. Aprobación ética:

- Previo a su inicio, este estudio fue sometido al Comité Ético de Investigación con medicamentos (CEIm) del hospital Universitario La Princesa, para la obtención de su aprobación.
- Se recibió una copia de la aprobación por escrito del protocolo antes de que se iniciara la inclusión de sujetos en el estudio.

3. Confidencialidad de los datos:

- El estudio se realizó en el marco y de acuerdo con el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD).
- El investigador se comprometió a guardar la máxima reserva y confidencialidad respecto a la información a la que tuvo acceso, a hacer uso de esta única y exclusivamente en lo necesario para la realización de este estudio, y a aplicar las medidas de seguridad recogidas en el art. 9 de la LOPD.

- Las obligaciones de confidencialidad establecidas en el presente documento fueron también de obligado cumplimiento para los empleados y colaboradores de que intervinieron en alguna fase del estudio; y tendrán una validez indefinida, manteniéndose en vigor con posterioridad a la finalización del estudio. La información referente a la identidad de los pacientes es considerada confidencial a todos los efectos. La identidad de los pacientes no fue ni podrá ser desvelada ni divulgada. Los datos de los pacientes recogidos en el CRD durante el estudio se documentaron de manera anónima y disociada, vinculándose a un código numérico, de manera que únicamente el investigador podía asociarlo a una persona identificada o identificable. La base de datos que generó el estudio no contenía identificación alguna del paciente, más que un código numérico por el que no era posible desvelar su identidad, sólo conocida por el médico que trataba al paciente.
- Se elaboró un informe final que contenía todos los resultados del estudio, una vez finalizado el mismo. Los datos globales podrán ser utilizados en publicaciones generales en las que siempre se hará referencia al estudio.
- Con el fin de garantizar la confidencialidad de los datos del estudio, sólo han tenido y tendrán acceso a los mismos el investigador principal y su equipo colaborador, el CEIm del centro correspondiente y las autoridades sanitarias pertinentes.

4. Hoja de Información al Paciente y formulario de Consentimiento Informado:

- Se recogió el consentimiento informado de todos los pacientes incluidos en el estudio.
- Se solicitó el consentimiento informado una vez se comprobó que el paciente cumplía los criterios de inclusión al menos 24 horas antes de la cirugía

5. Protección de datos obtenidos en el estudio:

- El contenido de los cuadernos de recogida de datos, así como los documentos generados durante el estudio han sido protegidos de usos no permitidos por personas ajenas a la investigación y, por tanto, son considerados estrictamente confidenciales y no han sido ni serán revelados a terceros excepto a los especificados en el apartado anterior.

6. Inducción a la prescripción:

- La monitorización intraoperatoria del gasto cardiaco y otros parámetros supone el Gold Estándar para la administración de fluidos basado en terapias guiadas por objetivos. En nuestro centro se monitoriza de forma habitual a los pacientes con alguno de los siguientes monitores: Vigileo (Edwards Lifescience), STARLING™ (Baxter), Flo-Track (Edwards Lifescience).

- La indicación para monitorización en la práctica habitual incluye a todos los pacientes que cumplen los criterios de inclusión de este estudio.
- Es evidente que, ante la falta de evidencia de superioridad entre un monitor y otro (clínica y económica), procuramos monitorizar a los pacientes durante el periodo de reclutamiento con STARLING™ (Baxter), en detrimento de los otros. El monitor se mantuvo durante las 24 horas postoperatorias lo que ni conllevó un riesgo extra para el paciente, ni incrementó los costes de monitorización. En el caso de que se deterioraran los electrodos adhesivos, estos no fueron sustituidos por unos nuevos ya que el valor de TFC y TFCd0% son sensibles a pequeños cambios en la posición de los mismos.

Conflicto de intereses

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

CONFLICTO DE INTERESES

La autora del presente estudio, P. Martín Serrano, declara no tener ningún conflicto de interés.

Los directores de la tesis, los Dr. E. Alday Muñoz y A. Planas Roca, no presentan ningún conflicto de interés.

ANEXOS

TFBALANCE: USO DEL CONTENIDO DE FLUIDO TORÁCICO PARA LA PREDICCIÓN DEL BALANCE HÍDRICO Y LAS COMPLICACIONES PULMONARES POSTOPERATORIAS TRAS CIRUGÍA ABDOMINAL MAYOR.

ANEXOS

- Anexo 1: Hoja de información al paciente y consentimiento informado.
- Anexo 2: Cuaderno de recogida de datos (CRD)
- Anexo 3: Aprobación del estudio por el Comité Ético de Investigación con medicamentos (CEIm).

ANEXO 1

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Predicción del balance hídrico y de la aparición de atelectasias en el postoperatorio de cirugía abdominal mayor utilizando el contenido de fluido torácico (TFBalance)

Descripción general

Considerando el proceso quirúrgico al que usted se va a someter le solicitamos su consentimiento para participar en un estudio del que le informamos a continuación. Antes de decidir si quiere participar o no, le rogamos lea detenidamente este documento que incluye la información sobre este proyecto. Puede formular todas las preguntas que le surjan y solicitar cualquier aclaración sobre el mismo.

El proyecto cuenta con el informe favorable del Comité Ético de Investigación con medicamentos (CEIm) del Hospital Universitario de La Princesa.

Es probable que no reciba ningún beneficio personal por su participación en este estudio. En cualquier caso, los datos recogidos en el mismo podrán derivar en un mayor conocimiento de su enfermedad o condición objeto de estudio.

Su participación en este estudio es voluntaria: Si usted decide no participar recibirá todos los cuidados médicos que pudiera necesitar y su relación con el equipo médico que le atiende no se verá afectada.

Propósito del estudio

Durante y después de la intervención a la que se va a someter, usted va a necesitar fluidos (sueros) por vía intravenosa, para reponer las horas de ayuno y las pérdidas que se producen con la respiración, la exposición de vísceras al aire ambiente o la cámara de laparoscopia, las pérdidas de sangre y las necesidades de base de su organismo. Para ayudarnos a decidir la cantidad de líquido que su organismo necesita utilizaremos (también lo haremos aunque decida no participar en el estudio) un monitor que mide su estado cardiovascular. El uso de este monitor implica colocar unas pegatinas en su espalda que irán conectadas con unos cables a un monitor. Dentro de los parámetros que nos aporta el monitor está el TFC que estima el volumen de sangre y líquidos que hay dentro del tórax.

Por otro lado, la anestesia general provoca en un 90% de los pacientes una pérdida de volumen de aire del pulmón por colapso de los alveolos (atelectasia). Nuestro objetivo es ver si existe relación entre los valores de TFC en las primeras 24 horas del postoperatorio (hasta que sea dado de alta de la unidad de Reanimación), el tamaño de esta pérdida de volumen de aire pulmonar en el postoperatorio

inmediato medidas por ecografía y la cantidad total de líquidos que ha recibido en la unidad de Reanimación y en quirófano.

Estos datos nos ayudarán a conocer con mayor precisión las necesidades de líquidos de los pacientes que se someten a una intervención como la suya.

Procedimientos del estudio:

Para medir el valor de TFC necesitamos mantener los electrodos en la espalda durante su estancia en Reanimación.

Para medir la pérdida de volumen pulmonar (atelectasias) le realizaremos una ecografía pulmonar una vez terminada la intervención y al día siguiente. La ecografía pulmonar es una técnica indolora que no emite radiaciones y permite visualizar estructuras en los pulmones y la pleura a tiempo real.

El resto de variables serán recogidas de su historia clínica. Las pruebas se realizarán a los 15 minutos de su llegada a la unidad y al día siguiente, la mañana previa al alta.

Datos a recoger:

Se registrarán intraoperatoriamente variables clínicas proporcionadas por los monitores habituales, así como los datos de un monitor hemodinámico no invasivo; y registros llevados a cabo de forma habitual en la gráfica de Anestesia, como, por ejemplo, la cantidad de fluidos administrados.

Además se recogerán datos de su Historia Clínica de comorbilidad (es decir, otras enfermedades) existente.

Se incluirán datos extraídos de una ecografía pulmonar realizada en el postoperatorio inmediato y otra a la mañana siguiente.

Además se incluirá el balance de fluidos de las primeras 24 h, las complicaciones que surjan en las primeras 24 h, así como complicaciones postoperatorias cardíacas o pulmonares o íleo postoperatorio durante el ingreso; el tiempo de ingreso en la Unidad de Reanimación y la estancia hospitalaria.

Riesgos e inconvenientes para el participante:

Su participación en el estudio **no conlleva riesgos añadidos**, puesto que no será sometido a ningún procedimiento distinto de los que se realizan habitualmente en pacientes que presentan su mismo problema de salud, ni se le realizarán más pruebas clínicas de las que el médico considere necesarias según la práctica clínica habitual. Tampoco se tomarán decisiones teniendo en cuenta los valores de TFC recogidos.

Derechos del participante

Usted puede revocar su consentimiento y sus efectos en cualquier momento, incluida la posibilidad de la destrucción o de la anonimización (destrucción del código que vincula los datos con su identidad) de sus datos sin necesidad de dar explicaciones y sin ningún perjuicio en su tratamiento médico. En este caso, la revocación no se extenderá a los datos resultantes de las investigaciones que ya se hayan llevado a cabo. Asimismo tiene derecho a incluir las restricciones que desee respecto del uso de sus datos.

Confidencialidad

Toda la información recogida para el estudio será manejada de forma confidencial de acuerdo al Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento europeo y del Consejo de 27 de abril de 2016 de Protección de Datos (RGPD).

Sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición puede ejercitarlos ante el **Dr. Enrique Alday Muñoz** y la **Dra. Patricia Martín Serrano**, cuyo lugar de trabajo es el servicio de Anestesiología y Reanimación y la Unidad de Reanimación del Hospital Universitario de la Princesa.

Representantes del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital y de las Autoridades Sanitarias Españolas podrán tener acceso a sus registros médicos con el fin de controlar y garantizar la correcta realización del estudio. Los resultados del estudio podrán ser comunicados en reuniones científicas, Congresos Médicos o publicaciones científicas, sin embargo se mantendrá una estricta confidencialidad sobre la identidad de los pacientes.

FORMULARIO CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE

Título: Predicción del balance hídrico y de la aparición de atelectasias en el postoperatorio de cirugía abdominal mayor utilizando el contenido de fluido torácico (TFBalance)

Investigadores principales: Dr. Enrique Alday Muñoz y Dra. Patricia Martín Serrano.
Centro: H.U. de La Princesa

Datos del participante/paciente

Nombre y Apellidos _____

Persona que proporciona la información y la hoja de consentimiento

Nombre _____

1. He leído, he sido informado y comprendo el contenido de la presente hoja de Información, lo que acredito con mi firma en prueba de mi consentimiento en todo lo que en ella se contiene.

SI ☐ NO ☐

2. He preguntado y aclarado las posibles dudas al Dr/Dra _____

3. Entiendo que mi participación es voluntaria y gratuita y comprendo que puedo solicitar la revocación de este consentimiento en cualquier momento, sin tener que ofrecer explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos presentes y/o futuros.

SI ☐ NO ☐

En a de de 20.....

Fecha:

Firma del Participante/paciente

Fecha:

Firma del Investigador o persona que proporciona la información

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL REPRESENTANTE LEGAL/FAMILIAR DEL PACIENTE

Título: Predicción del balance hídrico y de la aparición de atelectasias en el postoperatorio de cirugía abdominal mayor utilizando el contenido de fluido torácico (TFBalance)

Investigadores principales: Dr. Enrique Alday Muñoz y Dra. Patricia Martín Serrano.
Centro: H.U. La Princesa

Datos del participante/paciente

Nombre y Apellidos _____

Datos del representante legal aceptado / miembro de la familia

Nombre y Apellidos _____

Especificar “representante legal” o parentesco que tiene con el paciente, según proceda
En calidad de, _____

Persona que proporciona la información y la hoja de consentimiento

Nombre _____

1. He leído, he sido informado y comprendo el contenido de la presente hoja de Información, lo que acredito con mi firma en prueba de mi consentimiento en todo lo que en ella se contiene.

SI ☐ NO ☐

2. He preguntado y aclarado las posibles dudas al Dr/Dra _____

3. Entiendo que mi participación es voluntaria y gratuita y comprendo que puedo solicitar la revocación de este consentimiento en cualquier momento, sin tener que ofrecer explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos presentes y/o futuros.

SI ☐ NO ☐

En a de de 20.....

Fecha:

Firma del Participante/paciente

Fecha:

Firma del Investigador o persona que proporciona la información

ANEXO 2

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS: *Predicción del balance hídrico y de la aparición de atelectasias en el postoperatorio de cirugía abdominal mayor utilizando el contenido de fluido torácico (TFBalance)*

CARACTERÍSTICAS Y DATOS DEMOGRÁFICOS DEL PACIENTE:

Fecha de nacimiento:		Fecha de la cirugía:	
Sexo:	Hombre Mujer	ASA:	
Peso (kg):		Altura (cm):	

COMORBILIDADES:

Insuficiencia cardíaca (ICC):	Sí No	EPOC:	Sí No
Índice de Lee:		ARISCAT:	

INTRAOPERATORIO:
1. Procedimiento quirúrgico:

Tipo de cirugía realizada:	Colorrectal Intestinal Esofagogástrica Hepaticobiliar Pancreática		
Abordaje:	Abierto Laparoscópico	Duración (min):	

2. Manejo anestésico:

Saturación basal a la llegada a quirófano:		Colocación de catéter epidural:	Sí No
Uso de vasopresores intraoperatorios:	Sí No		
1. Efedrina:	Sí No	2. Fenilefrina:	Sí No
3. Noradrenalina:	Sí No	4. Otros:	
TOF previo al despertar (cuentas/ porcentaje):		Reversión de la RNM:	Sí No
Fármaco:	Sugammadex Neostigmina	BNM residual en el postoperatorio:	Sí No
Volumen de cristaloides administrado (ml):		Volumen de coloides administrado (ml):	
Vol. de hemoderivados administrado (ml):		Diuresis (ml):	
Sangrado estimado (ml):		SNG (ml):	

3. Datos basales del monitor hemodinámico no invasivo (STARLING): (antes/después IOT):

Índice cardíaco (CI)	/	Volumen sistólico (SV):	/
Índice de volumen sistólico (SVI):	/	Variación del vol. sistólico (SVV):	/
Contenido de fluido torácico (TFC):	/	Variación del contenido de fluido torácico desde el inicio (TFCd0):	

4. Datos del monitor hemodinámico no invasivo (STARLING) a la salida de quirófano:

Índice cardíaco (CI)		Volumen sistólico (SV):	
Índice de volumen sistólico (SVI):		Variación del vol. sistólico (SVV):	
Contenido de fluido torácico (TFC):		Variación del contenido de fluido torácico desde el inicio (TFCd0):	

PRIMERAS 24 H EN REANIMACIÓN:

1. Postoperatorio inmediato:

a. a los 15 minutos:

AirTest a los 15 min postoperatorios:		Echo comet Score:	
Presencia de atelectasias en la ECOP:	Sí No	Tamaño de las atelectasias en la ECOP:	
Otros hallazgos en la ECOP:			
Índice cardíaco (CI)		Volumen sistólico en el monitor (SV):	
Índice de volumen sistólico (SVI):		Variación del vol. sistólico (SVV):	
Contenido de fluido torácico (TFC):		Variación del contenido de fluido torácico (TFCd0):	

b. a las 3 horas:

AirTest a las 3 h postoperatorias:		pO2 a las 3 h postoperatorias:	
pCO2 a las 3 h postoperatorias:		FiO2 a las 3 h postoperatorias:	
pO2/FiO2 a las 3 h postoperatorias:			

2. A la mañana siguiente:

AirTest a las 24 h postoperatorias:		pO2 a las 24 h postoperatorias:	
pCO2 a las 24 h postoperatorias:		FiO2 a las 24 h postoperatorias:	

pO₂/FiO₂ a las 3 h postoperatorias:		Echo comet Score:	
Presencia de atelectasias en la ECOP:	Sí No	Tamaño de las atelectasias en la ECOP:	
Otros hallazgos en la ECOP:			
Índice cardíaco (CI)		Volumen sistólico en el monitor (SV):	
Índice de volumen sistólico (SVI):		Variación del vol. sistólico (SVV):	
Contenido de fluido torácico (TFC):		Variación del contenido de fluido torácico desde el inicio (TFCd0):	
Necesidad de ventilación mecánica invasiva:	Sí No	Necesidad de VMNI:	Sí No

3. Sueroterapia y balance 24 h:

Volumen de cristaloides administrado (ml):		Volumen de coloides administrado (ml):	
Vol. de hemoderivados administrado (ml):		Volumen total 24 primeras h (ml):	

POSTOPERATORIO HASTA EL ALTA A DOMICILIO:

Complicaciones postoperatorias	Sí No	Puntuación Dindo Clavien:	
1. Respiratorias:	Sí No	Cuál:	
2. Cardíacas:	Sí No	Cuál:	
3. Íleo paralítico postoperatorio:	Sí No		
4. Otras:			
Fecha de alta de Reanimación:		Fecha de alta hospitalaria:	
Exitus:	Sí No	Fecha del exitus:	

NOTAS:

ANEXO:**Índice de riesgo cardíaco revisado (Lee)**

Factores de riesgo	
1) Cirugía de alto riesgo	
2) Historia de ACV / TIA	
3) Cardiopatía isquémica (no revascularizada)	
4) Insulina preoperatorio	
5) Historia de insuficiencia cardíaca	
6) Creatinina > 2 mg%	
Clase	Tasa eventos (IC 95%)
I (0 factor de riesgo)	0,4 (0,05-1,5)
II (1 factor de riesgo)	0,9 (0,3-2,1)
III (2 factores de riesgo)	6,6 (3,9-10,3)
IV (3 o más factores de riesgo)	11,0 (5,8-18,4)

Índice ARISCAT

	Puntuación
Edad (años)	
<50	–
51-80	3
>80	16
SaO2 preoperatoria (%)	
>96	–
91-95	8
<90	24
Infección respiratoria en el último mes	17
Anemia preoperatoria (<10g/dl)	11
Incisión quirúrgica	
Periférica	–
Abdominal alta	15
Torácica	24
Duración de la cirugía (horas)	
<2	–
2-3	16
>3	23
Procedimiento urgente	8
Bajo riesgo < 26 puntos Riesgo intermedio 26-44 puntos Riesgo elevado >45 puntos	

Clasificación de Clavien y Dindo

Grado	Definición
I	Cualquier desviación del postoperatorio normal que no requiera reintervención a cielo abierto ni endoscópica. Se considera el incluir el uso de soluciones electrolíticas, antieméticos, antipiréticos, analgésicos y fisioterapias. Incluye infección superficial tratada en la cama del paciente.
II	Se requiere tratamiento farmacológico diferente a los anteriores. Uso de transfusiones sanguíneas o de hemoderivados y nutrición parenteral.
III	Requiere reintervención quirúrgica endoscópica o radiológica
	a Sin anestesia general.
	b Con anestesia general.
IV	Complicaciones que amenazan la vida del paciente y requieren tratamiento en cuidados intermedios o intensivos.
	a Disfunción orgánica única (Incluye la diálisis).
	b Disfunción orgánica múltiple.
V	Muerte del paciente.

Sufijo **d**, es cuando el paciente sufre una complicación al alta, se coloca este sufijo ante el grado.

ANEXO 3

COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS

Madrid, a 30 de Julio de 2018

El **Comité de Ética de La Investigación con Medicamentos del Hospital Universitario de la Princesa** en su reunión del día **26-07-2018 (Acta CEIm 13/18)** después de evaluar la respuesta a las aclaraciones solicitadas del siguiente proyecto de investigación:

TITULO: Predicción del balance hídrico y de la aparición de atelectasias en el postoperatorio de cirugía abdominal mayor utilizando el contenido de fluido torácico (TFBalance); Versión 2.0

TIPO: Estudio observacional

CODIGO: TFBalance

Nº de Registro: 3506

Investigador Principal: Enrique Alday Muñoz y Patricia Martín Serrano (Servicio de Anestesia y Reanimación)

DECISIÓN TOMADA: Aprobación (26-07-18)

Este **Comité de Ética de La Investigación con Medicamentos** considera que tanto el **proyecto de investigación** como la **Hoja de información al paciente y Consentimiento informado** son **ética y metodológicamente aceptables**. Asimismo, considera que los investigadores son competentes para llevar a cabo este proyecto que está enmarcado dentro de las líneas de investigación prioritarias del Hospital Universitario de La Princesa.

Firmado por ORTEGA GOMEZ MARIA DEL
MAR - 52114122D el día 30/07/2018 con
un certificado emitido por AC FNMT
Usuarios

SECRETARIA DEL CEIm