

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACION DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA DEL ENFERMO
EN ESTADO CRITICO
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“COMPARACIÓN DE LA VARIACIÓN DEL GASTO CARDIACO POR
ULTRASONIDO VERSUS ÍNDICE DE VARIABILIDAD PLETISMOGRAFICA EN
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS”**

HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC LAS AMERICAS

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

PRESENTA:

M.C RAZIEL CAMACHO ALTAMIRANO.

DIRECTOR DE TESIS

E. EN M.E.E.C. FELIPE DE JESUS MONTELONGO

CO-DIRECTOR DE TESIS:

E. EN M.E.E.C. RAFAEL TAPIA VELASCO

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO

2021

INDICE

1. Introducción.....	3
2. Marco teórico.....	4
3. Justificación.....	27
4. Preguntas de investigación.....	28
5. Hipótesis.....	28
6. Objetivos.....	28
7. Material y métodos.....	29
8. Consideraciones Éticas.....	33
9. Resultados.....	35
10. Discusión.....	44
11. Conclusiones.....	46
12. Bibliografía.....	47
13. Anexos.....	49

1. INTRODUCCION

La reanimación con líquidos en pacientes críticos sigue siendo la piedra angular en el tratamiento de estos pacientes, existiendo propuestas guiadas en metas que sustentan la individualización de cada paciente en base a sus requerimientos y particularidades especiales. Por eso existe una amplia gama de propuestas por el beneficio del paciente.

Es de vital importancia comentar que una forma muy idónea de guiar dicha reanimación es mediante la medición del gasto cardiaco existiendo métodos invasivos como el Swan Ganz, métodos semiinvasivos, como el PICCO o métodos no invasivos como la ecocardiografía transtoracica. Sin embargo dentro de las pruebas no invasivas, existen nuevos métodos capilares los cuales han cobrado gran importancia en los pacientes que son sometidos a quirófano, como es la utilización de la pletismografía el cual en ensayos controlados a dado grandes y buenos resultados.

El presente trabajo pretende utilizar la medición de gasto cardiaco por medio de ultrasonografía al pie de cabecera utilizando la fórmula de Bernoulli y el índice de variabilidad pletismografica en dos tiempos, una medición en supino y otra medición es aplicando la elevación pasiva de piernas (EPP) como métodos para guiar la reanimación con líquidos en pacientes en estado de choque. Haciendo una comparación de los valores obtenidos en ambas maniobras utilizando los dos métodos mencionados con anterioridad.

2. MARCO TEORICO

Introducción

El choque circulatorio es una condición potencialmente mortal, se define como una mala utilización de oxígeno por las células debido a una insuficiencia circulatoria aguda, puede diferenciarse en varios subgrupos: hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo. Reducir la hipoperfusión tisular es el propósito más importante a perseguir en estos pacientes críticamente enfermos, este objetivo se puede lograr con la administración de líquidos intravenosos, corrigiendo la hipovolemia aumentando el retorno venoso, la precarga cardíaca y por lo tanto el gasto cardíaco. (1)

Por ejemplo en los pacientes con choque séptico las guías de Sobreviviendo a la Sepsis 2019 recomiendan iniciar la reanimación con líquidos con un mínimo de 30 mililitros por kilo de peso con soluciones cristaloides, que debe completarse a más tardar 3 horas después del diagnóstico. Sin embargo, la infusión inicial no siempre es suficiente para corregir la hipoxia tisular y tampoco para controlar la inestabilidad cardiovascular, sobre todo porque cada paciente cuenta con distintos requerimientos por lo que la decisión de continuar con la administración de líquidos puede ser un desafío para el Médico de Cuidados Intensivos.(2) Han demostrado que solo una parte de los pacientes gravemente enfermos se benefician de esta terapia, estos pacientes presentan un aumento del gasto cardíaco después de la administración de líquidos y se denominan "respondedores a líquidos", siendo la definición más común de respuesta a líquidos un aumento del volumen sistólico del 10 al 15% después de la administración de 500 ml de cristaloides en 10 a 15 minutos. Por otro lado, los pacientes que no responden a la administración de líquidos tienen más probabilidades de desarrollar una condición de sobrecarga de líquidos. La sobrecarga de líquidos puede provocar muchos efectos adversos, sin ningún beneficio hemodinámico, como: edema tisular, retrasos en el destete de la ventilación mecánica, aumento de la duración de la estancia en la UCI y en el hospital y también es un predictor de aumento de la mortalidad en el shock séptico, síndrome respiratorio de distrés agudo (SDRA), hipertensión intraabdominal y lesión renal aguda. Estos datos subrayan la importancia de identificar signos de respuesta a líquidos en pacientes críticamente enfermos, es decir, aquellos que son capaces de responder a un aumento del volumen circulante con una mejora del rendimiento cardíaco.

Fisiología de la respuesta a volumen

La contractilidad

En la miofibrilla aislada la contractilidad puede medirse al cuantificar su grado y velocidad de acortamiento al estimularla directamente a una longitud inicial constante y sin resistencia para su acortamiento (sin carga). En el corazón intacto la contractilidad es muy difícil de cuantificarse ya que en su función siempre está sometido a una carga diastólica (precarga) y a una fuerza que tiene que vencer durante su vaciamiento (postcarga). En la actualidad la forma que más se acerca a la realidad para conocer el estado contráctil intrínseco del corazón es la resultante entre la relación presión/volumen o estrés/volumen al final de la sístole a diferentes grados de postcarga, lo cual genera una curva que es extrapolada a presión 0, a esta curva se le ha denominado "Elastancia máxima"(1,2)

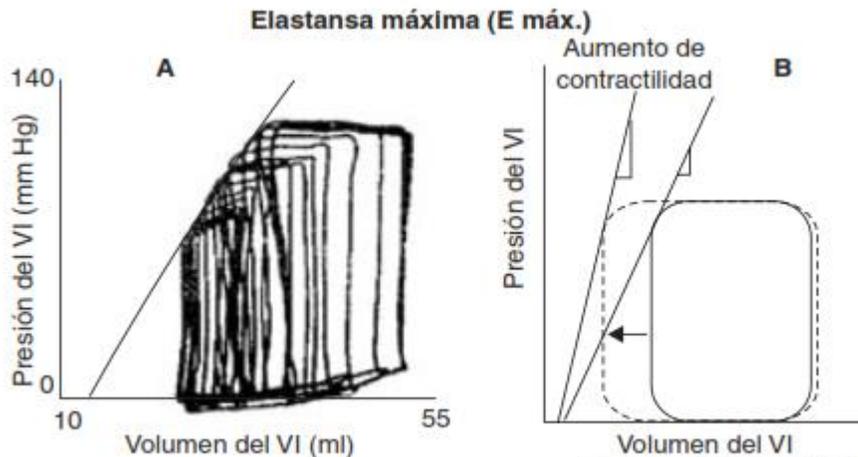


Imagen tomada de Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. Intensive Care Med. 1997 May;23(5):493-503. doi: 10.1007/s001340050364. PMID: 9201520

Ello implica que un ventrículo tiene mayor contractilidad cuando reduce su volumen sistólico en mayor magnitud ante una post-carga mayor que otro cuyo volumen sistólico es mayor para la misma post-carga.

Precarga

La precarga es uno de los determinantes principales del gasto cardiaco. Clásicamente se define como el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular y viene determinada por la longitud media de los sarcómeros al final de la diástole. Clínicamente, esta definición es poco práctica y difícilmente aplicable, siendo sustituida con frecuencia por medidas más accesibles de llenado ventricular, como la presiones intracavitarias o los volúmenes telediastólicos. Si bien ninguno de estos parámetros refleja con exactitud la elongación de las fibras musculares cardiacas, representan una aproximación —más o menos válida— del valor real de precarga, de modo que el volumen telediastólico ventricular se acepta por consenso como sinónimo de ésta y las presiones intracardiacas, en condiciones normales, como sustituto de los volúmenes intracardiacos.

Precarga dependencia

Según la ley de Frank-Starling, existe una relación positiva entre la precarga y el volumen sistólico, de tal modo que, cuanto mayor es la precarga ventricular (y por lo tanto, el grado de estiramiento de sus fibras miocárdicas), mayor es el volumen sistólico. Sin embargo, esta relación, como en la mayoría de los fenómenos fisiológicos de nuestro organismo, no es lineal, sino curvilínea. Por lo que, una vez alcanzado un valor concreto de precarga, incrementos posteriores no tienen traducción significativa en el volumen sistólico.

La representación gráfica de este comportamiento se denomina curva de Frank-Starling o curva de función ventricular, en la que se pueden delimitar dos zonas: una pendiente, donde cambios mínimos de la precarga originan un marcado incremento del volumen sistólico (zona de precarga-dependencia) y otra plana, donde el volumen de eyección apenas varía con las modificaciones de la precarga (zona de precarga-independencia). Este comportamiento determina que, para que se produzca un aumento del volumen sistólico izquierdo, ambos ventrículos deben operar en la parte pendiente o zona de precarga-dependencia de la curva de Frank-Starling.

En caso contrario, cualquier medida terapéutica dirigida a incrementar la precarga (como la administración de fluidos) ocasionará tan sólo un aumento de las presiones intracardiacas sin beneficio hemodinámico alguno.

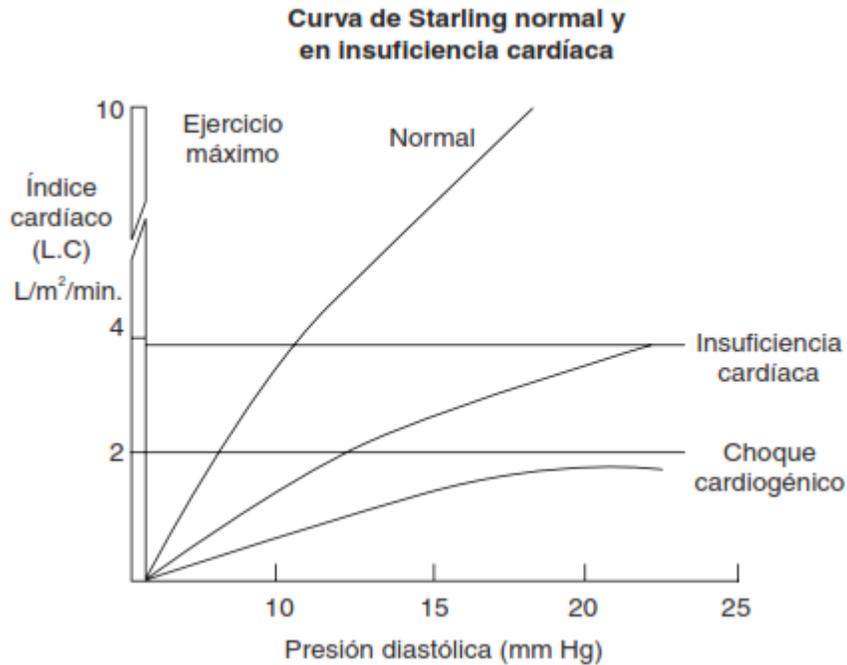


Imagen tomada de Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. Intensive Care Med. 1997
 May;23(5):493-503. doi: 10.1007/s001340050364. PMID: 9201520

Por lo tanto, la relación entre los cambios de precarga y volumen sistólico va a depender de la morfología y el grado de pendiente de la curva de Frank-Starling, estando determinada por la capacidad contráctil del corazón y la poscarga ventricular. Por lo que, para un mismo incremento de precarga, se producirá un aumento variable del volumen sistólico dependiendo de la morfología y la zona en la que funcionan ambos ventrículos en la curva de Frank-Starling.

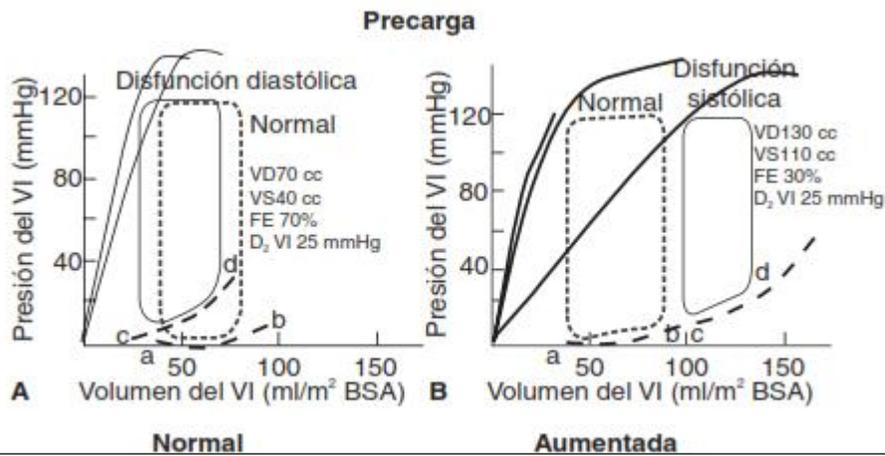


Imagen tomada de Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. Intensive Care Med. 1997
 May;23(5):493-503. doi: 10.1007/s001340050364. PMID: 9201520

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

Para considerar, por lo tanto, a un paciente como precarga-dependiente no debemos conformarnos con estudiar tan sólo el valor absoluto de la precarga, sino que debemos establecer en qué zona de la curva de función ventricular opera.

Poscarga.

Se define como la fuerza por unidad de área sectorial que se opone a la contracción ventricular durante el vaciamiento del corazón hacia los grandes vasos y obedece a la Ley de Laplace, por lo que se cuantifica mediante el cálculo del estrés parietal sistólico. (1,2,3)

En donde el estrés parietal es directamente proporcional a la presión y al radio intraventricular: a mayor presión y/o mayor radio, mayor estrés y es inversamente proporcional al espesor de la pared: a mayor espesor (engrosamiento sistólico) y menor radio sistólico, menor estrés y viceversa.

Interacción corazón pulmón.

Corazón y pulmón ocupan un espacio físico en la caja torácica, interconectados por los vasos sanguíneos, «el corazón es una cámara de presión dentro de una cámara de presión». Los cambios en la presión torácica afectarán los sistemas de presión dentro del corazón y de éste a los espacios extratorácicos, pero no se afectan las relaciones vasculares intratorácicas. Esto se entiende porque el flujo a través del circuito es determinado por el gradiente de presiones dentro del propio circuito.(3)

La presión torácica varía durante el ciclo respiratorio y durante las maniobras de Valsalva y Müller, afectando el gradiente de presión entre la sangre que entra al tórax, conocido como retorno venoso, y la sangre que sale del tórax o volumen expulsivo del ventrículo izquierdo.

El gradiente de presión del flujo sanguíneo es diferente para los lados arterial y venoso de la circulación. En el retorno venoso el gradiente de presión es dado por la presión atmosférica y la presión abdominal y por los reservorios sistémicos medios, denominados presión de llenado media circulatoria, a la aurícula derecha y para el circuito arterial desde el ventrículo izquierdo hasta el árbol arterial.

Así los cambios en la presión intratorácica durante la ventilación producirán cambios de las cámaras cardíacas.

Dado que la presión intratorácica es la presión circundante para el corazón, la presión auricular derecha relativa al llenado ventricular derecho (VD) se cuantifica mejor como la presión auricular derecha menos la presión intratorácica y se denomina presión transmural. Una presión positiva distiende la cavidad y una negativa la colapsa.(4)

Del mismo modo la presión de eyección del ventrículo izquierdo (VI) es estimada como la presión arterial menos la presión intratorácica. Aunque estas mediciones varían de acuerdo con la presión intratorácica, se sabe que tanto la presión de llenado media circulatoria como la presión arterial no se ven afectadas por cambios aislados de la presión intratorácica.

Por tanto, los cambios en esta última pueden alterar los gradientes de presión mediante la alteración cíclica de la presión auricular derecha y presión transmural del VI, ambas durante la respiración o en el estado estable si la presión intratorácica se mantiene o aumenta con relación a la atmósfera.

Sin embargo, el gradiente de presión de la arteria pulmonar a la aurícula izquierda (AI) no se ve alterado por los cambios en la presión intratorácica porque todo el circuito está dentro del tórax. Así la circulación sistémica se puede ver afectada por los cambios en la presión intratorácica, mientras que la circulación pulmonar no se ve afectada, a menos que los volúmenes pulmonares cambien también.(4)

Corazón derecho y determinantes de la precarga

El volumen al fin de la diástole en el VD está determinado por el retorno venoso hacia la aurícula derecha (AD) y es proporcional al gradiente de presión entre el sistema extratorácico y la AD. Por otro lado, los cambios en la presión intratorácica afectan el retorno venoso hacia la AD al modificar la presión transmural. Durante la inspiración espontánea, disminuye la presión intratorácica, por tanto, eleva la presión transmural de la AD, causando que ésta se distienda, su presión cae y de esta manera aumenta el retorno venoso.

Un factor extrapulmonar que aumenta el retorno venoso, es que el retorno de sangre se incrementa desde la vena cava inferior dada la elevación de la presión intraabdominal durante la inspiración, producto del descenso del diafragma, disminuyendo la capacitancia de los vasos abdominales, y aumentando el gradiente de presión desde la vena cava inferior. El incremento del retorno venoso no es lineal ni infinito; cuando la presión intratorácica llega a un valor muy negativo éste se transmite a la AD y a las venas que entran al tórax, provocando un colapso de las venas a la entrada del tórax al hacerse muy negativa su presión transmural, limitando así el flujo venoso. Por otra parte, una elevación de la presión de la AD determinará una disminución del retorno venoso, cuya caída será mayor al acercarse a la presión media sistémica.(2,3,4)

Sin embargo, el gradiente de presión para el retorno venoso al VD de la circulación es la presión de llenado media circulatoria relativa a la presión auricular derecha. El sistema venoso transporta 70% del volumen sanguíneo en el cuerpo, mucho de este volumen se aloja en los vasos que censan la presión alrededor de ellos y la presión atmosférica. Si se retirara la sangre de la circulación adinámica, se vería que la presión de llenado media circulatoria disminuiría a cero a pesar de tener más de la mitad del volumen todavía en la circulación.

Esto se da porque la cantidad de sangre en la circulación por debajo del volumen que causa incremento en la presión vascular, llena el espacio intravascular no por el tramo vascular, pero sí causa una expansión conformacional de un estado colapsado. Una vez distendida, cualquier aumento en el volumen intravascular provocará un incremento de presión de llenado media circulatoria. La cantidad de sangre en la circulación sistémica desde este punto de inflexión es llamada volumen sin estrés de la circulación y la cantidad por arriba de éste se llama volumen de estrés. Cualquier incremento del volumen intravascular por encima del punto del volumen de estrés resultará en una elevación en la presión de llenado media circulatoria a lo largo de la relación de la complianza venosa. Así, la presión de llenado media circulatoria es determinada por el volumen de estrés causando una presión transmural positiva, contra la pared vascular.

El retroceso elástico contra estos vasos sanguíneos provee la fuerza suficiente de presión para llevar la sangre de regreso al corazón. Los diferentes lechos vasculares tienen diferentes volúmenes de no estrés y alteran la distribución del flujo sanguíneo hacia los circuitos de bajo volumen de no estrés, o incrementan el tono vasomotor como los vasopresores, los que incrementarán la presión de llenado

media circulatoria, esto al aumentar la presión del flujo para el retorno venoso. Por último, el ciclo respiratorio mediante la alteración selectiva de la presión auricular derecha puede influir también en este gradiente de presión. La presión auricular derecha es la presión opuesta al retorno venoso, que se opone a la presión de llenado media circulatoria. El cambio dinámico en la presión auricular derecha durante el ciclo de ventilación causa cambios recíprocos en las tasas de flujo venoso.

Se pensaba que la presión auricular derecha estaba influenciada por la complianza de la AD y por los cambios en la presión transmural durante los ciclos respiratorios; así, cuando existe falla del VD y dilatación de la AD, pequeños cambios en el volumen intravascular inducirán aumentos proporcionales en la presión auricular derecha. La presión transmural para la AD se considera el gradiente entre la presión auricular derecha y la presión que rodea el exterior del miocardio. En ausencia de cardiopatía como tamponade cardíaco, ésta será la presión pleural. Durante la inspiración, la presión pleural disminuye para una presión auricular derecha constante transmural, lo que causa que la presión auricular derecha baje. Esto provoca un aumento inmediato en el retorno venoso, lo que eleva el volumen diastólico final del VD y el volumen del VD en el siguiente latido. Por otro lado, en la espiración la presión pleural es menos negativa, con lo que la presión auricular derecha aumenta hasta su valor espiratorio final y el retorno venoso disminuye ligeramente. Mientras el efecto de la presión intratorácica en la presión auricular derecha está bien documentado, el rol de la presión transmural de la presión auricular derecha en el rendimiento del VD es cuestionable.

Tyberg y colaboradores midieron la presión pericárdica y la presión auricular derecha en pacientes sometidos a cirugía cardíaca encontrando que ambas aumentaban de forma equivalente, de modo que la presión auricular derecha transmural permanecía constante. De forma similar Lansdorp y su equipo midieron las presiones pleurales yuxtacárdicas y pericárdicas empleando globos insuflados con aire en 20 pacientes postcolocación de bypass con diferentes volúmenes tidales durante la ventilación mecánica, encontrando que la presión auricular derecha transmural (derivada de la presión auricular derecha menos la presión pericárdica) no cambiaba con el incremento del volumen tidal desde 4, 6, 8 y 10 mL/kg. Ambos estudios concuerdan con la afirmación de que, en rango fisiológico, el llenado del VD se produce por debajo de su volumen de no estrés. La ventilación con presión positiva revierte el efecto en la presión auricular derecha durante el ciclo respiratorio, aumentando la presión auricular derecha durante la inspiración y disminuyendo durante la espiración.

Las presiones en la vía aérea, presión auricular derecha, pericárdicas y pleurales se incrementan con el aumento del volumen tidal y la presión intratorácica de forma lineal. Con la inflación mecánica de los pulmones durante la inspiración, la presión intratorácica y la presión auricular derecha se elevan. Esto disminuye la diferencia de presión para el retorno venoso y el volumen al final de la diástole del VD.

Este concepto de cómo la presión intratorácica altera el gradiente de presión para el ventrículo derecho y por lo tanto el gasto cardíaco, es vital para los clínicos, sobre todo en el contexto de pacientes hipovolémicos, el gradiente de presión que conduce la sangre desde los lechos venosos al corazón es de 4-8 mmHg. Dado que la resistencia del retorno venoso es muy baja, un gradiente de presión pequeño es adecuado para llevar 100% del gasto cardíaco de regreso al corazón cada minuto. Por lo tanto, aumentos pequeños de la presión espiratoria final positiva (PEEP) causan una reducción relativamente grande de la precarga y del gasto cardíaco en general. Este efecto puede mitigarse al incrementar la presión de llenado media circulatoria, el volumen de estrés o el tono vascular. Katira y colaboradores demostraron que al emplear un volumen tidal elevado y PEEP de cero ante disminuciones bruscas de la presión auricular derecha, el volumen al final de la diástole del VD produce una elevación de la presión de eyección del VD (aumento de la resistencia vascular

pulmonar por gran volumen tidal), desarrollando cor pulmonale de forma progresiva. Simplemente al agregar 10 cmH₂O de PEEP y volumen tidal bajo, estos efectos perjudiciales se reducen.

Además de su efecto directo en el corazón, tanto la presión negativa como positiva afectan la precarga, incrementando el retorno venoso desde la vasculatura abdominal por la elevación de la presión abdominal debido a la excursión diafragmática. En el caso de la ventilación con presión negativa, la cantidad de sangre que regresa al corazón está limitada por la propia presión intratorácica cuando la presión auricular derecha se vuelve subatmosférica, lo que causa que los grandes vasos colapsen, pues ingresan a través de la entrada torácica creando un segmento de flujo limitado.

Durante la ventilación mecánica es importante mitigar la disminución en la precarga del VD causada por una elevación de la presión intratorácica, al aumentar la presión de llenado medio circulatorio y por lo tanto, minimizar los efectos perjudiciales del incremento de la presión auricular derecha en el gradiente de presión para el retorno venoso.

Como se demostró en 42 pacientes postoperados reanimados con soluciones intravenosas se utilizando una pausa inspiratoria de 25 segundos y PEEP de 20 mmHg. Con esto el gasto cardiaco se mantuvo sin cambios durante la pausa inspiratoria y aumento progresivo de la PEEP pese a la elevación de la presión auricular derecha, ya que la presión intraabdominal se incrementó en una cantidad similar, permitiendo que los compartimientos venosos intraabdominales aumentaran proporcionalmente sus presiones venosas ascendentes

Corazón izquierdo y determinantes de la precarga.

La respiración puede afectar la precarga del VI a través de varios mecanismos desde los cambios que se generan en el VD hasta en la distensibilidad de ambos ventrículos. Durante la inspiración la presión intratorácica disminuye, condicionando un aumento del retorno venoso y llenado del VD, con un incremento de la resistencia vascular pulmonar producto del aumento del volumen pulmonar, determinando además una reducción del flujo de salida de sangre del VD.

Al ser éste muy distensible se produce un desplazamiento del septum interventricular a la izquierda, lo que determina una disminución de la capacidad neta del VI y de su llenado, en especial por ser el VI poco distensible, rodeado en su pared libre por pericardio fijo y por el pulmón. Además, el decremento de la presión intratorácica determina en forma momentánea un aumento del pool sanguíneo de los vasos pulmonares y sumado al incremento de la resistencia vascular pulmonar, favorecerá un flujo menor de sangre desde las venas pulmonares hacia la AI y VI. Durante la inspiración el efecto neto es la disminución del volumen de llenado del VI, afectando por tanto su volumen expulsivo.

Corazón izquierdo y determinantes de la postcarga.

El VI impulsa sangre desde el tórax a las arterias extratorácicas. Al contraerse el VI crea un gradiente entre él y el espacio yuxtacardiaco, esta presión representa la postcarga del VI. En ausencia de valvulopatía aórtica, esta fuerza de resistencia se determina por la presión aórtica, la elastancia arterial y la resistencia arterial general. La presión transmural del VI se calcula como la diferencia del peak de presión ventricular y la presión intratorácica.

Durante la inspiración espontánea se produce una caída de la presión intratorácica, condicionando una elevación de la presión transmural del VI y, por lo tanto, un incremento de la postcarga del VI. Al elevar la presión intratorácica durante la espiración se produce una disminución de la postcarga del VI, determinando un aumento del volumen expulsado.

Esto explica la aparición del pulso paradójico en ciertas patologías. En caso de hipertensión crónica o calcificación aórtica, el aumento de la elastancia resultante incrementa la postcarga del VI y altera el volumen sistólico del VI en respuesta al ejercicio y aumenta la mortalidad a largo plazo. Durante la ventilación con presión negativa, la inspiración conduce al decremento de la presión pleural y al incremento de la presión transmural del VI y de eyección del VI. Esto dificulta la contracción del VI por el aumento de la postcarga del VI, haciendo que el volumen sistólico final del VI se eleve en el primer latido. Lo contrario aplica para la espiración, donde la elevación de la presión intratorácica y de la presión pleural y el decremento de la presión transmural reducen la postcarga al bajar el volumen sistólico final del VI para la misma presión arterial. Sin embargo, si el decremento de la presión intratorácica es marcado, como en el caso de obstrucción de la vía aérea superior, edema laríngeo, apnea obstructiva del sueño o tumores del sistema nervioso central o cervicales, se produce la inspiración en una vía aérea cerrada y la presión intratorácica disminuye de manera importante. Esto causa de forma inmediata grandes aumentos en la postcarga del VI y el retorno venoso, lo que incrementa el contenido de líquido intratorácico y si es grave y prolongado, promueve el edema pulmonar.

Durante la ventilación mecánica, particularmente al emplearse una PEEP o volumen corriente altos durante la inspiración, aumenta la presión pleural, disminuye la presión transmural del VI y reduce la postcarga del VI, ayudando a la eyección del VI incluso si la presión arterial también aumenta. Esto es especialmente notable en pacientes con falla cardíaca congestiva. Sin embargo, estos efectos incrementados del volumen en el VI están limitados por la disminución asociada en el retorno venoso como se describió anteriormente. Además, si el volumen pulmonar aumenta, la resistencia vascular pulmonar también eleva la impedancia de la eyección del VD. Por lo tanto, la combinación del aumento de la presión intratorácica incrementa el gradiente de presión para el retorno venoso, además del aumento inducido por el volumen pulmonar en la resistencia vascular pulmonar puede generar un gasto cardíaco críticamente bajo.

Aun así, este efecto de la ventilación con presión positiva es útil en ciertos estadios de enfermedad como insuficiencia cardíaca sistólica izquierda, especialmente si se minimizan los aumentos de volumen pulmonar.

Una causa probable de falla del VI durante el destete del ventilador puede ser el incremento asociado de la postcarga del VI inducido por las disminuciones fásicas de la presión intratorácica con cada respiración espontánea con su aumento obligatorio en el consumo de O₂ miocárdico. Este fallo del VI asociado al destete de la ventilación mecánica puede ser la causa principal del fracaso del destete en pacientes críticamente enfermos con ventilación mecánica.

Corazón derecho y determinantes de la postcarga.

El corazón derecho se ha descrito más como generador de flujo que como generador de presiones debido a la expulsión a una presión más baja en una vasculatura pulmonar con más complianza. La postcarga del VD se relaciona con la resistencia al flujo de salida de sangre del ventrículo, dicho de otra forma, la postcarga es la tensión o estrés sistólico de la pared ventricular, correspondiendo a la carga en contra, en la cual el músculo ejerce su fuerza contráctil; en vivo corresponde a la resistencia contra la cual la sangre es expulsada. La respiración puede afectar la resistencia vascular pulmonar

debido al pH sanguíneo, la PaO₂ y de manera importante por el cambio de los volúmenes pulmonares.

La resistencia vascular pulmonar depende de la suma de la resistencia de los vasos alveolares (presente en los septos que separan los alveolos adyacentes) y de los vasos extraalveolares (que se encuentran en el intersticio).

De esta manera, en la medida en que el volumen pulmonar disminuye, en especial por debajo de la capacidad residual funcional, se produce una baja del radio de los vasos extraalveolares, lo que determina un aumento de la resistencia vascular pulmonar. Esto se suma a la resistencia de los vasos alveolares, los cuales, pese a que los volúmenes pulmonares bajos disminuyen su resistencia, el efecto total es una suma de ambas. Por el contrario, al existir volúmenes pulmonares altos, ya sea por una inspiración normal o forzada, aumentará la resistencia vascular pulmonar total secundaria al incremento de la resistencia de los vasos alveolares, la que se suma a la resistencia disminuida de los vasos extraalveolares, determinada esta última por el decremento de la presión a nivel de intersticio. Así, durante el ciclo respiratorio, en la inspiración se eleva el volumen pulmonar observándose un aumento de la resistencia vascular pulmonar, incrementando de esta manera la postcarga del VD, durante la espiración se observará el efecto contrario, en especial si el volumen pulmonar disminuye.

Los cambios en los volúmenes pulmonares no sólo afectarán las resistencias vasculares pulmonares, sino también los flujos sanguíneos pulmonares. Durante la ventilación mecánica los cambios en la presión intratorácica son los determinantes de los cambios en la postcarga del VI.

Sin embargo, para el VD estos cambios tienen efectos mínimos porque toda la vasculatura pulmonar se encuentra en el compartimiento intratorácico y se ve afectada igualmente al cambiar la presión intratorácica. Sin embargo, el cambio en el volumen pulmonar asociado con la ventilación mecánica puede alterar la resistencia vascular pulmonar y la elastancia así como las presiones arteriales pulmonares debido al cambio en las condiciones zonales, todos éstos son determinantes de la postcarga del VD.

Durante la inspiración, el aumento del volumen pulmonar hace que la vasculatura pulmonar se distienda, incrementando su complianza y minimizando el aumento de volumen de los movimientos del VD inducidos por la postcarga del VD. Debido a que el VD tiene menos reserva contráctil que el VI, los cambios en la presión intratorácica y la postcarga durante el ciclo respiratorio tienen un efecto mayor en el VD. (5)

Este concepto es importante en estadios de enfermedad como el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), donde la vasoconstricción hipóxica puede incrementar la postcarga y causar falla del VD. Las maniobras de reclutamiento alveolar reducirán la impedancia y la resistencia vascular pulmonar en general, promoviendo la eyección efectiva del VD.

En la ventilación mecánica, la sobreinflación del volumen pulmonar asociada con la inspiración elevará la resistencia vascular pulmonar y aumentará la postcarga del VD. Por lo tanto, la eyección del VD puede impedirse durante la inspiración si se utilizan grandes volúmenes tidales. Este efecto

parece ser mitigado al emplear un volumen tidal de protección pulmonar más bajo del empleado habitualmente y con el uso más reducido de PEEP.

Los cambios en la presión pleural afectan las zonas pulmonares de West. Durante la inspiración en la ventilación mecánica, la presión pleural positiva puede crear más áreas de las zonas 1 y 2, alterando el flujo sanguíneo pulmonar a las áreas de la zona 3, aumentando la resistencia y la postcarga del VD y provocando una elevación de la ventilación del espacio muerto y un posible incremento de los shunt del flujo sanguíneo. Este efecto se debe a los aumentos en el volumen pulmonar causados por la respiración con presión positiva, no a los aumentos de la presión alveolar en sí. El SDRA generalmente se asocia con una elevación de la presión de la arteria pulmonar independientemente de las estrategias de ventilación, por lo que la postcarga del VD todavía puede incrementarse debido a la vasoconstricción hipóxica del edema y la lesión pulmonar en lugar de una presión alveolar alta en relación con la presión de la arteria pulmonar.

Interdependencia ventricular.

El VD y el VI bombean sangre en paralelo, pero también están conectados en serie. Por lo tanto, el volumen diastólico del extremo del VI se correlaciona con la precarga del VD. La interdependencia ventricular se produce en virtud de los ventrículos que comparten el septum, su ubicación dentro de un espacio pericárdico de volumen fijo y su orientación anatómica de las interasociaciones de miofibrillas de la pared libre. El VI tiene una forma esférica gruesa con orientación helicoidal, mientras que el VD está envuelto alrededor de la izquierda con una pared libre delgada. Las fibras miocárdicas del VI contribuyen mayormente al septum. La función sistólica del VD depende de este tabique y de la pared libre del VD a las conexiones de fibra de la pared libre del VI. Éste es el caso de la disfunción cardiovascular asociada a la disincronía ventricular (ejemplo, estimulación ventricular única, bloqueos de rama o postinfarto de miocardio). (6)

La disincronía del VI afecta el rendimiento sistólico y diastólico de ambos ventrículos. Yamaguchi y colaboradores determinaron que la contracción del VI contribuye al 20- 40% de la presión sistólica del VD y la contracción del VD contribuye a 4-10% de la presión sistólica del VI.

Ocupar un espacio pericárdico y compartir un septum afecta el lusitropismo ventricular. Con espacio limitado para expandirse, el aumento del llenado del ventrículo disminuye el cumplimiento diastólico del otro. Esto es evidente en los casos de embolia pulmonar con falla del VD en la que la dilatación masiva provoca el colapso del volumen diastólico final del VI.

La inspiración espontánea, al aumentar el retorno venoso y el volumen al final de la diástole del VD también causa cambios similares, aunque notablemente menos impresionantes, en el volumen diastólico del VI a lo largo del ciclo ventilatorio, independientemente de la presión de llenado del VI. A lo largo de la suma de latidos del corazón, el volumen promedio del VD debe ser igual al volumen del VI, pero existen variaciones importantes latido a latido, causadas por el efecto de la presión intratorácica en ambos ventrículos.

En condiciones normales, la vasculatura pulmonar de baja elastancia y alta capacitancia permite que la vasculatura pulmonar se adapte a las variaciones en el volumen del VD sin mucho cambio en la presión de la arteria pulmonar. Así, la respiración espontánea aumenta el volumen del VD y disminuye el volumen sistólico del VI, que se revierte con la exhalación, pero el gasto cardiaco en estado estable es relativamente constante.

Elevación pasiva de piernas.

Levantar las piernas en caso de colapso circulatorio es una maniobra de rescate que ha sido utilizada durante años por los socorristas de primeros auxilios. La elevación pasiva de piernas (EPP) ha ganado interés recientemente como una prueba para monitorear la hemodinámica funcional y evaluar la respuesta a los fluidos, ya que es una forma simple de aumentar transitoriamente la precarga cardíaca. La elevación pasiva de las piernas desde el plano horizontal en un sujeto acostado induce obviamente una transferencia gravitacional de sangre desde la parte inferior del cuerpo hacia el compartimento circulatorio central y especialmente hacia las cavidades cardíacas. Rutlen y colaboradores en 1981 utilizando eritrocitos radiomarcados, un estudio fisiológico en humanos demostró que el volumen de sangre contenido en las extremidades inferiores se redujo durante la EPP, una reducción correspondiente a la transferencia de aprox. 150 ml de sangre (7).

Por tanto, EPP recluta una parte de la sangre contenida en el reservorio venoso y convierte el volumen no estresado en volumen estresado. A su vez, la EPP aumenta la precarga cardíaca derecha, probablemente a través de un aumento de la presión circulatoria media, que es la presión impulsora para el retorno venoso. Si el ventrículo derecho responde a la precarga, el aumento del retorno venoso sistémico da como resultado un aumento del gasto cardíaco derecho y por tanto, del llenado del ventrículo izquierdo.

Como resultado del aumento de la precarga del ventrículo izquierdo, la EPP puede resultar en última instancia en un aumento del gasto cardíaco, dependiendo del grado de reserva de precarga del ventrículo izquierdo. Curiosamente, Wong y colaboradores (7,8) informaron que el aumento en el volumen sistólico inducido por un levantamiento de piernas de 45 ° en sujetos sanos fue de mayor magnitud después de la extracción de 500 ml de sangre, lo que sugiere que la EPP afecta el gasto cardíaco de manera diferente según el estado del volumen central y de ahí el grado de reserva de precarga cardíaca.

Un punto importante es que el aumento inducido por EPP en la precarga cardíaca desaparece por completo cuando las piernas vuelven a la posición horizontal (8). Por lo tanto, EPP puede considerarse como un “desafío de volumen propio” breve y completamente reversible. También debe destacarse que el efecto de la EPP sobre el gasto cardíaco, cuando ocurre, no siempre se mantiene cuando se prolonga la elevación de las piernas.

Monnet y colaboradores incluyeron a pacientes críticamente enfermos con insuficiencia circulatoria, observamos que el aumento del flujo sanguíneo de la aorta torácica descendente inducido por EPP en pacientes “dependientes de la precarga” ocurrió en pocos segundos y fue máximo aprox. 1 min después de iniciar la maniobra EPP (8).

En pacientes que no tuvieron una respuesta sostenida a EPP, la respuesta a la infusión de volumen tampoco fue sostenida. Por lo tanto, los efectos hemodinámicos de EPP deben evaluarse durante el período de tiempo de 30 a 90 s después del inicio de la prueba.

El cambio de postura durante la elevación pasiva de piernas. Si en la línea de base el paciente no está acostado horizontalmente sino en posición semisentada, la EPP consiste en un simple giro de toda la cama. En comparación con un caso en el que el tronco del paciente se encuentra horizontalmente en la línea de base, este método es ventajoso porque no cambia el ángulo de la cadera y puede inducir la transferencia de un mayor volumen de sangre.(8)

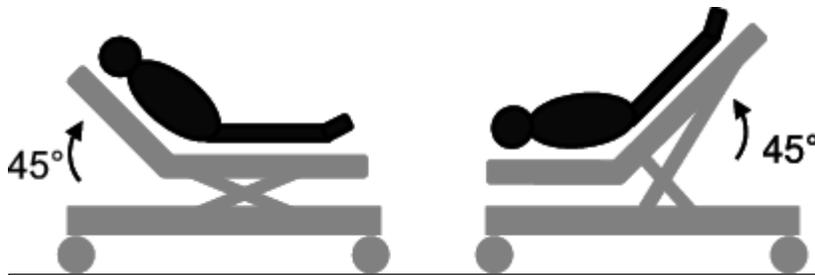


Imagen tomada de Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. Intensive Care Med. 2009 Jan;35(1):85-90. doi: 10.1007/s00134-008-1293-3. Epub 2008 Sep 16. PMID: 18795254.

Si bien la descripción previamente citada es la maniobra en el estudio original, se han implementado otros tipos de variantes para la realización de esta maniobra como son las siguientes:

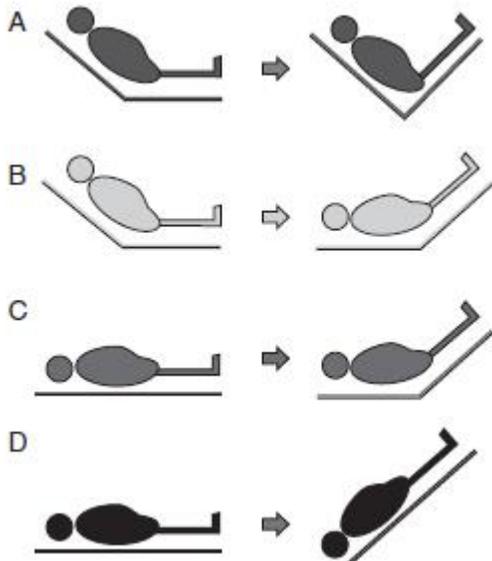


Imagen tomada de Jabot J, Teboul JL, Richard C, Monnet X. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: importance of the postural change. Intensive Care Med. 2009 Jan;35(1):85-90. doi: 10.1007/s00134-008-1293-3. Epub 2008 Sep 16. PMID: 18795254.

Las cuales son válidas para la realización de esta prueba de respuesta a volumen.

La respuesta a EPP también puede depender de la capacidad de reclutamiento del reservorio venoso. En un paciente con vasoconstricción debido a un shock hipovolémico / cardiogénico, es probable que el reservorio venoso se reduzca y se esperaría que el volumen reclutado por la EPP fuera menor. Por el contrario, en un paciente con un estado vasodilatador, como choque séptico, se espera que la EPP reclute un volumen sin estrés más alto. Con base en esta hipótesis, la EPP debería aumentar teóricamente la precarga del ventrículo derecho menos en pacientes con hipovolémica que en aquellos con shock séptico. Sin embargo, en pacientes con depleción de volumen y alta capacidad de respuesta, incluso un aumento moderado de la precarga puede provocar un cambio significativo en el gasto cardíaco.(8,9)

Utilización de la elevación pasiva de piernas como respuesta a volumen en pacientes críticamente enfermos.

Al enfrentarse a una falla hemodinámica, el médico a menudo se ve tentado a administrar líquido para aumentar el gasto cardíaco alimentando el depósito en el que bombea el corazón. Sin embargo, la administración de líquidos no siempre produce una mejora del gasto cardíaco. Esto proviene de la curvilínealidad de la relación de Frank-Starling: si el corazón está operando en la parte inicial y empinada de la curva, debería tener alguna reserva de precarga y cualquier aumento en la precarga

cardíaca da como resultado un aumento en el volumen sistólico. Lo que significa que el paciente tiene una adecuada respuesta a volumen. Sin embargo si el corazón está operando en la parte distal y plana de la curva de Frank-Starling (ausencia de reserva de precarga), no se espera un aumento significativo en el volumen sistólico debido a la carga de volumen. En este caso, la administración de líquidos puede inducir efectos nocivos que no se compensarían con ningún beneficio hemodinámico. Por tanto, ha surgido la necesidad de encontrar herramientas de diagnóstico para predecir qué pacientes en shock responderán a la administración de líquidos. (8)

Desafiando la curva de Frank-Starling con la elevación pasiva de piernas (EPP). En pacientes con insuficiencia circulatoria no es posible predecir la respuesta a la administración de volumen porque no solo una sino numerosas curvas dependen del volumen sistólico y la precarga cardíaca. EPP induce un cambio en la precarga que permite desafiar la relación.

Si el aumento de la precarga cardíaca que se produce durante la prueba (*de A a B*) produce un gran aumento del volumen sistólico (*de a 'a b'*), es probable que la precarga responda y el paciente deba responder a la administración de líquidos. Si el aumento en el volumen sistólico durante la prueba es de pequeña amplitud (*de a a b*), es improbable que exista una respuesta a la precarga y se debe evitar la administración de líquidos.

Debe desalentarse la predicción de la capacidad de respuesta de los fluidos únicamente sobre la base de medidas de precarga. No sólo una, sino una familia de curvas de Frank-Starling se basan en la precarga cardíaca y el volumen sistólico de acuerdo con factores individuales como la contractilidad cardíaca. En consecuencia, un valor dado de precarga podría asociarse con reserva de precarga en pacientes con contractilidad cardíaca normal pero con ausencia de reserva de precarga en el caso de pacientes con contractilidad profundamente alterada porque se encuentran en la parte más pronunciada de su curva de función cardíaca.

Numerosos estudios respaldan ahora la evidencia de que las medidas estáticas de la precarga cardíaca no son apropiadas para evaluar la reserva de precarga. A este respecto, las presiones de llenado cardíaco, como la presión venosa central y la presión de oclusión de la arteria pulmonar, no pueden diferenciar entre pacientes que responden y pacientes que no responden a la administración de líquidos.

La evaluación de la capacidad de respuesta a los líquidos debe basarse más bien en la respuesta a las pruebas dinámicas que inducen cambios transitorios en la precarga cardíaca.(9)

La EPP es un medio alternativo para predecir la respuesta hemodinámica a la administración de líquidos, ya que puede utilizarse como un "desafío de volumen propio" al pie de la cama del paciente. En pacientes con ventilación mecánica totalmente adaptados a su ventilador, se ha descubierto que los cambios en el volumen sistólico inducidos por la EPP están estrechamente relacionados con los cambios en el volumen sistólico inducidos por una infusión de coloide posterior de 300 ml. Es importante destacar que los cambios hemodinámicos inducidos por la EPP no se ven afectados por las arritmias o por la activación del ventilador. Por lo tanto, la EPP todavía se puede utilizar en circunstancias en las que los índices de interacción corazón-pulmón son engañosos.

La elevación pasiva de la piernas se ha utilizado como un desafío de fluidos endógenos y se ha probado para predecir la respuesta hemodinámica a los fluidos en pacientes con insuficiencia circulatoria aguda. Esto ahora es fácil de realizar junto a la cama utilizando métodos que permiten una medición en tiempo real del flujo sanguíneo sistólico. Se ha demostrado que una elevación pasiva de la pierna inducida por un aumento del flujo sanguíneo aórtico descendente de al menos un 10% o del flujo subaórtico ecocardiográfico de al menos un 12% predice la respuesta a los líquidos. Es importante destacar que esta predicción sigue siendo muy valiosa en pacientes con arritmias cardíacas o actividad respiratoria espontánea.

La elevación pasiva de la pierna permite una predicción fiable de la respuesta a los fluidos incluso en pacientes con actividad respiratoria espontánea o arritmias. Esta prueba puede llegar a utilizarse

cada vez más a pie de cama, ya que es fácil de realizar y eficaz, siempre que sus efectos se evalúen mediante una medición en tiempo real del gasto cardíaco.(9)

Las cuatro fases de la reanimación intravenosa

Las cuatro fases para la reanimación hídrica intravenosa de los pacientes en estado de choque son: una fase inicial o de rescate cuya prioridad es realizar las medidas para restaurar la perfusión tisular y el volumen intravascular; una fase de optimización para mantener el volumen intravascular restaurado; una fase de estabilización para prevenir el daño de órganos diana tras la estabilización hemodinámica; y una fase de desresucitación en la que se retira el soporte y se restaura la función hemodinámica intrínseca. (9,10)

A) Fase de rescate

Durante esta fase, entre las horas 0 y 24, cuando existe hipovolemia sintomática, se administra la mayor parte de las soluciones. Esta fase anticipa y escala de manera inmediata la terapia hídrica para la resucitación del paciente con choque grave (caracterizado por hipotensión, hipoperfusión o ambas) y se caracteriza por el uso de reto de líquidos o bolos de solución intravenosa. Durante esta fase se prefiere el uso de cristaloides como primera línea de manejo, con excepción de los hemocomponentes cuando se ameriten. La albúmina podría tener lugar en esta fase para la resucitación en los pacientes con sepsis, está contraindicado su uso en caso de traumatismo craneoencefálico. Se recomienda un reto de líquidos a una dosis de 20-30 ml/kg, principalmente como tratamiento de la hipovolemia. La evidencia que apoya el uso de esta terapia es limitada y se basa principalmente en recomendaciones de consenso y guías de práctica clínica. Actualmente existen datos emergentes acerca de que dosis menores obtienen el efecto hemodinámico deseado. La efectividad y la seguridad de la resucitación con bolo de cristaloides es controversial. El estudio FEAST, realizado en población pediátrica y en un centro de recursos limitados, reportó un incremento de la mortalidad en el grupo de resucitación por bolos a las 48 horas (Riesgo Relativo (RR): 1.45; Intervalo de Confianza (IC) 95%: 1.13-1.86; $p = 0.003$) y los autores concluyeron que la causa principal fue el colapso cardiovascular y no la sobrecarga de volumen o factores neurológicos, lo que sugiere que puede existir una interacción adversa entre la administración de soluciones intravenosas y la respuesta autonómica compensatoria. El uso temprano de vasopresores, como la norepinefrina, se recomienda como terapia adjunta durante la resucitación para reducir el volumen necesario a infundir y mejorar la perfusión tisular por incremento del retorno venoso, la presión arterial media y el gasto cardíaco.

B) Fase de optimización

En esta fase, entre las horas 24 y 72, el índice de hipovolemia se ha reducido de manera significativa, por lo que se necesitan volúmenes menores para la resucitación (5 y 15 ml/kg). Durante esta fase el paciente no tiene peligro inminente de muerte; se encuentra en una fase compensada del estado de choque (con riesgo de descompensación) y la administración de soluciones debe realizarse de manera juiciosa, con la finalidad de optimizar el gasto cardíaco, mejorar la perfusión tisular y, como objetivo principal, mitigar la disfunción orgánica. En esta fase se utiliza el reto de líquidos para observar la respuesta hemodinámica del paciente a la administración de volumen intravascular y evitar así la sobrecarga hídrica. No existe evidencia científica suficiente que muestre que esta maniobra terapéutica mejore la presión arterial media, la perfusión sistémica o la recuperación de la falla orgánica, como se observa en enfermos con insuficiencia renal aguda. La mayoría de los fluidos administrados, en especial los cristaloides, se acumulan en el tejido intersticial en condiciones de aumento de la permeabilidad tisular por fuga capilar. El efecto neto de la administración de volumen innecesario e inefectivo no optimiza la función hemodinámica sistémica y aumenta el balance acumulado con la consecuente formación de edema intersticial iatrogénico y un incremento de la mortalidad, de los días de ventilación mecánica

y de la necesidad de terapia de reemplazo renal, en especial en los pacientes con sepsis y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

C) Fase de estabilización

Esta fase ocurre durante las 72 a las 96 horas y refleja el punto en que el paciente se encuentra estable. Se distingue de las primeras dos fases por la ausencia de choque (compensado o descompensado) y la terapia hídrica de esta fase solo es de mantenimiento. En esta fase debe lograrse un balance hídrico acumulado neutro o negativo. Existe poca evidencia en la actualidad sobre el efecto de las estrategias de reanimación restrictiva minimizando el balance hídrico acumulado.

D) Fase de desresucitación

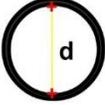
La fase de desresucitación o desescalamiento, que ocurre comúnmente a las 96 horas de manejo o cuando se logra la estabilidad hemodinámica, es para lograr un balance hídrico negativo por restricción en la administración de líquidos intravenosos o mediante la remoción de fluidos por inducción de la diuresis espontánea o con diuréticos. Una estrategia para eliminar el exceso de fluidos acumulados en las fases previas parece ser más intuitiva; sin embargo, una estrategia de restringir el uso excesivo e innecesario podría ser efectiva. No hay evidencia suficiente acerca del uso de hemofiltración para lograr esta meta en ausencia de insuficiencia renal aguda. Los efectos adversos del edema intersticial pueden no ser prevenidos por la simple remoción del exceso de fluidos, especialmente en la administración de soluciones con toxicidad dependiente de la dosis, como los almidones. La estrategia de un uso restrictivo de líquidos se asocia a un mal pronóstico neuropsicológico en los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

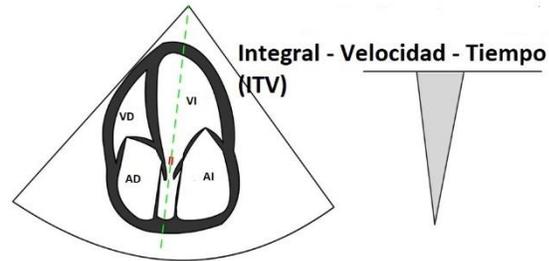
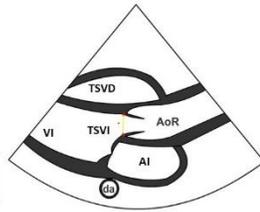
Uso de ecocardiografía transtoracica en la unidad de cuidados intensivos.

El volumen sistólico (VS) y el gasto cardíaco (GC) son parámetros hemodinámicos básicos que ayudan a dirigir la perfusión de órganos y el suministro de oxígeno en pacientes críticamente enfermos con inestabilidad hemodinámica. Si bien existen varios métodos para obtener estos datos, el uso de la ecocardiografía transtorácica (ETT) está ganando aceptación entre los intensivistas.(11, 12)

Con la ecografía transtoracica, el volumen sistólico generalmente se obtiene como el producto del área de sección transversal del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) por la integral de velocidad-tiempo del Tracto de salida del ventrículo (ITV) el gasto cardiaco resulta como el producto del VS y la frecuencia cardíaca (FC).(12)

Area de Seccion Transversal (AST)


$$AST = (TSVI)^2 \times 0.785$$



$$VS = AST \times ITV$$

$$GC = VS \times FC$$

Imagen tomada de Blanco, P. Rationale for using the velocity–time integral and the minute distance for assessing the stroke volume and cardiac output in point-of-care settings. *Ultrasound J* 12, 21 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00170-x>

Sin embargo, existen importantes inconvenientes, especialmente a la hora de obtener el área de sección transversal del TSVI y por lo tanto la impactan en el VS y el Gasto cardiaco calculados. Dado que el área de sección transversal del tracto de salida del ventrículo izquierdo es constante, cualquier cambio en el VS y el GC depende en gran medida de las variaciones en el IVT del TSVI; el ritmo cardiaco también contribuye al gasto cardiaco. Por lo tanto, el tracto de salida del ventrículo izquierdo y el ITV ayudan a monitorear el volumen sistolico sin la necesidad de calcular el área de sección transversal del TSVI; la fórmula del gasto cardiaco ($VS \times$ Frecuencia Cardiaca (FC)) ayudan a monitorizar el GC. Este enfoque es útil para la evaluación continua del estado del GC y la respuesta del paciente a las intervenciones, como las pruebas de fluidos o la estimulación inotrópica. Cuando la ITV del TSVI no es precisa o no se puede obtener, la ITV de la válvula mitral o del tracto de salida del ventrículo derecho también se puede utilizar de la misma manera que la ITV del TSVI. Además de su papel fundamental en la monitorización hemodinámica, se ha demostrado que la ITV del TSVI predice los resultados en poblaciones seleccionadas, como en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda descompensada y embolia pulmonar, en los que una ITV del TSVI bajo se asocia con un peor pronóstico. (13, 14)

Al aplicar cualquier técnica de monitorización hemodinámica, los parámetros de flujo, como el volumen sistólico (VS) y el gasto cardíaco (GC), son clave para dirigir la perfusión de órganos y el suministro de oxígeno en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Dado que el VS y el GC no pueden estimarse de forma fiable mediante el examen clínico y la evaluación de rutina, se han desarrollado varios métodos con el propósito de obtener estos parámetros en pacientes del área de cuidados críticos. Entre ellos, el catéter de arteria pulmonar (CAP) ha sido durante mucho tiempo el pilar de la monitorización hemodinámica de pacientes críticamente enfermos; sin embargo, la utilidad de este dispositivo ha sido cuestionada con respecto a su desfavorable relación riesgo / beneficio, por lo que hoy en día está abandonado en la mayoría de las unidades de cuidados intensivos (UCI) del mundo. Es de destacar que el CAP todavía se considera el estándar de oro para medir el gasto cardiaco con respecto a otros monitores de VS / GC. (14)

Un monitor ideal de VS / GC debe ser no invasivo, continuo o repetible rápidamente, rentable, reproducible, confiable durante varios estados fisiológicos y también debe tener un tiempo de respuesta rápido. En este sentido, la última guía de la Sociedad Estadounidense de Ecocardiografía recomienda el uso de ecocardiografía transtoracica y/o ecografía trans esofagica para evaluar la VS y el GC. (15) El consenso sobre choque circulatorio y monitorización hemodinámica del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva también proporciona una recomendación

similar. Además de su recomendación, es importante señalar que existe evidencia contradictoria en cuanto a la intercambiabilidad entre la ecocardiografía y el catéter de arteria pulmonar o monitores de GC para estimar el VS o el GC y algunos estudios no muestran una buena correlación entre ellos y muchos estudios muestran lo contrario. (16)

La ecografía transtoracica muestra claras ventajas en comparación con otros métodos de monitorización del VS y el GC, destacando su no invasividad, bajo costo, aplicación a pie de cama, evita radiaciones ionizantes, repetibilidad y amplia disponibilidad. Además, la ecografía transtoracica ofrece la posibilidad de vincular el estado de VS o GC con su factor causal, por ejemplo, hipovolemia, disfunción cardíaca, taponamiento cardíaco, cor pulmonale agudo, choque distributivo, o choque vasoplejico. La ecografía transtoracica en comparación con la ecografía transesofagica ofrece un rendimiento de diagnóstico y monitoreo igual o mejor; sin embargo, su invasividad, disponibilidad limitada y factores de costo son limitaciones importantes para su uso. Además, una sonda de ecografía transesofagica estándar no se puede mantener en el paciente durante demasiado tiempo.

En la práctica actual, la principal indicación de la ecografía transesofagica para la monitorización hemodinámica es en pacientes con ventilación mecánica que carecen de ventanas de ecografía transtoracica adecuadas.(17)

a. Calculo de volumen sistólico y gasto cardiaco

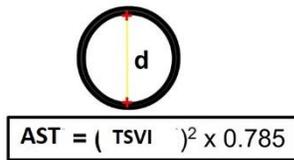
Con el uso de la ecografía transtoracica, el VS generalmente se obtiene del producto del área de la sección transversal del TSVI (en cm^2) con la integral velocidad-tiempo del TSVI o ITV (también conocida como distancia entre valvulas, en cm).(17, 18)

El área de sección transversal o ACT del TSVI se deriva del diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVId) utilizando la fórmula $\pi r^2 [3,1416 \times (\text{TSVId} / 2)^2]$, o su equivalente $(\text{TSVId})^2 \times 0,785$.

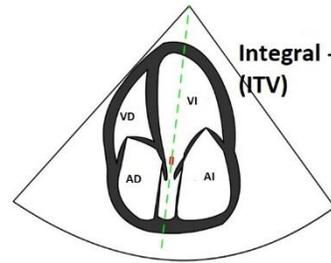
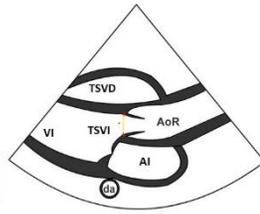
El TSVI se adquiere a partir de la proyección del eje largo paraesternal, en un marco mesosistólico, medido desde el borde superior al borde inferior del TSVI o eventualmente entre el sitio de inserción de las valvas aórticas. (19,20,21)

El ITV del TSVI se obtiene trazando la envolvente del espectro Doppler del flujo sistólico del TSVI desde la vista apical de cinco o tres cámaras usando Doppler pulsado (PWD por sus siglas en ingles), con el volumen de muestra colocado dentro del TSVI, aproximadamente a 1 cm de distancia de la válvula aórtica. Se considera una ITV óptima cuando la alineación del volumen de la muestra de PWD es paralela al flujo sub-aórtico y se obtiene un ensanchamiento espectral mínimo. El producto del VS y la frecuencia cardíaca (FC) producirá el GC (en L / min).(20, 21)

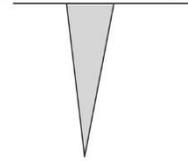
Area de Seccion Transversal (AST)



$$AST = (TSVI)^2 \times 0.785$$



Integral - Velocidad - Tiempo (ITV)



$$VS = AST \times ITV$$

$$GC = VS \times FC$$

Imagen tomada de Blanco, P. Rationale for using the velocity–time integral and the minute distance for assessing the stroke volume and cardiac output in point-of-care settings. *Ultrasound J* 12, 21 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00170-x>

Según el principio de conservación de la masa, lo que significa que el VS y el GC son iguales en cada válvula u orificio en ausencia de una insuficiencia valvular significativa o una derivación intracardiaca, también se pueden utilizar otros sitios para medir el VS y el GC, como el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) o la válvula mitral (VM).(21)

En estos casos, el GC se puede obtener en el caso del tracto de salida de ventrículo derecho(TSVD) como: ITV del TSVD × AST del TSVD × FC.(21)

En el caso de la utilización de la válvula mitral (VM) como: ITV de la VM × AST de la VM × FC. (21)

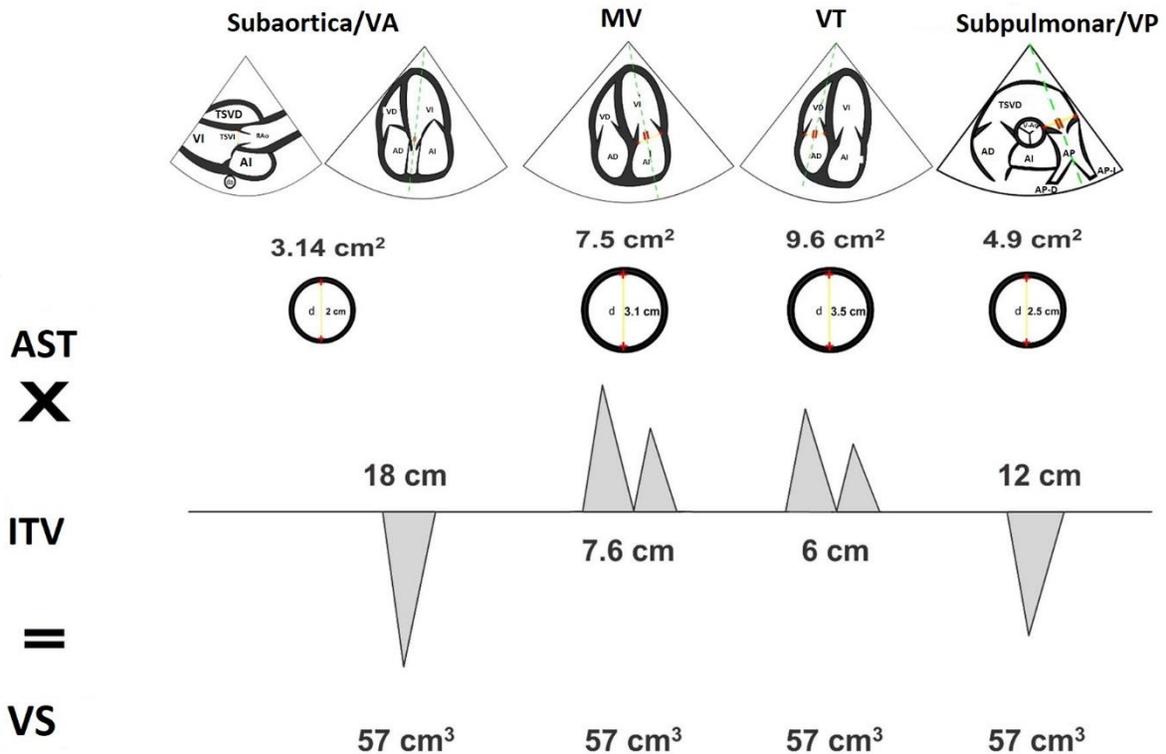


Imagen tomada de Blanco, P. Rationale for using the velocity–time integral and the minute distance for assessing the stroke volume and cardiac output in point-of-care settings. *Ultrasound J* 12, 21 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00170-x>

b. Problemas en la medición del gasto cardiaco

De acuerdo con la fórmula utilizada para calcular el AST del TSVI, cualquier error de medición en el TSVI el resultado será al cuadrado; por lo tanto, puede haber un gran error en el cálculo de VS. Desafortunadamente, los errores de medición no son infrecuentes. Por ejemplo, un TSVI de 1.8 cm da un AST de 2.5 cm², mientras que un TSVI 2 mm más alto (2 cm) da un AST de 3.14 cm². Suponiendo el mismo GC e ITV para cada AST (p. Ej., 18 cm), el VS en el primer caso es de 45 ml, mientras que para el segundo caso es de 57 ml (26% más alto que el anterior). Como se observa, existe una gran diferencia en el cálculo del VS cuando se produce una diferencia mínima en la medición del TSVI. (21)

Dado que el GC es esencialmente constante (como lo es el AST del TSVI), no es necesario medirlo repetidamente, y esto debe hacerse una sola vez en la línea de base y luego se utiliza la misma AST del TSVI para las estimaciones seriadas del VS y el GC.

Cuando la obtención del TSVI no es posible, esto también se puede estimar en base a una ecuación [0.01 × altura corporal (cm) + 0.25]. Sin embargo, en la práctica, el AST del TSVI rara vez se tiene en cuenta para rastrear el VS o el GC, ya que, como se señaló anteriormente, como el AST es constante, cualquier cambio en el volumen sistólico debe ser el resultado de cambios en la integral Velocidad – Tiempo (ITV) del TSVI; mientras que cualquier cambio en el GC se debe fundamentalmente a variaciones en el ITV del tracto de salida del ventrículo izquierdo y también en la frecuencia cardíaca.

Evitando el AST en la fórmula de GC, el uso de la ITV ayuda a evaluar los cambios seriales en el VS, mientras que la distancia por minuto será calculada como el ITV × FC, lo cual es útil para evaluar los cambios seriales en el GC (esta última es particularmente útil cuando la frecuencia cardíaca varía significativamente en comparación con la medición anterior del ITV TSVI).(21)

c. Aplicación practica del ITV y la distancia minuto

La integral velocidad – tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo (ITV TSVI) se ha utilizado con éxito en varios estudios como parámetro para la evaluación de las respuestas al tratamiento, especialmente en la evaluación de la capacidad de respuesta a los líquidos. La ITV de la válvula mitral también se utilizó con éxito para estimar la respuesta de volumen después de una prueba de elevación pasiva de la piernas (EPP). Desde un punto de vista racional, el ITV TSVI (o la medición del ITV en otro punto (anteriormente expuesto)) y la distancia por minuto se pueden usar para rastrear cambios en el VS y el GC durante la monitorización del paciente y por ende evaluar la respuesta del paciente a los tratamientos administrados, como retos de líquidos, terapia vasopresora, apoyo inotrópico o alivio de los mecanismos de choque obstructivo. Como regla general, un aumento > 15% en la ITV después de un tratamiento indica una adecuada respuesta a la terapia ó por el contrario, una mala respuesta en caso de que la ITV no cambie posterior a la administración del tratamiento. (21)

En el caso de la realización de una EPP, un aumento > 12% en el ITV posterior a la realización de la maniobra ha demostrado una buena precisión para diferenciar a los pacientes respondedores a la administración de líquidos de los no respondedores. Además de su valor en la monitorización hemodinámica, el ITV TSVI también desempeña un papel en la predicción de resultados en poblaciones seleccionadas, como es en el caso de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada donde un valor del ITV TSVI por debajo a 10 cm y en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda con un ITV TSVI inferior a 15 cm se asocian con un peor pronóstico.

Además se ha demostrado que un ITV TSVI inferior a 15 cm se correlaciona con la presencia de un síndrome de gasto cardiaco bajo en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda descompensada y predice el uso de inotrópicos. (21)

d. Limitaciones de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo TSVI e ITV.

La ITV del TSVI no es confiable para estimar el el volumen sistólico o el gasto cardiaco cuando hay insuficiencia aórtica moderada a severa y / o la presencia de una obstrucción subaórtica ya sea fija o dinamica . La obstrucción subaortica dinámica puede observarse en hipovolemia extrema, hipertrofia asimétrica del tabique ventricular izquierdo, (especialmente a baja precarga y alta estimulación inotrópica), infartos al miocardio anteriores con segmentos basales hiperdinámicos compensadores del tabique interventricular y en el síndrome de Takotsubo. (21) la obstrucción subaortica dinámica y un ventrículo derecho hiperdinámico producen altas velocidades del tracto de salida del ventrículo izquierdo y, por lo tanto, sobreestiman los valores obtenidos de la integral Velocidad tiempo (ITV). Además, para evaluar la respuesta a los tratamientos, no hay certeza sobre si los cambios en la ITV del TSVI son el resultado de un aumento del volumen sistolico o de un aumento del volumen en el ventrículo derecho o en el caso de una obstrucción subaórtica.

En algunos pacientes, obtener vistas apicales es problemático, como en aquellos con hiperinsuflación pulmonar y / o individuos obesos.(21)

Un problema práctico que se observa a menudo está relacionado con mantener la sonda en la misma posición para medir repetidamente el ITV con precisión, particularmente cuando se realiza una EPP. (1) Para este tipo de situaciones se an diseñado ciertos aditamentos como es en el caso de un soporte de sonda de ultrasonido externo atado al paciente el cual pudiera tener cierta utilidad; sin embargo, en un pequeño estudio que utilizó este dispositivo, no huno se han demostrado ventajas en comparación con el SV y el GC registrados manualmente.

Como cuestión práctica, obtener el ITV del TSVI a menudo requiere varias pulsaciones de teclas y puede llevar mucho tiempo. A medida que avanza la tecnología, los fabricantes proporcionan una manera de hacerlo con menos esfuerzo y ahorro de tiempo, sobre todo con la utilización de la auto-VTI[®] software.(aplicación integral velocidad tiempo). Este software ha sido probado en un modelo experimental animal (lechones) de choque hemorrágico y ha demostrado una mejor correlación con el gasto cardiaco obtenido por termodilución en comparación con la técnica de ecocardiografía convencional.

Finalmente, un problema común para la determinación precisa de la ITV es la presencia de arritmias, especialmente fibrilación auricular y extrasístoles, ventriculares ya que existen diferentes tiempos de llenado lo que dan como resultado una variabilidad de la ITV latido a latido. En estos casos, se recomienda promediar al menos cinco ITV para obtener un valor de ITV más preciso. (22)

Medición del índice de variabilidad pletismografica

Las variables que guían la fluidoterapia son las estáticas, dinámicas y clínicas; las variables estáticas consisten en medición de la presión arterial, frecuencia cardiaca, presión venosa central (PVC) y la presión del capilar de la arteria pulmonar, que anteriormente se usaban como guía, aunque han perdido valor en la evaluación de la respuesta frente a la terapia con líquidos, dado que existen otros factores diferentes a la hipovolemia que alteran dichas variables, además no son fácilmente accesibles y no son útiles en predecir la respuesta a la administración de volumen. Las variables dinámicas descritas más recientemente son aquellas de medición dependiente del volumen sistólico, determinadas por eco doppler o el flowtrac Vigileo y también las que no dependen de la medición del mismo.(22)

Algunas variables dinámicas no dependientes de la medición del volumen sistólico, como la variabilidad de la presión de pulso, variabilidad de la onda de pletismografía o índice de variabilidad de la pletismografía, se encuentran relacionadas con las variaciones respiratorias en el pulso arterial y han sido estudiadas recientemente como predictores a la respuesta de la fluido terapia. Una de las variables dinámicas mas estudiadas es el índice de variabilidad de la pletismografía, que consiste en predecir si el paciente responderá a la terapia con líquidos, o no.(22) Existe fuerte evidencia que avala este método de medición no invasivo para guiar la fluidoterapia.

Esta técnica ha sido altamente estudiada en el área de la anestesiología donde se relaciona la onda de pletismografía con la administración de líquidos en tiempo intraoperatorio en pacientes sometidos a anestesia general, demostrando que existe correlación entre la variabilidad de la onda de pletismografía y la reposición de líquidos endovenosos en los pacientes ventilados mecánicamente durante anestesia general. Estos resultados, pueden ser transpolados a otras ares de la medicina donde se tengan pacientes ventilados y que ameriten inicio de una reanimación más adecuada. (23)

Pletismografía

La fotopletismografía consiste en un pulsoxímetro con análisis de la curva, se basa en propiedades ópticas de una determinada área de la piel, usando una fuente de luz emisora y una detectora; la emisora (Diodo led) emite una luz infrarroja a 910 nm. sobre la piel, dependiendo de la cantidad de sangre que pase por el vaso. La cantidad de luz reflejada o transmitida, que capta la fuente detectora, sirve de fuente de información y formación de la curva. (23) Así en la sístole la cantidad de luz transmitida a través del dedo es menor que durante la diástole y la señal original de pletismografía se asemeja a una imagen en espejo de la forma de onda de presión en sangre arterial, que se utiliza como evaluación y predicción de la respuesta a la terapia con líquidos. (24)

Lo anterior es basado en la ley de Beer-Lambert-Bouguer, un método matemático utilizado para expresar de qué modo la materia absorbe la luz y los fenómenos que disminuyen su emanación de una muestra, la cual da una medida de la absorción que sufre la luz al atravesar una disolución, lo que permite calcular su concentración. (24, 25)

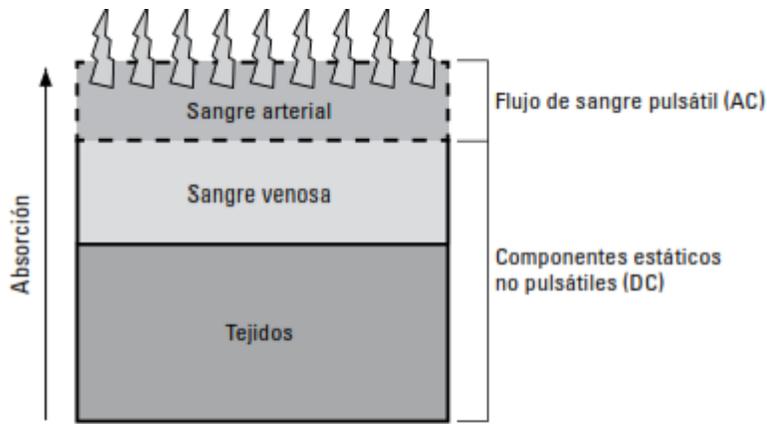


Imagen tomada de Cannesson, Maxime MD; ¿Indica el índice de variabilidad pletismográfica la variación inducida por la respiración en el pletismograma y las formas de onda de la presión arterial?, Anestesia y analgesia: abril de 2008 - Volumen 106 - Número 4 - p 1189-1194 doi: 10.1213 / ane.0b013e318167ab1f

Otra variable derivada de la forma de onda de pletismografía, es la variabilidad del índice pletismográfico (PVI), que cuantifica la variabilidad en la forma de la onda y relaciona los cambios dinámicos en el índice de perfusión (IP), el cual se produce durante el ciclo respiratorio(25)

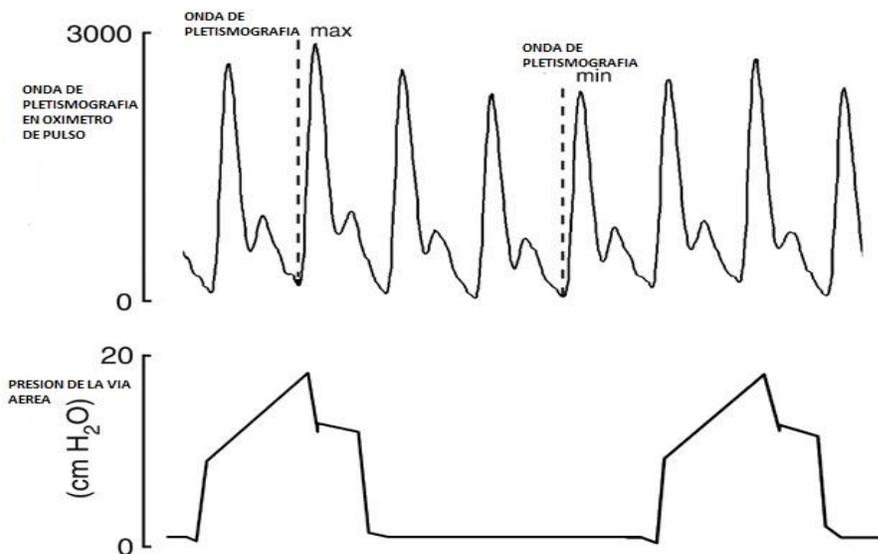


Imagen tomada de Cannesson, Maxime MD; ¿Indica el índice de variabilidad pletismográfica la variación inducida por la respiración en el pletismograma y las formas de onda de la presión arterial?, Anestesia y analgesia: abril de 2008 - Volumen 106 - Número 4 - p 1189-1194 doi: 10.1213 / ane.0b013e318167ab1f

El análisis morfológico de la onda pletismográfica se da por el índice de perfusión (IP), esta variable analiza la forma de la onda, la cual refleja el tono vasomotor periférico. Un bajo IP sugiere vasoconstricción periférica (o hipovolemia) y un valor de IP alto sugiere vasodilatación. (25) El IP es sensible a la temperatura del dedo, drogas vasoactivas, el tono del sistema nervioso simpático y el volumen sistólico.

El PVI se representa por la siguiente fórmula: $(PI \text{ máx.} - PI \text{ min}) / PI \text{ máx.} \times 100$. (26)

Se ha demostrado que la variación en la amplitud de la onda de pletismografía puede predecir la respuesta a la administración de volumen. Esto nos permite clasificar a los pacientes en dos grupos; a los respondedores de volumen y los no respondedores. Cuanto mayor sea el PVI mayor será la posibilidad de que el paciente responda a la fluido terapia. Un PVI $>13\%$ antes de reposición de volumen es un indicador positivo de que un paciente responderá a la infusión de líquidos. (26) Un PVI $< 13\%$ antes de reposición de volumen, es un indicador negativo de que un paciente no responderá a la administración de líquidos y por lo tanto descarta la posibilidad de que el origen del estado de choque sea secundario a déficit de volumen por lo que talvez sea necesario iniciar la administración de vasopresores.

Este tipo de monitorización es fiable y tiene una sensibilidad del 81% y especificidad del 90% en pacientes sin esfuerzo ventilatorio, es decir, en ventilación mecánica con un volumen tidal de 8 ml/kg, y en ritmo sinusal. (26)

Existen diversos dispositivos que por medio de un pulsímetro de bolsillo es posible medir el índice de variabilidad de la onda de pletismografía; por lo que es utilizado como una herramienta para predecir la respuesta a la fluidoterapia y como guía del manejo hemodinámico de líquidos de forma no invasiva, siendo más óptimo y objetivo que otras variables antes usadas (frecuencia cardiaca, presión arterial, presión venosa central).

El uso del índice de variabilidad de la curva de pletismografía, medido por el pulsoxímetro a demostrado ser útil como indicador de la respuesta a la infusión de líquidos en paciente bajo ventilación mecánica y pierde utilidad en pacientes con respiración espontánea, alteración en la perfusión periférica o arritmias ya que provocan una variabilidad del volumen en el pulso. (26)

La onda de pletismografía es una herramienta muy útil que se encuentra implementada dentro de la monitorización básica de todo paciente sometido a ventilación mecánica invasiva, que nos permite proveer una valoración dinámica de la volemia de los pacientes bajo ventilación mecánica con un volumen corriente de 8 cc/kg.

Existe evidencia de que la variabilidad de la onda de pletismografía se correlaciona con la reposición de líquidos en pacientes ventilados mecánicamente y que todo paciente con variabilidad mayor del 13% responde a volumen, pero los que tienen variabilidad menor del 7% no responden a volumen. Sin embargo, en base a la información proporcionada en la bibliografía sugieren que debe de existir una variabilidad de la curva de pletismografía mayor del 14% en pacientes respondedores a volumen, por otra parte si se percibe una variabilidad menor al 14% sugiere que no es respondedor a la administración de líquidos por lo que no tendría indicación su administración. (26)

Anteriormente esta observación se tenía que realizar de manera muy subjetiva ya que era un proceso manual y a interpretación del observador, actualmente existen diversos dispositivos en el mercado que tienen un software específico que realiza el cálculo del índice de variabilidad pletismográfica de forma automática.

Se ha demostrado que existe una variación del índice de perfusión y en índice de variabilidad pletismográfica en cuando a los cambios de posición tanto en supino como en trendelenburg lo cual si refleja la variación en la tensión arterial media. En base a que es un método de respuesta a volumen que es influenciado por la cantidad de volumen en el lecho capilar se han propuesto formulas logarítmicas, para corregir dicha limitación, demostrando buenos resultados, sin embargo aún no se ha demostrado la eficacia de dicha fórmula de corrección(26)

3. JUSTIFICACION

La administración de líquidos por vía intravenosa debe considerarse como cualquier otra prescripción farmacológica. El adecuado manejo que permita mantener una adecuada perfusión a los órganos mientras se limita la administración de líquidos debe representar un arma de cuidado. Existen protocolos que incluyen una administración de líquidos continua de forma restrictiva junto con la administración de bolos para lograr optimizar y estabilizar al paciente. Se debe de considerar que este tipo de protocolos se han realizado en pacientes en los cuales se administra una cantidad de líquido estandarizado en base a sus resultados. Sin embargo, este tipo de reanimaciones dejan de lado variables hemodinámicas las cuales son distintas en cada paciente. Por lo que la utilización de diversas herramientas las cuales nos permitan guiar de forma más segura y adecuada la reanimación de los pacientes críticamente enfermos son fundamentales en la atención de este tipo de pacientes.

Como lo demostró Xavier Monnet y colaboradores en su estudio en 2008 utilizando la maniobra de elevación pasiva de piernas como implementación para valorar la respuesta a volumen utilizando solamente la reserva circulatoria en los miembros pélvicos para elevar el volumen sistólico y predecir si un paciente es respondedor a volumen o no. Siendo este estudio el parteaguas para la utilización de dicha maniobra, en diversas patologías y en diversos escenarios como Michael Sander y colaboradores en el 2020 utilizaron la elevación pasiva de piernas en pacientes en el peri operatorio obteniendo buenos resultados (24).

Sin embargo la forma de medir o monitorizar una mejor respuesta de aplicación de volumen al organismo, debe de ser por medio de herramientas que permitan obtener dicha información de forma precisa y de fácil aplicación y comprensión de los resultados. Pero existen métodos como la utilización de la ecuación de continuidad o Bernoulli que si bien es una ecuación matemática que intenta interpretar la presión que existe en un sistema y su correlación con el flujo que pasa a través de la misma. El uso del ultrasonido en las unidades de cuidados intensivos fue introducido por Marik en 1998 como un método fácil y sencillo para ayudar en la toma de decisiones en pacientes con estado de choque. Pero existen otras formas para valorar la respuesta a volumen como es la utilización del índice de variabilidad pletismografica el cual ha demostrado ser una forma sencilla, practica y útil de predecir la respuesta al volumen.

Aunque para la evaluación de respuesta a volumen en los pacientes en estado de choque existen diversos métodos invasivos como no invasivos, en algunos es necesario la adquisición de destrezas como lo es la utilización de ecocardiografía, o la adquisición de aparatos de medición sofisticados que ameritan de mayor capacitación para su aplicación, por lo que la utilización del índice de variabilidad pletismografica solo amerita la colocación del pulsioximetro en el dedo medio. Con el presente estudio se pretende determinar cual es el método con mejor especificidad y mas practicidad para la medición de la respuesta a volumen, lo cual puede ser aplicado en unidades de Terapia intensiva de bajos recursos.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen diversos métodos para la valoración de la respuesta a volumen en el paciente en estado de choque, sin embargo, pocos estudios se enfocan en comparar métodos de medición no invasivos, por lo que es necesario el conocimiento de la efectividad entre dichos métodos para así poder validar su aplicación.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál será el mejor método de respuesta a volumen en los pacientes críticos en estado de choque comparando la medición de gasto cardiaco por ecocardiografía contra el índice de variabilidad pletismografica al realizar la maniobra de elevación pasiva de piernas en ambos metodos?

6. HIPOTESIS

H0. La medición de gasto cardiaco mediante ecocardiografía utilizando la fórmula de Bernoulli podrá ser mejor para predecir la respuesta a volumen en los pacientes críticamente enfermos comparada con la medición de variabilidad pletismografica.

H1. La utilización de la variabilidad pretismografica puede ser una mejor forma de evaluar la respuesta a volumen en pacientes críticamente enfermos comparado con la medición del gasto cardiaco mediante la fórmula de Bernoulli.

7. OBJETIVOS

Generales.

Determinar el mejor método de respuesta a volumen en pacientes críticos con estado de choque utilizando la variación del gasto cardiaco mediante ecocardiografía, contra el índice de variabilidad pletismografica, al realizar la maniobra de elevación pasiva de piernas en ambos métodos.

Específicos.

- Obtener la variación del gasto cardiaco como medida de respuesta a volumen en pacientes en estado de choque mediante ecocardiografía transtoracica con la fórmula de Bernoulli al realizar elevación pasiva de piernas.
- Obtener el índice de variabilidad pletismografica como respuesta a volumen en pacientes en estado de choque al realizar elevación pasiva de piernas.

8. MATERIAL Y METODOS

8.1 Universo del trabajo

Pacientes en estado de choque que hayan permanecido en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Ecatepec Las Américas de Abril 2020 a Julio 2020

8.2 Tamaño de la muestra.

El tamaño de la muestra fue no probabilístico a conveniencia obtenido, a partir de los expedientes de los pacientes que se encontraron en la unidad de cuidados intensivos con datos de Choque de abril del 2020 a Julio 2020 que cumplan con los criterios de selección para la utilización de medición de gasto cardiaco mediante ecocardiografía transtorácica con el método de Bernoulli así como para la medición de índice de variabilidad pletismografica.

8.3 Criterios de selección

Pacientes con estado de Choque que hayan estado en la unidad de Cuidados intensivos del Hospital General de Ecatepec las Américas de abril del 2020 a julio 2020 bajo los siguientes criterios:

8.3.1 Criterios de inclusión

- . Ambos sexos.
- . Pacientes adultos de edad a partir de 18 años a 80 años
- . Que ingresen al servicio de cuidados intensivos.
- . Con estado de choque (cualquier etiología)
- . Pacientes bajo ventilación mecánica.

8.3.2 Criterios de exclusión

- . Pacientes con ventilación espontanea
- . Pacientes que no cuenten con diagnóstico de estado de choque.
- . Pacientes con uso de esmalte en uñas u otra condición que impida la utilización de fotocolorimetro.
- . Pacientes con diagnóstico de COVID -19,
- . Pacientes en los que este contraindicado la realización de la maniobra de elevación pasiva de piernas.
- . Pacientes con antecedente de infarto agudo al miocardio previo, insuficiencia cardiaca, uso de inotrópicos.

8.3.3 Criterios de eliminación.

- . Pacientes con mala ventana ultrasonografía para medición de gasto cardiaco.
- . imagen que no cumpla con criterios ultrasonograficos para una adecuada medición del gasto cardiaco en base a la supervisión del especialista. (Dr. Felipe de Jesús Montelongo especialista en ecocardiografía y ultrasonografía en Medicina Critica y profesor internacional de WINFOCUS (World Interactive Network Focused on Critical Ultrasound))
- . Pacientes taquicardicos con una frecuencia cardiaca superior a 120 latidos minuto
- . Pacientes con arritmias cardiacas.
- . Pacientes con un volumen tidal > 8 mililitros/peso ideal o predicho.

8.4 Método

8.4.1 Tipos de estudio

El presente trabajo de investigación es de tipo:

- Retrospectivo
- Comparativo
- Transversal

7.4.2 Diseño del estudio

El presente trabajo se realizará obteniendo los datos de los expedientes de aquellos pacientes que cumplan con los criterios de inclusión del estudio. La medición del gasto cardiaco mediante ecocardiografía transtoracica por medio del método de Bernoulli, la obtención del índice de variabilidad pletismografica y la realización de la maniobra de elevación pasiva de piernas son procedimientos que se realizan en la unidad de cuidados intensivos a todo paciente con estado de choque para valorar su respuesta a volumen siempre i cuando no existan contraindicaciones para la realización de dicha prueba.

VARIABLE	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	INDICADOR	ITEM
Edad	Termino que se utiliza para hacer mención al tiempo que a vivido un ser humano	Número de años cumplidos al momento de hacer el estudio	Cuantitativa Ordinal	18-30 31-40 41- 50 51-60 61- 70 71 y mas	1
Genero	Diferencia física y constitucional entre un hombre y una mujer	Diferencia física y constitucional entre la especie humana haciendo referencia a femenino y masculino	Cualitativa Nominal	Femenino Masculino	2
Tipo de estado de Choque	Análisis que se realiza para determinar la identificación de una entidad nosológica.	Distintos tipos de choque.	Cualitativa	Choque séptico Choque cardiogénico Choque hipovolémico	3

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICIÓN	INDICADOR	ÍTEM
Tracto de salida de ventrículo izquierdo	el producto del área de sección transversal del tracto de salida del ventrículo izquierdo	Valor obtenido de la sección trasnversal del tracto de salida del ventrículo izquierdo	Cuantitativa	Centímetros cuadrados (cm ²)	4
Integral velocidad tiempo	trazado la envolvente del espectro Doppler del flujo sistólico del TSVI desde la vista apical de cinco o tres cámaras usando Doppler de onda pulsada (PWD), con el volumen de muestra colocado dentro del TSVI, aproximadamente a 1 cm de distancia a la válvula aórtica	Valor obtenido en Doppler pulsado a un centímetro de la válvula aortica	Cuantitativa	Centímetros sobre latido (cm./lat.)	5
Índice de variabilidad pletismografica	es una medición automática del cambio dinámico en el PI que se produce durante el ciclo respiratorio.	es una medición automática del cambio dinámico en el PI que se produce durante el ciclo respiratorio	Cuantitativa	Porcentaje obtenido de la obtención de la formula : Pimax- Pimin / Pimax X100	6
Índice de perfusión	se deriva de la señal pletismo-gráfica de fotoeléctrica de un oxímetro de pulso y se calcula como la relación del componente pulsátil (compartimento arterial) y el componente no pulsátil de la luz.	Es la proporción entre el flujo de sangre no pulsátil y el pulsátil a través del lecho capilar periférico.	Cuantitativa	Porcentaje obtenido de la formula: (componente pulsatil/ componente no pulsatil) X 100	7

7.5 Instrumento de investigación.

El instrumento de trabajo consta de lo siguiente:

1. Ultrasonido VINNO A5 portable con un transductor sectorial G1- 4P de 4-8 MHz con Doppler pulsado.
2. Oxímetro de pulso digital MightySat Rx de MASSIMO

8.5.1 Descripción.

1. El equipo de ultrasonido utilizado en el siguiente estudio es de la marca VINNO modelo A5, el cual es el equipo con el que se cuenta en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Ecatepec las Américas.
 - a) La medición de gasto cardiaco fue mediante la ecuación de Bernoulli siendo esta la siguiente:
$$GC \text{ (cm}^3\text{/min)} = 0,785 \times D^2 \text{ (cm}^2\text{)} \times IVT \text{ (cm./lat.)} \times FC \text{ (lat./min)}$$
2. El oxímetro de pulso a utilizar es el modelo MightySat Rx de la marca MASSIMO. El cuál es el equipo con el que contamos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Ecatepec Las Américas, además de ser la marca que cuenta con la patente de la utilización del índice de variabilidad pletismografica.

8.5.2 Medición

El valor del gasto cardiaco fue obtenido mediante la utilización de ecocardiografía transtoracica ala cabecera del paciente utilizando la fórmula de Bernoulli. La obtención del índice de variabilidad pletismografica fue mediante la utilización del oxímetro de pulso. Y la realización de elevación pasiva de piernas son procedimientos que se hacen en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de Ecatepec las Americas a todo paciente con el diagnostico de estado de choque que no cuente con contraindicación de la realización de dichas pruebas.

De la siguiente manera:

GASTO CARDIACO:

Se obtienen los valores del tracto de salida del ventrículo izquierdo en un eje corto paraesternal así como la integral velocidad tiempo la cual se obtiene mediante Doppler pulsado en la ventana cinco cámaras posteriormente se aplica la fórmula de Bernoulli:

$$GC \text{ (cm}^3\text{/min)} = 0,785 \times D^2 \text{ (cm}^2\text{)} \times IVT \text{ (cm./lat.)} \times FC \text{ (lat./min)}$$

Se realizan dos mediciones la primera en supino y la subsecuente posterior a la realización de EPP. Una vez obtenido los dos valores del gasto cardiaco se procede a realizar el cálculo de la variación con la siguiente formula:

Gasto cardiaco postEPP – gasto cardiaco preEPP / gasto cardiaco post EPP X 100.

ÍNDICE DE VARIABILIDAD PLETISMOGRAFICA

Se realiza la colocación del fotocolorímetro de pulso en el dedo medio del paciente y en un lapso de 20 segundos en la pantalla arroja el valor obtenido se utiliza el corte ya preestablecido por el fabricante y por los estudios que avalan el equipo siendo este de 14%; se realizan dos mediciones una en supino y otra posterior a la elevacion pasiva de piernas.

9. CONSIDERACIONES ETICAS

El deber del médico es promover y velar por la salud de los pacientes, incluidos los que participan en investigación médica. Los conocimientos y la conciencia del médico han de subordinarse al cumplimiento de ese deber. La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial vincula al médico con la fórmula "velar solícitamente y ante todo por la salud de mi paciente", y el Código Internacional de Ética Médica afirma que: "El médico debe considerar lo mejor para el paciente cuando preste atención médica". El propósito principal de la investigación médica en seres humanos es comprender las causas, evolución y efectos de las enfermedades y mejorar las intervenciones preventivas, diagnósticas y terapéuticas (métodos, procedimientos y tratamientos). Incluso, las mejores intervenciones actuales deben ser evaluadas continuamente a través de la investigación para que sean seguras, eficaces, efectivas, accesibles y de calidad.

En la práctica actual de la medicina y de la investigación médica, la mayoría de las intervenciones implican algunos riesgos y costos. El progreso de la medicina se basa en la investigación que, en último término, debe incluir estudios en seres humanos. Las poblaciones que están sub-representadas en la investigación médica deben tener un acceso apropiado a la participación en la investigación. La investigación médica está sujeta a normas éticas que sirven para promover el respeto a todos los seres humanos y para proteger su salud y sus derechos individuales.

Algunas poblaciones sometidas a la investigación son particularmente vulnerables y necesitan protección especial. Estas incluyen a los que no pueden otorgar o rechazar el consentimiento por sí mismos y a los que pueden ser vulnerables a coerción o influencia indebida. La investigación médica en seres humanos debe conformarse con los principios científicos generalmente aceptados y debe apoyarse en un profundo conocimiento de la bibliografía científica, en otras fuentes de información pertinentes, así como en experimentos de laboratorio correctamente realizados y en animales, cuando sea oportuno. Se debe cuidar también del bienestar de los animales utilizados en los experimentos. Al realizar una investigación médica, hay que prestar atención adecuada a los factores que puedan dañar el medio ambiente.

La Asociación Médica Mundial (AMM) ha promulgado la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables. Aunque la Declaración está destinada principalmente a los médicos, la AMM insta a otros participantes en la investigación médica en seres humanos a adoptar estos principios. Los médicos deben considerar las normas y estándares éticos, legales y jurídicos para la investigación en seres humanos en sus propios países, al igual que las normas y estándares internacionales vigentes. No se debe permitir que un requisito ético, legal o jurídico nacional o internacional disminuya o elimine cualquiera medida de protección para las personas que participan en la investigación establecida en esta Declaración.

El presente estudio no implica ningún riesgo para los pacientes dado que la información obtenida solo será utilizada con fines estadísticos, por lo que no repercutirá de forma alguna en la calidad o el tipo de atención médica, y mucho menos en su estado de salud. Tomamos en cuenta a la Declaración de Helsinki y buenas prácticas médicas. El estudio se llevará cabo posterior a ser aceptado por el Comité de Ética y el Comité de Investigación hospitalarios del Hospital General de Ecatepec las Américas.

10. ANALISIS ESTADISTICO

Posterior a la revisión y compilación de la información, se realizara un análisis descriptivo donde se clasificaron y tabularon resultados para la elaboración de cuadros, considerando el tipo de variable y la elaboración de los gráficos correspondientes. Para la información cuantitativa de obtendrán medidas de tendencia central y dispersión. El software utilizado es Windows 2016- Excel.

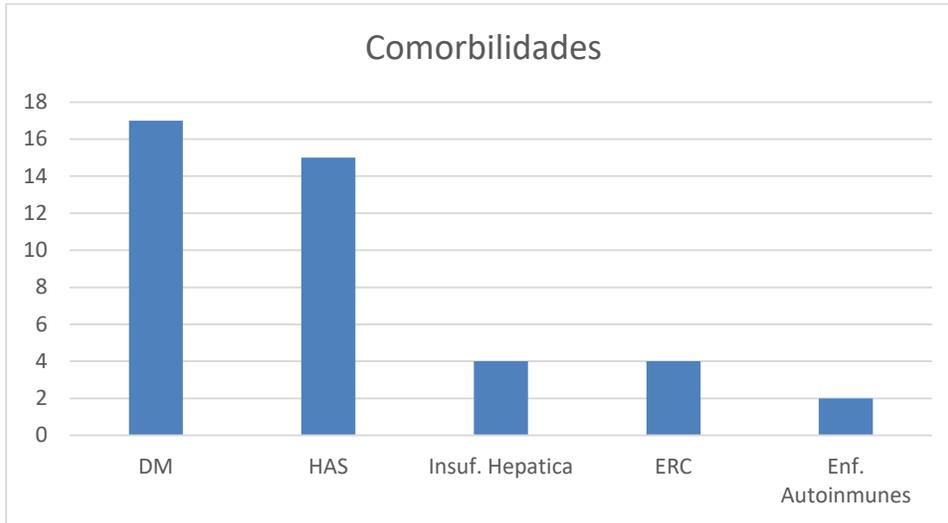
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Recolección de información	X	X	X	X					
Análisis de Información					X	X			
Recolección de Datos						X	X		
Interpretación de Datos								X	
Informe									X

11. RESULTADOS

El siguiente estudio fue integrado por 48 pacientes los cuales cumplieron los criterios de inclusión de los cuales 26 son mujeres (54%) y 22 hombres (46%). Con una edad media de 47 años, donde las comorbilidades más frecuentemente encontradas fueron diabetes mellitus 17 pacientes (35%) e hipertensión 15 pacientes (31%). Grafica 1.

Grafica 1

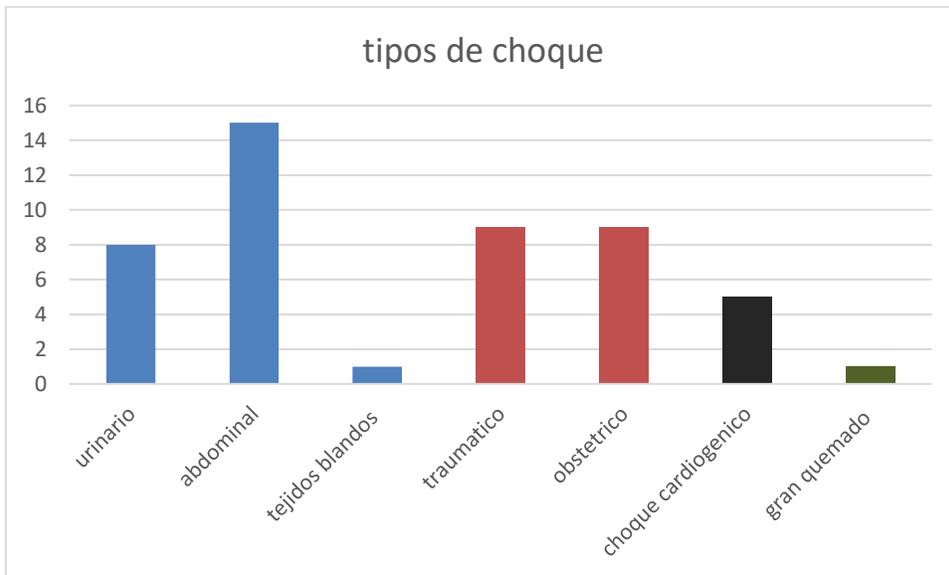


Dentro del grupo de estudio se agruparon diferentes tipos de choque siendo el más frecuente el choque séptico presente en 24 pacientes (50%) dentro de este tipo el origen más frecuente fue abdominal en 15 pacientes (31%) en segundo lugar el choque hipovolémico en 18 pacientes (37%). (Tabla 1, grafica 2). Las patologías más frecuentes que originaron el choque séptico fueron abscesos pos quirúrgicos 7 pacientes (14.5%) y pancreatitis en 6 pacientes (12.5%). Con un APACHE II promedio 9.4 puntos SOFA promedio 6.3 puntos

Tabla 1

TIPOS DE CHOQUE							
CHOQUE SÉPTICO				CHOQUE HIPOVOLÉMICO		CHOQUE CARDIOGÉNICO	CHOQUE DISTRIBUITIVO
urinario	pulmonar	abdominal	tejidos blandos	traumático	obstétrico		gran quemado
8	0	15	1	9	9	5	1

Grafica 2

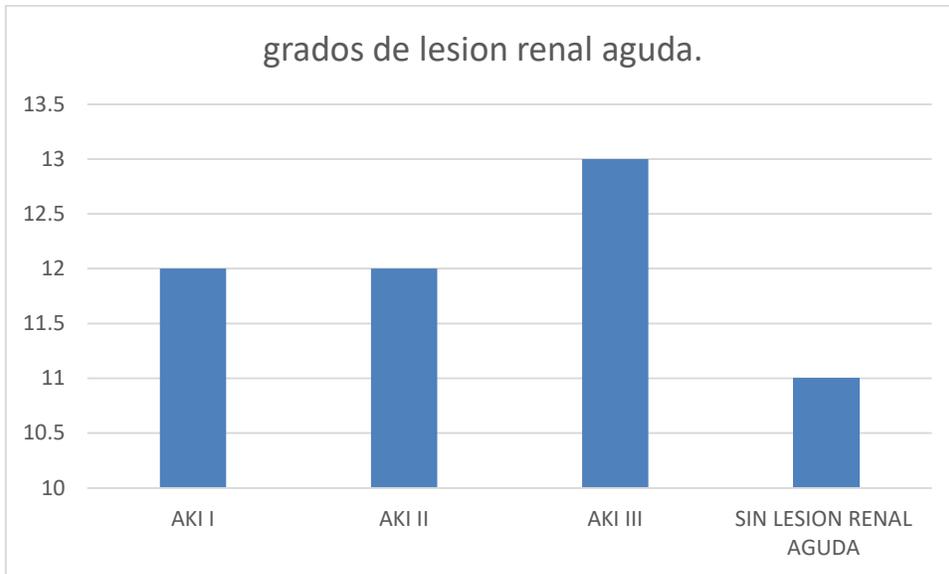


Se demostró que 37 pacientes (77%) desarrollaron lesión renal aguda en algún grado siendo la lesión renal aguda AKIN III con mayor número de casos reportados, en 13 pacientes (27%). De los cuales solo 4 pacientes (8%) requirieron de tratamiento sustitutivo de la función renal. (Tabla 2, grafica 3)

Tabla 2

LESION RENAL AGUDA			SIN LESION RENAL AGUDA
AKI I	AKI II	AKI III	
12	12	13	11

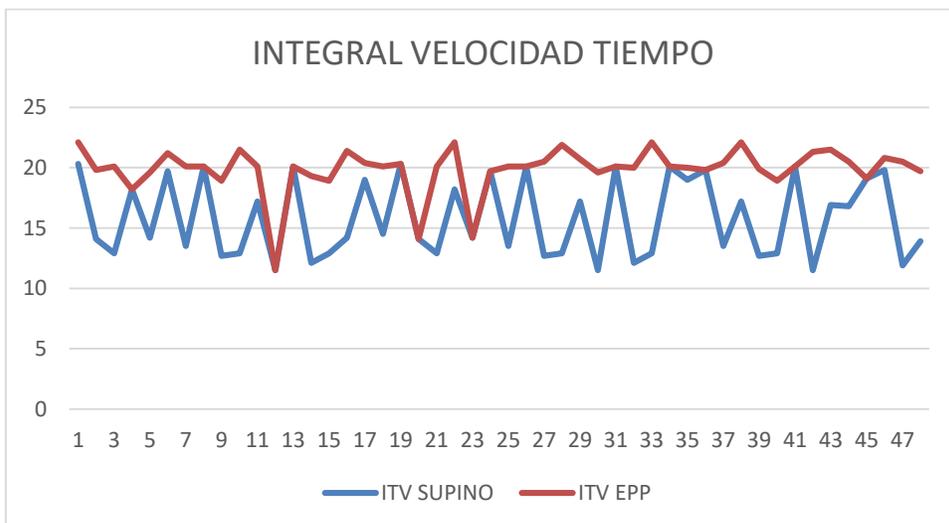
Grafica 3



Para este estudio se tomaron dos variables a determinar, una el gasto cardiaco medido por ecocardiografía transtoracica a la cabecera del paciente; donde requerimos de dos mediciones para su obtención, la primera el tracto de salida del ventrículo izquierdo y la segunda la integral velocidad tiempo. La segunda variable es el índice de variabilidad pletismografica.

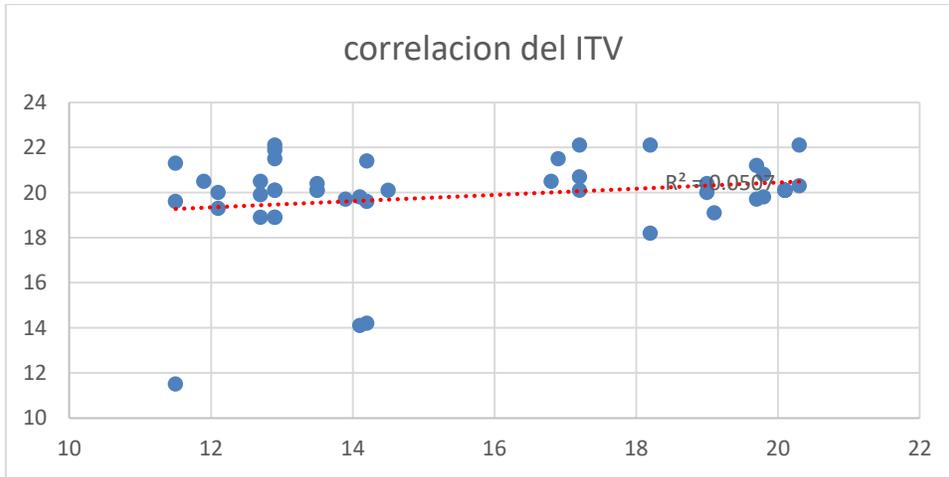
Dentro de la variable del gasto cardiaco encontramos que la media del tracto de salida del ventrículo izquierdo de los 48 pacientes es de 19.22 milímetros, por lo que se encuentra dentro de los valores recomendados por la asociación americana de ecocardiografía el cual es de 18- 21 milímetros. Una parte importante de la medición del estudio es el valor de la integral velocidad tiempo (ITV) la cual se ha demostrado que los cambios que se encuentran en este son proporcionales a los cambios del volumen sistólico. Del ITV obtuvimos dos muestras una en supino y otra posterior a la elevación pasiva de piernas. (Grafica 4).

Grafica 4



Se determinó un coeficiente de correlación de 0.22 y un coeficiente de determinación de 0.05. (grafica 5)

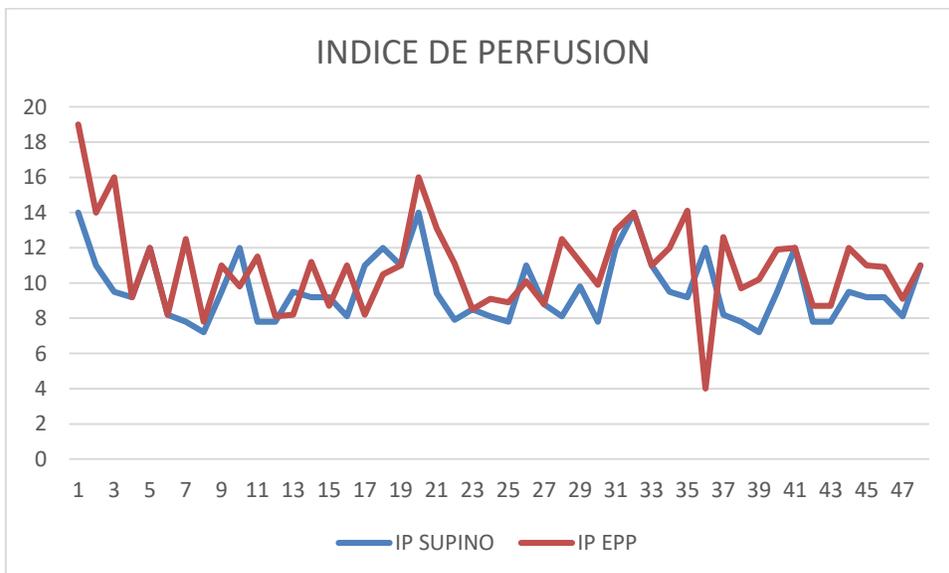
Grafica 5



En la utilización del oxímetro de pulso existen dos variables a determinar una que es el índice de perfusión y la otra es el índice de variabilidad pletismografica. En el primero es obtenido de la señal pletismografica en base a la actividad foto eléctrica del oxímetro de pulso y su relación entre el componente pulsátil y no pulsátil. Con un rango normal de 0 a 25% en pacientes sanos. El cual se ve afectado en base a la perfusión periférica del lecho ungueal.

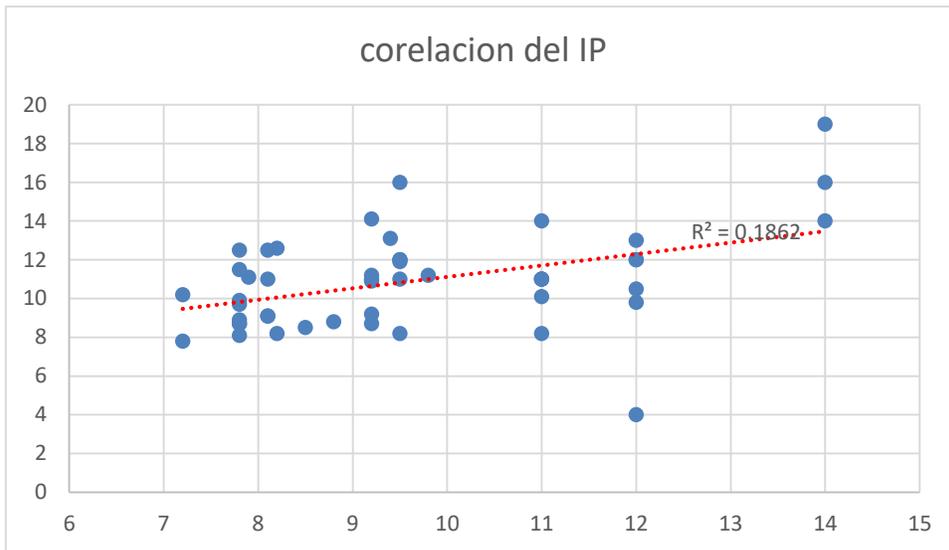
Este también se ve influenciado por la realización de la maniobra de elevación pasiva de piernas. El valor promedio en supino fue de 9.6% y el valor promedio posterior a la elevación pasiva de piernas fue de 10.9%. (Grafica 6)

Grafica 6



Con una correlación entre ambas variables de 0.41, y una determinación de 0.18. grafico 7

Grafico 7

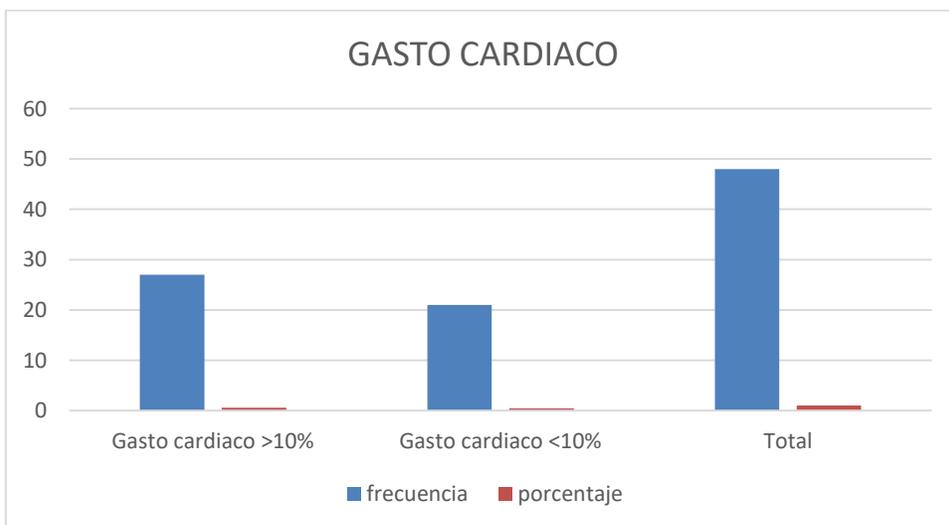


Dentro de la medición del gasto cardiaco de la muestra obtenida se encontró que el 56.3% obtuvieron un incremento mayor del 10% del gasto cardiaco (respondedores) y un 43.7% tuvieron un incremento menor del 10%(no respondedores). (tabla3, grafica 8)

Tabla 3

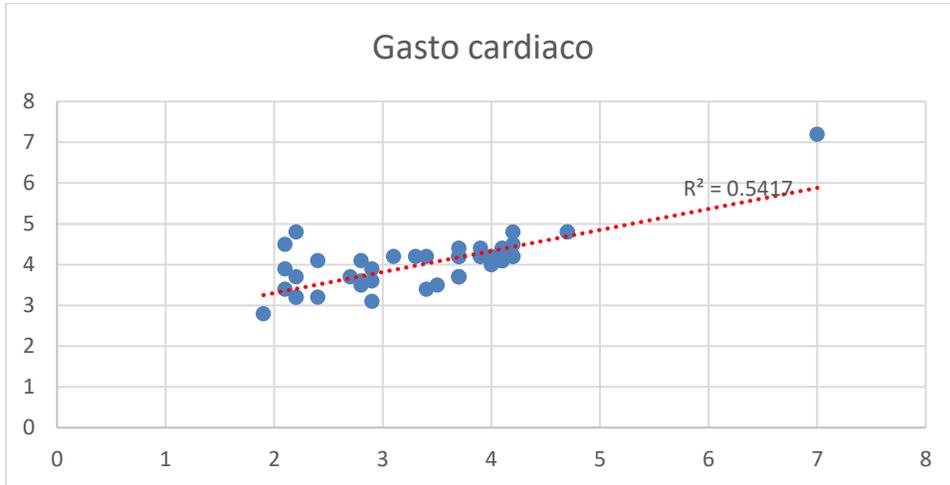
	Frecuencia	Porcentaje
Gasto cardiaco >10%	27	56.3 %
Gasto cardiaco <10%	21	43.7 %
Total	48	100 %

Grafica 8



Se realiza correlación entre la obtención del gasto cardiaco en supino con respecto al valor obtenido posteriormente a la realización de elevación pasiva de piernas. Donde obtenemos un coeficiente de Pearson de 0.73 y un coeficiente de determinación al cuadrado de 0.54. Grafica 9

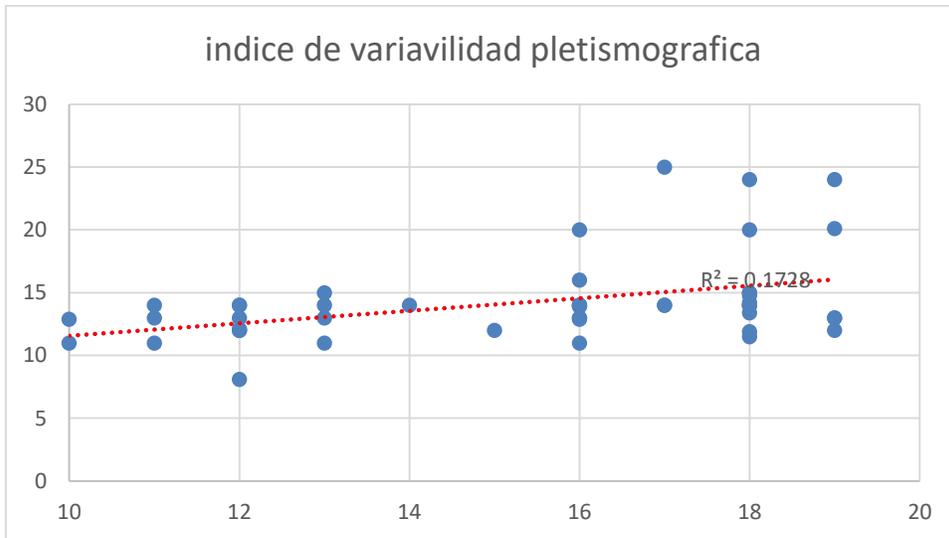
Grafica 9



A estos 48 pacientes se les realizó de forma simultanea la medición del índice de variabilidad pletismografica el cual es un método no invasivo para evaluar la respuesta a volumen, donde un porcentaje menor al 14% significa que no es respondedor a volumen y un porcentaje >14% significa que si es respondedor a volumen. Se realizaron 2 mediciones una en supino y otra posterior a la elevación pasiva de piernas.

En la primera toma la cual se obtuvo en supino y la subsecuente con elevación pasiva de piernas encontramos que no existe una diferencia significativa del valor obtenido en supino con respecto al valor obtenido posterior a la elevación pasiva de piernas. Donde obtenemos un coeficiente de relación de Pearson de 0.41 y una determinación al cuadrado 0.17. (Grafica 10)

Grafica 10

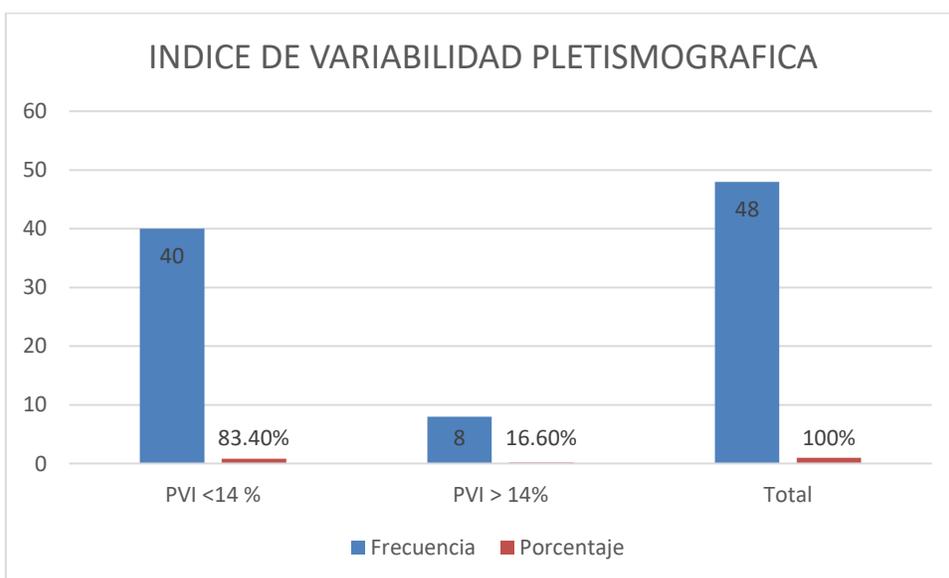


A la realización de la prueba de elevación pasiva de piernas 40 pacientes (83.3%) obtuvieron un valor menor al 14% y 8 pacientes (16.7%) obtuvieron un valor mayor al 14%. (Tabla 4, grafica 11)

Tabla4

	Frecuencia	Porcentaje
PVI <14 %	40	83.4 %
PVI > 14%	8	16.6 %
Total	48	100 %

Grafica 11



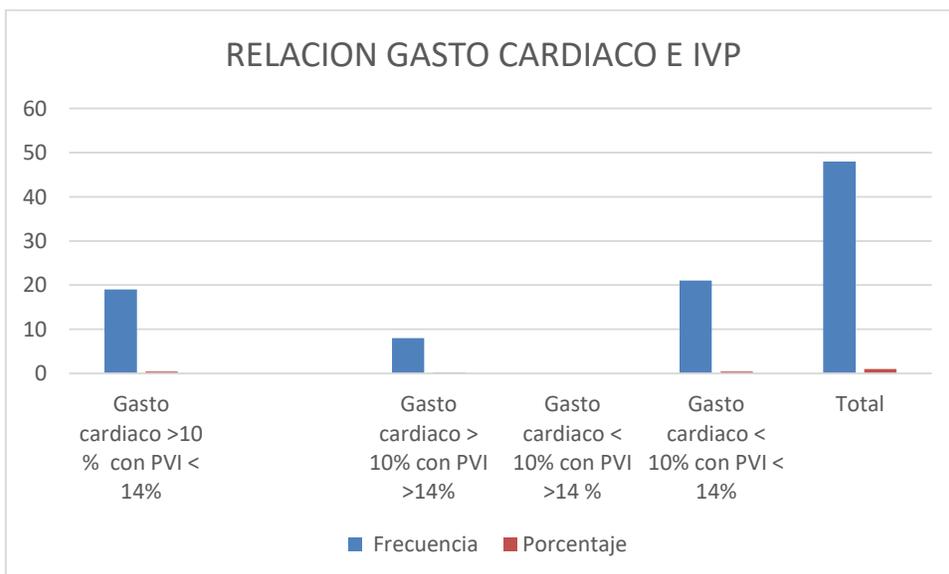
Haciendo correlaciones se observó que los 19 pacientes que obtuvieron un gasto cardiaco mayor del 10% también obtuvieron un índice de variabilidad pletismografica menor del 14%. Del total de la muestra obtenida solo los 8 pacientes que tuvieron una elevación del gasto cardiaco mayor del 10% solo tuvieron un índice de variabilidad pletismografica mayor del 14%.

Por otro lado, se reportó que 21 pacientes no se detectó un incremento del gasto cardiaco del 10% y se obtuvo un índice de variabilidad pletismografica menor del 14%. Además, que no se encontraron pacientes en los cuales no hubo incremento del gasto cardiaco ni aumento del índice de variabilidad pletismografica. (Tabla 5, grafica 9)

Tabla 5

	Frecuencia	Porcentaje
Gasto cardiaco >10 % con PVI < 14%	19	39.6%
Gasto cardiaco > 10% con PVI >14%	8	16.7 %
Gasto cardiaco < 10% con PVI >14 %	0	0%
Gasto cardiaco < 10% con PVI < 14%	21	43.7%
Total	48	100 %

Grafica 12



Por lo que a la realización de la tabla de contingencia para poder determinar la sensibilidad y especificidad de la prueba. Obtuvo que el ultrasonido tiene una sensibilidad del 100% para ayudar a identificar un incremento del gasto cardiaco mediante la realización de la elevación pasiva de piernas y que presenta una especificidad del 52.5% para identificar un incremento del gasto cardiaco correctamente, en comparación de la obtención de un índice de variabilidad pletismografica menor del 14%. El valor predictivo positivo es del 29.6% lo cual significa que el ultrasonido si detecta el aumento del gasto cardiaco del 10% como valor de respuesta a volumen.

El valor predictivo negativo de la prueba fue del 100% lo que significa que el ultrasonido no pueda detectar de forma correcta el incremento del gasto cardiaco del 10% como valor de respuesta a volumen.

Para validar la utilización de índice de variabilidad pletismografica se determinó que la sensibilidad del 29.62 % para identificar variaciones en la respuesta a volumen y una especificidad del 100%. Lo que nos indica que tiene errores para la identificación de pacientes que ameriten inicio de la reanimación, sin embargo la cantidad detectada por el aparato y que correspondan a un valor mayor de 14% lo que indica que son respondedores a volumen es muy alta, casi en su totalidad. El valor predictivo positivo del uso de pletismografica en respuesta a volumen es del 100% y su valor predictivo negativo es del 52.5%

12. DISCUSIÓN.

El presente trabajo se realizó con el propósito de identificar a aquellos pacientes en los cuales se evaluó la respuesta a volumen mediante la medición del gasto cardiaco con la utilización de la ecografía tras torácica con el método de Bernoulli comparándola con medición del índice de variabilidad pletismografica.

El estudio se integró de 48 pacientes de un rango de edad del 16 a 78 años, los cuales fueron ingresados a la unidad de cuidado intensivos y unidad de cuidados neurointensivos del hospital general de Ecatepec las Américas, en total fueron 26 mujeres y 22 hombres. Dentro de las comorbilidades la más frecuente fue Diabetes mellitus segunda de hipertensión arterial, En los cuales se identificaron tres tipos de estado de choque, el primero Choque distributivo de tipo choque Séptico y el otro grupo en choque hipovolémico uno por causa de paciente gran quemado(no hemorrágico) y el otro hemorrágico con dos vertientes de choque hipovolémico uno por causa traumática y el otro por causa obstétrica. Siendo más frecuente el choque séptico.

Dentro de las causas más frecuentes del origen del choque séptico el punto de partida fue abdominal siendo la causa más frecuente complicaciones pos quirúrgicas , seguido de pancreatitis.

El 77% de los pacientes desarrollaron lesión renal aguda con predominio de un grado AKIN III, sin embargo solamente el 8% del total de la muestra requirió de tratamiento sustitutivo de la función renal.

Se realizo una conformación de dependencia de los valores de gasto cardiaco tanto en supino como posterior a la elevación pasiva de piernas donde encontramos que existe una relación moderada entre ambas variables.

Además se determinó la dependencia del índice de perfusión en dos tomas en supino y posterior a la prueba de EPP el cual tiene una dependencia adecuada ya que muchos valores tienden a relacionarse con respecto a la línea, por lo que cada variable depende de la otra lo que significa que existe una adecuada relación del cambio del índice de perfusión con respecto a la realización de la maniobra de elevación pasiva de piernas.

Se determinó que existe una adecuada correlación entre los valores del índice velocidad tiempo el cual es altamente relacionado con el volumen sistólico, por lo que es dependiente de la prueba de elevación pasiva de piernas.

Se conformaron 2 grupos uno en el cual se obtuvo un incremento del gasto cardiaco mayor del 10% con 27 pacientes y otro en el cual no se obtuvo un incremento del gasto cardiaco menor del 10% que fue de 21 pacientes. A todos los participantes se realizó la medición del índice de variabilidad pletismografica mediante el dispositivo MASSIMO. De los pacientes con un incremento del gasto cardiaco mayor del 10% solo 39.6% obtuvieron un índice de variabilidad pletismografica menor del 14%. De los pacientes con un incremento del gasto cardiaco mayor del 10% solo el 16.7% obtuvieron un índice de variabilidad pletismografica mayor del 14%. De los pacientes en los cuales no se apreció incremento del 10% del gasto cardiaco el 48.8% tampoco presento un valor de índice de variabilidad peltismografica menor del 14%. Y no se detectaron pacientes en los cuales hubiese un incremento del gasto cardiaco menor del 10% y un valor de índice de variabilidad pletismografica mayor del 14%.

Por lo que al realizar la tabla de contingencia en base al método de Bayes, de la utilización de la medición del gasto cardiaco mediante ecocardiografía transtorácica por el método de Bernoulli tiene una sensibilidad del 100% para identificar correctamente el incremento del gasto cardiaco mediante la realización de la elevación pasiva de piernas. Y tiene una especificidad del 52.5% para identificar el incremento el gasto cardiaco correctamente en ausencia de la medición del índice de variabilidad pletismografica con un valor menor del 14%.

Encontramos que la medición del índice de variabilidad pletismografica es poco específico en la detección de pacientes respondedores a líquidos, lo cual puede ser influenciado, por diversos factores, como llenado capilar retardado por el estado de choque de los pacientes críticos, el cual influye en un retardo en el llenado capilar a nivel de los pulpejos del dedo además de diversos factores externos como la presencia de esmalte en las uñas. Sin embargo en los pacientes que si detecta el dispositivo es realmente muy específico para que respondan a volumen. Por lo que este sistema de monitoreo no invasivo aunque con resultados muy excelentes en áreas de quirófano, en áreas críticas donde el estado de choque puede ser mas grave, como en la unidad de cuidados intensivos no es un método adecuado ya que al ser un dispositivo que necesita de un adecuado llenado capilar este es sesgado por las condiciones clínicas del paciente.

13. CONCLUSIONES

El incremento del gasto cardiaco del 10% se obtuvo en la mayoría de los pacientes en un 56.3% mediante la utilización de la ecocardiografía transtoracica por el método de Bernoulli lo que nos indica que la prueba tiene una sensibilidad del 100% para identificar el incremento del gasto cardiaco posterior a la elevación pasiva de piernas. Pero tiene una especificidad del 52.5% para identificar ese aumento del gasto cardiaco de una manera correcta posterior a la elevación pasiva de piernas en ausencia de la medición del índice de variabilidad pletismografica con un valor menor del 14%.

La realización del presente estudio fue comparar dos variables no invasivas para valorar la respuesta a volumen, encontramos que cada una de las formas de medición se correlacionan adecuadamente entre sí a que se refiere con esto, que existe una relación directa del aumento del gasto cardiaco previo con respecto a la elevación pasiva de piernas lo mismo para la medición del índice de variabilidad pletismografica.

Sin embargo la medición de la variabilidad del gasto cardiaco mediante ecocardiografía transtoracica es un método si bien operador dependiente es muy sensible para determinar si un paciente es respondedor a líquidos o no, aunque no ameriten de dicha administración, comparado con el índice de variabilidad pletismografica donde no detecta a todos aquellos pacientes que ameritan de una continuar con la reanimación hídrica intensa, y solo detecta a aquellos pacientes con un estado de choque o un estado de reanimación más estable donde el llenado capilar es más efectivo a nivel de los pulpejos, sin embargo una vez detectado o estabilizado el paciente si es efectivo en identificar a aquellos que se deberá de continuar con la reanimación hídrica y a los que ya no se benefician de continuar con dicha reanimación.

El presente estudio tiene limitantes por el número de pacientes participantes, por lo que podría beneficiarse de su reproducción en otros centros hospitalarios, para poder realizar una mejor base de datos para comprobar si los resultados difieren con respecto a los de este trabajo.

Se considera que deberá de iniciarse la reanimación en pacientes con estado de choque mediante el uso de ecocardiografía transtoracica por la deficiencia de la lectura del índice de variabilidad pletismografica, sin embargo una vez que se detecte un adecuado índice de perfusión por medio del dispositivo se podría utilizar continuamente para valorar si amerita de volumen una vez estabilizado el paciente.

14. BIBLIOGRAFIA

1. Siegenthaler, N., & Bendjelid, K. (2014). Cardiovascular physiology applied to critical care and anesthesia. In M. Cannesson & R. Pearse (Eds.), *Perioperative Hemodynamic Monitoring and Goal Directed Therapy: From Theory to Practice* (pp. 95-106). Cambridge: Cambridge University Press. doi:10.1017/CBO9781107257115.013
2. Feihl F, Broccard AF. Interactions between respiration and systemic hemodynamics. Part II: practical implications in critical care. *Intens Care Med* 2009;35(2):198–205.
3. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med*. 1997 May;23(5):493-503. doi: 10.1007/s001340050364. PMID: 9201520
4. Bellomo, R., Kellum, J.A. & Ronco, C. Defining acute renal failure: physiological principles. *Intensive Care Med* **30**, 33–37 (2004). <https://doi.org/10.1007/s00134-003-2078>
5. Thiele RH et al. Standardization of Care: Impact of an Enhanced Recovery Protocol on Length of Stay, Complications, and Direct Costs after Colorectal Surgery. *J Am Coll Surg*. 2015. Doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.12.042.
6. Paptistella M , Chappell D , Hof mann-Kiefer K , Kammerer T , Conzen P , Rehm M . h e role of the glycocalyx in transvascular fluid shifts. *Transfus Altern Transfus Med* 2010 ; 11 : 92–101.
7. Rutlen DL, Wackers FJ, Zaret BL (1981) Evaluación con radionúclidos de la capacidad intravascular periférica: una técnica para medir los cambios de volumen intravascular en la circulación de capacitancia en el hombre. *Circulación* 64: 146-152
8. Wong DH, O'Connor D, Tremper KK, Zaccari J, Thompson P, Hill D (1989) Cambios en el gasto cardíaco después de una pérdida aguda de sangre y cambio de posición en prono *Crit Care Med* 17: 979–983
9. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G (2002) Los cambios en la PA inducidos por la elevación pasiva de la pierna predicen la respuesta a la carga de líquido en pacientes críticamente enfermos. *CHEST* 121: 1245-1252.
10. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL (2006) La elevación pasiva de piernas predice la capacidad de respuesta fluida en los enfermos críticos. *Crit Care Med* 34: 1402–140.
11. Sander M, Schneck E, Habicher M. Management of perioperative volume therapy - monitoring and pitfalls. *Korean J Anesthesiol*. 2020 Apr;73(2):103-113
12. Pérez-Calatayud AA, Díaz-Carrillo MA, Anica-Malagón ED, Briones-Garduño JC. New concepts in intravenous fluid therapy [Nuevos conceptos de la reanimación hídrica intravenosa]. *Cir Cir*. 2018;86(4):359-365. Spanish. doi: 10.24875/CIRU.M18000055. PMID: 30067715.
13. Waldron N, Miller T, Thacker J, et al. 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
14. Blanco, P. Rationale for using the velocity–time integral and the minute distance for assessing the stroke volume and cardiac output in point-of-care settings. *Ultrasound J* **12**, 21 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00170-x>
15. Dinh VA, Ko HS, Rao R, Bansal RC, Smith DD, Kim TE, Nguyen HB (2012) Measuring cardiac index with a focused cardiac ultrasound examination in the ED. *Am J Emerg Med* 30:1845–1851
16. Mehta Y, Arora D (2014) Newer methods of cardiac output monitoring. *World J Cardiol* 6(9):1022–1029
17. Iregui MG, Prentice D, Sherman G, Schallom L, Sona C, Kollef MH (2003) Physicians' estimates of cardiac index and intravascular volume based on clinical assessment versus transesophageal Doppler measurements obtained by critical care nurses. *Am J Crit Care* 12:336–342
18. Johnson A, Ahrens T (2015) Stroke volume optimization: the new hemodynamic algorithm. *Crit Care Nurse* 35(1):11–27

19. Nguyen HB, Banta DP, Stewart G, Kim T, Bansal R, Anholm J, Wittlake WA, Corbett SW (2010) Cardiac index measurements by transcutaneous Doppler ultrasound and transthoracic echocardiography in adult and pediatric emergency patients. *J Clin Monit Comput* 24(3):237–247
20. van Lelyveld-Haas LE, van Zanten AR, Borm GF, Tjan DH (2008) Clinical validation of the non-invasive cardiac output monitor USCOM-1A in critically ill patients. *Eur J Anaesthesiol* 25:917–924
21. Porter TR, Shillcutt SK, Adams MS, Desjardins G, Glas KE, Olson JJ, Troughton RW (2015) Guidelines for the use of echocardiography as a monitor for therapeutic intervention in adults: a report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 28(1):40–56
22. Blancas R, Martínez-González Ó, Ballesteros D, Núñez A, Luján J, Rodríguez-Serrano D, Hernández A, Martínez-Díaz C, Parra CM, Matamala BL, Alonso MA, Chana M (2019) Lack of correlation between left ventricular outflow tract velocity time integral and stroke volume index in mechanically ventilated patients. *Med Intensiva* 43(2):73–78
23. M. Cannesson, O. Desebbe, P. Rosamel, B. Delannoy, J. Robin, O. Bastien, J.-J. Lehot, Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre, *BJA: British Journal of Anaesthesia*, Volume 101, Issue 2, August 2008, Pages 200–206, <https://doi.org/10.1093/bja/aen133>
24. Barker, Steven J., PhD, MD Pulsioximetría “resistente al movimiento”: una comparación de modelos nuevos y antiguos, *Anestesia y analgesia: octubre de 2002 - Volumen 95 - Número 4 - p 967-972* doi: 10.1213 / 00000539-200210000- 00033
25. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, Harf A, Duvaldestin P, Lemaire F, Brochard L (2001) Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 27:1606–1613
26. Shah N, Ragaswamy HB, Govindugari K, Estanol L. Performance of three new-generation pulse oximeters during motion and low perfusion in volunteers. *J Clin Anesth.* 2012 Aug;24(5):385-91. doi: 10.1016/j.jclinane.2011.10.012. Epub 2012 May 22. PMID: 22626683.
27. Cros J, Dalmay F, Yonnet S, Charpeniter M, Tran-Van-Ho J, Renaudeau F, Drouet A, Guilbaut P, Marin B y Nathan N. Continuous hemoglobin and plethysmography variability index monitoring can modify blood transfusion practice and is associated with lower mortality (El monitoreo continuo de la hemoglobina y el índice de variabilidad pletismográfica puede modificar la práctica de transfusión de sangre y se asocia con una mortalidad más baja). *J Clin Monit Comp.* 3 de agosto de 2019. <https://doi.org/10.1007/s10877-019-00367-z>.
28. Ehrenfeld JM et al. Continuous Non-invasive Hemoglobin Monitoring during Orthopedic Surgery: A Randomized Trial. *J Blood Disorders Transf.* 2014. 5:9. 2.
29. Awada WN et al. Continuous and noninvasive hemoglobin monitoring reduces red blood cell transfusion during neurosurgery: a prospective cohort study. *J Clin Monit Comput.* 4 de febrero de 2015.
30. Kamal AM et al. The Value of Continuous Noninvasive Hemoglobin Monitoring in Intraoperative Blood Transfusion Practice During Abdominal Cancer Surgery. *Open J Anesth.* 2016;13-19.
31. Ribed-Sánchez B et al. Economic Analysis of the Reduction of Blood Transfusions during Surgical Procedures While Continuous Hemoglobin Monitoring is Used. *Sensors.* 2018, 18, 1367; doi:10.3390/s18051367.
32. Forget P et al. Goal-Directed Fluid Management Based on the Pulse Oximeter-Derived Pleth Variability Index Reduces Lactate Levels and Improves Fluid Management. *Anesth Analg.* 2010; 111(4):910-4.
33. Cannesson M, Desebbe O, Hachemi M, Jacques D, Bastien O, Lehot JJ. Respiratory variations in pulse oximeter waveform amplitude are influenced by venous return in mechanically ventilated patients under general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol.* 2007 Mar;24(3):245-51. doi: 10.1017/S026502150600161X. Epub 2006 Oct 23. PMID: 17054816.
34. Addison PS, Wang R, McGonigle SJ, Uribe AA, Bergese SD. Calculation of the Respiratory Modulation of the Photoplethysmogram (DPOP) Incorporating a Correction for Low Perfusion. *Anesthesiol Res Pract.* 2014;2014:980149. doi: 10.1155/2014/980149. Epub 2014 Aug 7. PMID: 25177348; PMCID: PMC4142304.

15. ANEXOS



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
 HOSPITAL GENERAL DE ECATEPEC LAS
 AMERICAS
 UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS Y
 NEUROINTENSIVOS



NOMBRE DEL PACIENTE: _____

NUMERO DE EXPEDIENTE: _____

DIAGNOSTICO DE INGRESO: _____

EDAD: _____ GENERO: _____

COMORBILIDADES: _____

APACHE II: _____ SOFA: _____

TIPO DE CHOQUE: _____

ELEVACION DE PIERNAS 45°
 DURACION 60-90 SEGUNDOS

PARAMETROS A EVALUAR	VALORES INICIALES	VALORES POSTERIOR A LA PRUEVA ELEVACION PASIVA DE PIERNAS
TRACTO DE SALIDA DE VENTRICULO IZQUIERDO		
INTEGRAL VELOCIDAD TIEMPO		
INDICE DE PERFUSION		
INDICE DE VARIABILIDAD PLETISMOGRAFICA		