



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO**  
**FACULTAD DE POSTGRADO ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA**  
**TITULO: MEDICIÓN DEL DIÁMETRO DE VENA CAVA INFERIOR**  
**COMO PARTE DEL MANEJO DE LA VOLEMIA EN EL SHOCK**  
**SÉPTICO EN EL ÁREA DE TERAPIA INTENSIVA**  
**DEL HOSPITAL ALCÍVAR PERÍODO 2016 – 2017.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO**  
**REQUISITO PREVIO A OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE**  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA**

**NOMBRE DEL ESPECIALISTA:**

**ANDRÉS DE JESÚS PUIG PÉREZ**

**NOMBRE DEL TUTOR:**

**Dr. STENIO EDUARDO CEVALLOS ESPINAR**

**SAMBORONDÓN, FEBRERO, 2019**

## **DEDICATORIA**

A mi esposa Carolina, mis bellos hijos Eduardo y Nicolás por estar conmigo siempre. A mi querido Padre Eduardo Puig Luna gracias a su ejemplo soy lo que soy.

## **AGRADECIMIENTO**

A mi madre y mis hermanos por apoyarme siempre en todas las metas que me he propuesto. A mis amigos y compañeros que siempre creyeron y confiaron en mí. A los médicos tratantes, por aconsejarme y transmitirme sus enseñanzas. .



## CERTIFICADO DE TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR (A) DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN DE TESIS PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA CRITICA DE LA FACULTAD DE POSTGRADO DE LA UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO

**CERTIFICO QUE:** HE DIRIGIDO EL TRABAJO DE TITULACIÓN POR EL DOCTOR (A) O MEDICO (A) ANDRÉS DE JESÚS PUIG PÉREZ CON C.I.: 0909423899 CUYO TEMA ES “MEDICIÓN DEL DIÁMETRO DE VENA CAVA INFERIOR COMO PARTE DEL MANEJO DE LA VOLEMIA EN EL SHOCK SÉPTICO EN EL ÁREA DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL ALCÍVAR PERIODO 2016 – 2017 “

REVISADO Y CORREGIDO SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

-----  
Dr. Stenio Cevallos Espinar

Contenido	
ÍNDICE DE TABLAS .....	VII
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	VIII
ÍNDICE DE IMÁGENES .....	IX
RESÚMEN .....	X
CAPITULO I .....	12
INTRODUCCIÓN.....	12
1.1.- JUSTIFICACIÓN.....	4
1.2.- PROBLEMÁTICA .....	5
CAPITULO II .....	7
OBJETIVOS .....	7
2.1.- OBJETIVO GENERAL.....	7
2.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	7
CAPITULO III .....	8
MARCO TEORICO .....	8
3.1.- METODO DE EXPLORACIÓN .....	8
3.1.3.- FISIOLÓGÍA Y FLUJO NORMAL DE LA VENA CAVA.....	9
3.2.- SHOCK SÉPTICO .....	10
3.3.- HEMODINAMIA Y SHOCK SÉPTICO .....	18
3.4.- EVALUACION DE LA FUNCIÓN CARDIACA EN LA SEPSIS .....	20
3.5.- PRESIÓN VENOSA CENTRAL.....	22
3.6.- CATÉTER DE SWAN GANZ .....	30
CAPITULO IV.....	36
DISEÑO METODOLOGICO .....	36
4.1.- TIPO DE ESTUDIO .....	36
4.2.- AREA DE ESTUDIO .....	36
4.3.- POBLACIÓN Y MUESTRA .....	36
4.4.- VARIABLE .....	37
4.5 .- CRITERIOS DE ANÁLISIS .....	39
CAPITULO V.....	42

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	42
5.1 ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	42
5.1.2 AGENTES CAUSALES DE SHOCK SÉPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR .....	53
5.2 DISCUSIÓN.....	61
CAPITULO VI.....	62
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	62
CONCLUSIONES.....	62
RECOMENDACIONES.....	64
Bibliografía .....	65
Anexos .....	722

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 INGRESOS EN UCI 2016-2017 .....	43
Tabla 2 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR GÉNERO .....	45
Tabla 3 DISTRIBUCIÓN DE EDAD DE PACIENTE .....	47
Tabla 4 MORTALIDAD POR GÉNERO.....	49
Tabla 5 FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICOS DE SHOCK SÉPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCÍVAR 2016 – 2017 .....	51
Tabla 6 AGENTES CAUSALES DE SHOCK SÉPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCÍVAR .....	53
Tabla 7 ÍNDICE DE DISTENSIBILIDAD.....	55
Tabla 8 ÍNDICE DE VARIABILIDAD.....	57
Tabla 9 COMORBILIDADES EN PACIENTES CON SHOCK SÉPTICO EN EL HOSPITAL ALCÍVAR .....	59

## INDICE DE GRAFICOS

GRÁFICO 1 INGRESOS EN UCI 2016-2017.....	44
GRÁFICO 2 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR EL GÉNERO .....	46
GRÁFICO 3 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES SEGUN EDAD .....	48
GRÁFICO 4 MORTALIDAD POR GÉNERO .....	50
GRÁFICO 5 FRECUENCIA DE DIAGNÓSTICO DE SHOCK SEPTICO .....	52
GRÁFICO 6 AGENTES CAUSALES DE SHOCK SÉPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR.....	54
GRÁFICO 7 ÍNDICE DE DISTENSIBILIDAD .....	56
GRÁFICO 8 ÍNDICE DE VARIABILIDAD .....	58
GRÁFICO 9 COMORBILIDADES EN PACIENTE EN SHOCK SÉPTICO EN PACIENTES EN EL HOSPITAL ALCIVAR.....	60

## ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1 Cambios respiratorios en el diámetro de VCI según lo registrado en modo M.....	72
Imagen 2 Medición del Índice de colapsabilidad (VCICI ) de la VCI.....	73
Imagen 3 Cambio en el Índice de colapsabilidad de VCI con la administración de líquido. ....	74
Imagen 4 . Estimación de presión de aurícula derecha (PAD) a partir del diámetro de VCI y del índice de colapsabilidad (VCICI). ....	74

## RESUMEN

El monitoreo del volúmen intravascular ha sido realizado por procedimientos invasivos (catéter de Swan Ganz, presión venosa central) la falta de precisión y potenciales complicaciones disminuyeron progresivamente su uso por la ecosonografía, no es invasiva y verifica rápidamente el estatus líquido del paciente. **Objetivo:** Demostrar el uso de la medición del diámetro de vena cava como parte del manejo de la volemia en el paciente en shock séptico. **Método:** El estudio fue de tipo observacional, descriptivo, prospectivo. Se estudiaron 43 pacientes con Shock séptico incluidos aquellos que con otras patologías desarrollaron shock séptico durante su ingreso. Monitorizamos presión arterial directa, presión venosa central (PVC) y ecografía transtorácica. Medimos la vena cava inferior al ingreso y posterior a la administración de cristaloides intravenosos 30 ml/kg. **Resultados:** se observaron dos grupos, el primero respondió a la administración de volumen en quienes se midió índice de Distensibilidad inicial mayor a 18 % y un Índice de Variabilidad mayor a 12 % que corresponde a 29 pacientes y el segundo en quienes se midió índice de Distensibilidad inicial menor a 18 % y un Índice de Variabilidad menor a 12 % y que a pesar de conseguir TAM  $\geq$  65 mm de Hg, 14 pacientes requirieron uso de aminas durante las siguientes 3 horas por no mantener TAM. **Conclusiones:** La distensibilidad de la VCI es predictor del estado de volemia inicial y su respuesta a la reanimación con líquidos en pacientes críticos, es no invasivo y confiable para la atención del paciente crítico.

**PALABRAS CLAVES:** Shock séptico , hipoperfusión tisular, falla multiorganica, diámetro de vena cava inferior.

## SUMMARY

Intravascular volume monitoring has been performed by invasive procedures (Swan Ganz catheter, central venous pressure), lack of precision and potential complications progressively decreased its use by ecosonography, is non-invasive and quickly verifies the patient's liquid status. **Objective:** To demonstrate the use of vena cava diameter measurement as part of the management of volemia in the patient in septic shock. **Method:** The study was observational, descriptive, prospective. Forty-three patients with septic shock were studied, including those with other pathologies who developed septic shock during their admission. We monitor direct arterial pressure, central venous pressure (CVP) and transthoracic ultrasound. We measured the vena cava inferior to the admission and after the administration of intravenous crystalloids 30 ml / kg. **Results:** two groups were observed, the first one responded to the administration of volume in which the initial Distensibility index was measured greater than 18% and a Variability Index greater than 12% corresponding to 29 patients and the second in whom the index was measured. Initial distensibility lower than 18% and a Variability Index lower than 12% and despite achieving TAM  $\geq$  65 mm Hg, 14 patients required the use of amines during the following 3 hours for not maintaining TAM.

**Conclusions:** The compliance of the IVC is a predictor of the initial volemia status and its response to fluid resuscitation in critical patients, is non-invasive and reliable for critical patient care.

**KEY WORDS:** Septic shock, tissue hypoperfusion, multiorganic failure, inferior vena cava diamet

## CAPITULO I

### INTRODUCCIÓN

El shock es un síndrome resultante de la insuficiencia del sistema cardiovascular para mantener una perfusión tisular adecuada (1).

El shock séptico en particular, las alteraciones de la perfusión periférica resultan de la interacción de mecanismos fisiopatológicos complejos (alteraciones del volumen intravascular, trastornos de la función miocárdica, anormalidades en el tono vascular y deficiencia microcirculatoria (2). Por ello la rapidez de conseguir un diagnóstico de sospecha e iniciar la reanimación con fluidos dentro de las primeras 6 horas e iniciar precozmente la terapia antimicrobiana para reducir la mortalidad (3).

La clave principal de los pacientes en estado de shock ha sido la terapia con líquidos intravenosos, por lo que resulta difícil la evaluación objetiva de la volemia (4).

En los últimos años se han desarrollado métodos menos invasivos de monitorización hemodinámica como es la evaluación de la vena cava

inferior por ecografía como método de fácil medición a la cabecera del paciente, seguro y confiable evitando los riesgos potenciales de los métodos invasivos convencionales (5).

Debido a la necesidad de tener nuevos parámetros que mejoren considerablemente la atención del paciente crítico, recurrimos a la aplicación práctica de los principios fisiológicos que surgen de la interacción corazón-pulmón, y al surgimiento del monitoreo hemodinámico funcional, lo que nos permite establecer dos grandes grupos de parámetros de predicción de respuesta a volumen, los parámetros llamados estáticos y los parámetros dinámicos (6).

Los primeros (estáticos), de manera independiente del instrumento empleado no han demostrado ser útiles para tomar la mejor decisión de administrar o no fluidos en todo el rango de sus resultados. Los segundos (dinámicos), tales como la variabilidad de presión de pulso (VPP), la variabilidad de volumen sistólico (VVS), la variabilidad de velocidad de flujo aórtico (VVFA), la variabilidad de la integralidad de tiempo velocidad (VITV) basados en la interdependencia corazón-pulmón, sí han demostrado tener un valor predictivo significativo para diferenciar a los pacientes que responderán o no al reto de fluidos, sin embargo, limitados a un grupo específico de pacientes (6).

Todos estos parámetros, tanto estáticos como dinámicos, han sido validados al compararlos contra el estándar de referencia o de oro (“gold standard”) que no es sino el incremento del volumen sistólico o el incremento del GC en más del 10 o 15% a los 2 a 5 minutos después de la administración de un volumen de fluidos (preferiblemente cristaloides), 500 ml o 6 ml/kg en 15 a 30 min, basado en la curva precarga-volumen sistólico (GC) determinada por la ley de Frank-Starling. Cuando se cuenta con las herramientas para poder medir el VS o GC, estas mediciones deberían ser realizadas inmediatamente antes y después de la administración de un reto de fluidos con el objeto de determinar en qué nivel de la curva de Frank-Starling se encuentra cada paciente, y si está justificado seguir administrando más retos de fluidos (VS o GC > 10 - 15%) y una estrategia fácil de realizar y que ha demostrado validez independientemente de las condiciones de soporte ventilatorio del paciente ha sido la elevación pasiva de los miembros inferiores, que no viene a ser sino un reto endógeno de fluidos (6).

Zhongheng Zhang et al. 2013 indicaron en un total de 8 estudios con 235 pacientes que la medición del diámetro de vena cava inferior medida por ecografía era de gran valor para predecir la capacidad de respuesta del fluido en pacientes en ventilación mecánica (36).

Jonguitud PR et al. 2014 realizaron un estudio con 30 pacientes en el que confirmaron que los valores de presión en cuña de la arteria pulmonar (PoAP), medición del diámetro de vena cava inferior (dVCI) y presión venosa central fueron buenos predictores de la respuesta a los fluidos al encontrarse correlación significativa entre éstos. Con esta correlación coincidimos con otros estudios previos que indican que la PoAP y dVCI no son técnicas competitivas, sino complementarias para optimizar la toma de decisiones con respecto al manejo de fluidos, lo que se transmite en mejor manejo del paciente crítico en UCI (35).

A la luz de la evidencia actual, nace la inquietud de sistematizar todo este grueso de información basado en la evidencia con el fin de ponerlo en práctica en el día a día en la valoración de la volemia y de la necesidad de terapia con fluidos en virtud que como lo establecen algunos estudios, solo el 50% de los pacientes van a responder a un reto de fluidos (5).

### 1.1.- JUSTIFICACIÓN

El propósito de este trabajo es mejorar el nivel asistencial de estos pacientes, optimizando los tiempos de identificación, actuación y mejorando la monitorización de respuesta y posibles ajustes en el seguimiento del proceso séptico para poder disminuir la mortalidad y proponer se incluya la medición del diámetro de Vena Cava Inferior como

parte del protocolo de manejo inicial de la volemia de los pacientes con shock séptico en la Terapia Intensiva del Hospital Alcívar.

## 1.2.- PROBLEMÁTICA

Una pobre reanimación con escasos líquidos puede dar lugar a una hipoperfusión tisular y empeorar la disfunción de los órganos; sin embargo, una sobreranimación con exceso de prescripción de líquidos también parece impedir el suministro de oxígeno y comprometer la evolución del paciente.

Los datos recientes sugieren que la reanimación agresiva temprana de los pacientes críticos puede limitar y/o revertir la hipoxia tisular, la progresión a la disfunción orgánica, y mejorar los resultados (1) (5) (6).

Rivers y cols., demostraron que el protocolo de terapia temprana dirigida por metas reduce el fallo orgánico y mejora la supervivencia en los pacientes con sepsis grave y shock séptico. La restauración y el mantenimiento de un adecuado volumen de sangre circulante son objetivos esenciales para el apropiado manejo de los pacientes sépticos (7) (8).

Por lo tanto, la hipovolemia no corregida conduce a la instauración inapropiada de vasopresores los cuales pueden aumentar la hipoperfusión del órgano y la isquemia (9), (8).

En los últimos años se han desarrollado métodos menos invasivos de monitorización hemodinámica funcional como es la evaluación de la vena cava por ultrasonografía (4), (10).

## CAPITULO II

### OBJETIVOS

#### 2.1.- OBJETIVO GENERAL

Demostrar la utilidad diagnóstica de la medición del diámetro de vena cava como parte del manejo de la volemia en el paciente en shock séptico en la UCI del Hospital Alcívar en el período 2016 – 2017.

#### 2.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

**1.** Demostrar que el uso de la medición del diámetro de la vena cava inferior por ecosonografía permite un mejor manejo de la volemia en los pacientes en shock séptico en la UCI del Hospital Alcívar.

**2.** Identificar las comorbilidades de los pacientes ingresados con shock séptico en la Terapia Intensiva del Hospital Alcívar en el período 2016 – 2017.

**3.** Proponer el uso de la medición del diámetro de la vena cava inferior como parte del manejo de la volemia en el paciente en shock séptico en la Terapia Intensiva del Hospital Alcívar.

4. Determinar el índice de Distensibilidad y Variabilidad en la medición de la vena cava inferior como factor predictor de volemia en el paciente en shock séptico en la Terapia intensiva del Hospital Alcívar.

### CAPITULO III

#### MARCO TEORICO

##### 3.1.- METODO DE EXPLORACIÓN

La medición del diámetro de vena cava inferior (VCI) y sus cambios con la respiración son muy útiles para pronosticar la precarga representados por la presión de la aurícula derecha (PAD) y la PAD en los pacientes que respiran espontáneamente, o la respuesta a líquidos en los pacientes que se encuentran en ventilación mecánica (11), (12), (13).

##### 3.1.1.- DIÁMETRO NORMAL

En la medición del diámetro de la vena cava inferior el abordaje es sencillo en la vista subcostal decúbito supino y decúbito lateral en ejes corto y largo. Se ha establecido que el diámetro normal de la vena cava inferior es de 16 mm +/- 2 (2), (11), (12), (13).

### 3.1.2.- ¿DÓNDE Y COMO SE MIDE?

La medición debe ser hecha en espiración en la unión cavo-diafragmática derecha a 2 cm de la llegada de la VCI a la aurícula derecha. El diámetro longitudinal a nivel de la Porta y al punto intermedio *de estas dos medidas. La medición anteroposterior (AP) o en eje corto* debe ser perpendicular al eje de la cava, que resulta el ideal, y la medición lateral debe ser perpendicular al eje AP de la cava (2), (4), (11), (12), (13).

La VCI es útil para estimar presión auricular derecha (PAD), de manera indirecta y no invasiva, mediante ecocardiografía, a través de la ventana subcostal, usando el diámetro de la vena cava inferior y su índice de colapso inspiratorio (IC):  $IC = \frac{\text{diámetro máximo} - \text{diámetro mínimo}}{\text{diámetro máximo}} \times 100$ ; que debe ser medido en la unión cavo-diafragmática derecha, donde la medida resulte mayor, siendo de mayor utilidad el eje corto de la VCI ya que el eje del ultrasonido es perpendicular al eje de la cava, no hay angulación del haz de ultrasonido y el diámetro máximo es el correcto. Se ha estimado clásicamente que existe buena correlación entre diámetro de VCI y la PAD; encontrándose que una VCI  $\leq 21$  mm con un IC  $>50\%$  estiman una PAD y a su vez una presión venosa

central (PVC) entre 0-5 mmHg correlacionándose con hipovolemia, mientras que VCI > 21 mm y no colapsable se estima  $\geq 15$  mmHg. El diámetro de la VCI tiene relación directa con la PAD y PVC con 80 % - 90 % de precisión siendo un parámetro fácil de estimar y con baja variabilidad Inter observador (2), (4), (11), (12), (13).

En modo bidimensional o modo M, uno de los criterios de hipovolemia es una VCI colapsada, junto con otros parámetros como reducción de diámetro del ventrículo izquierdo (VI) (2), (4), (11), (12), (13).

Las interacciones normales corazón pulmón y la hemodinámica son afectadas en los pacientes que se encuentran en ventilación mecánica. El uso del diámetro de vena cava y el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior se encuentra en controversia en estos pacientes y no se recomienda, lo que se puede usar es el índice de distensibilidad y la variabilidad de la VCI (2), (4), (11), (12), (13).

$$\text{Indice de distensibilidad: } (D_{\text{max}} - D_{\text{min}} / D_{\text{min}}) \times 100 \%$$

Un índice de distensibilidad mayor a 18% tiene 90 % de sensibilidad y 90 % de especificidad para predecir un respondedor a líquidos (2), (4), (11), (12), (13).

$$\text{Indice de variabilidad: } (D_{\text{max}} - D_{\text{min}} / 2) \times 100 \%$$

Un índice de variabilidad mayor a 12 % tiene más del 90 % de valor predictivo para predecir un respondedor a líquidos (2),(4),(14),(16),(17).

### 3.1.3.- FISILOGIA Y FLUJO NORMAL DE LA VENA CAVA

En inspiración sostenida, la sangre retorna al tórax por aumento de la presión negativa, causando colapso de la VCI, siendo alto el flujo, pero con presión baja. Durante la expiración y sostén de la expiración sucede lo contrario, causando un “baloneo” o llenado de la VCI. Con la maniobra de Valsalva se suma otro factor: la presión abdominal. En la mayoría de los individuos la presión abdominal es lo suficientemente alta como para forzar el flujo sanguíneo de sangre a través de la VCI y dentro del tórax, así, colapsa la VCI, sucediendo lo contrario al efecto que ejerce la maniobra de Valsalva en la vena yugular, las cual se distiende (12).

La mayoría los pacientes ventilados van a tener una VCI dilatada, pero en los no ventilados el análisis de la VCI es útil, la dilatación y la ausencia de cambios del diámetro y de la distensibilidad de esta, en la inspiración y expiración indican que el volumen está elevado o existe insuficiencia del ventrículo derecho (13).

### *3.1.4.- DISFUNCIÓN CAVAL*

Existen situaciones en las cuales el índice de colapsabilidad pierde utilidad en vista de la falta de colapso o colapso mínimo de la VCI en inspiración, entre ellas: derrame pleural derecho, intubación endotraqueal, apnea del sueño, insuficiencia diafragmática e hipertensión arterial pulmonar severa (12).

### *3.1.5.- SHOCK SEPTICO Y VENA CAVA INFERIOR*

En los pacientes sépticos, conectados a ventilación mecánica y con falla cardíaca, se pierde la variación cíclica respiratoria normal de la VCI y se ha estimado que un índice de distensibilidad de la VCI mayor a 18 % es un buen predictor de la respuesta al volumen o expansión volumétrica con 90 % de especificidad y de sensibilidad. Existe una relación fuerte entre el índice de distensibilidad de la VCI basal y el aumento del índice cardíaco posfluidoterapia, mientras que la PVC resulta un predictor de poca precisión (12).

### *3.2.- SHOCK SEPTICO*

La sepsis es una importante causa de mortalidad y morbilidad especialmente cuando evoluciona a shock séptico y disfunción multiorganica. La sepsis determina altos costos hospitalarios, estadías prolongadas tanto en la Unidad de Terapia Intensiva como en el hospital, y

una disminución en la calidad de vida de los sobrevivientes (14), (7), (15), (16) (8) (17), (18), (19).

El shock se define por la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular. En la sepsis normalmente existe un aumento en el consumo y, por ende, en la demanda de oxígeno ( $VO_2$ ). El estado de shock se produce cuando el sistema circulatorio no es capaz de satisfacer esta mayor demanda con un aumento proporcional del transporte de oxígeno ( $DO_2$ ). Este desbalance  $DO_2 / VO_2$  determina disoxia tisular, la cual puede ocurrir a nivel global o regional. A nivel global la hipoperfusión puede darse aun cuando el  $DO_2$  esté aumentado respecto a los valores basales, e incluso sin presencia de hipotensión (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

A nivel regional la hipoperfusión puede comprometer selectivamente algunos órganos debido a redistribución de flujos desde la circulación esplácnica y periférica hacia otros territorios, o puede comprometer selectivamente a algunos tejidos o células cuando existe una alteración en la microcirculación (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

Diversos mecanismos contribuyen a la hipotensión e hipoperfusión asociadas al shock séptico: hipovolemia, hiporreactividad vascular, disfunción miocárdica, y disfunción microcirculatoria. La hipovolemia se produce tanto por pérdida absoluta de fluidos hacia el extravascular, como por una hipovolemia relativa producto de un aumento en la capacitancia

venosa, lo cual determina una disminución del volumen circulante efectivo. La hiporreactividad vascular se produce en respuesta a la sobreproducción de óxido nítrico, por activación de canales de potasio ATP-dependientes, y por un déficit en la síntesis de vasopresina (ADH). La disfunción miocárdica tiene un origen multifactorial, siendo explicada por la liberación de diversos productos inflamatorios con capacidades cardiodepresoras, así como por disfunción celular de los miocardiocitos. Finalmente, la disfunción microcirculatoria podría estar explicada por alteraciones del endotelio, así como por adhesión excesiva de plaquetas y leucocitos a la superficie endotelial, aunque aún se desconoce la relevancia real de cada uno de estos mecanismos (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

Clínicamente, el shock séptico puede tener presentaciones muy variables: típicamente se observa un estado hiperdinámico, con aumento del gasto cardiaco y de la frecuencia cardíaca, mientras que la resistencia vascular sistémica está disminuida. Sin embargo, hasta un tercio de los pacientes puede presentarse con estados hipodinámicos, definidos como un índice cardiaco  $< 2,5$  l/min/m<sup>2</sup>. Independiente del gasto cardiaco, cuando se estudia mediante ecocardiografía la función cardíaca de los pacientes con shock séptico en la etapa inicial, más de la mitad de los pacientes presenta una fracción de eyección disminuida, sin embargo, la taquicardia frecuentemente determina un gasto cardiaco aumentado a pesar de la disminución en la contractilidad (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

La hipoperfusión tisular puede manifestarse como hiperlactatemia, oliguria, alteración del sensorio, o como hipoperfusión periférica. Sin embargo, ninguna de estas manifestaciones es específica para indicar hipoperfusión. Posiblemente este factor determina que no exista una definición única para el diagnóstico de shock séptico, y que por lo mismo las mortalidades reportadas sean altamente variables con cifras que van de 30 a 70% dependiendo de la serie y de la definición empleada. Algunos mecanismos de hipoperfusión tales como la vasoconstricción periférica y esplácnica, constituyen mecanismos de compensación simpática para preservar el volumen circulante efectivo y el transporte de oxígeno, frente a reducciones de la volemia (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

El reconocimiento de la sepsis severa y el shock séptico constituyen un factor esencial para lograr un manejo oportuno de estos cuadros. Este reconocimiento debe realizarse precozmente, antes de que el paciente ingrese a la unidad de pacientes críticos, ya que cualquier retraso en el tratamiento compromete gravemente el pronóstico de los pacientes (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

El reconocimiento del shock séptico normalmente se ha asociado a la presencia de hipotensión, sin embargo, este concepto es absolutamente insuficiente ya que en la mayoría de los pacientes la hipoperfusión tisular precede la aparición de hipotensión. La hipotensión muchas veces no se

manifiesta, o lo hace tardíamente, debido a la respuesta hiperadrenérgica del paciente. Sin embargo, la perfusión tisular puede verse severamente comprometida a nivel global o regional sin que necesariamente exista hipotensión asociada. Cuando existe hiperlactatemia sin hipotensión asociada algunos autores han acuñado el término de “hipoperfusión oculta”. Por otro lado, muchos pacientes manifiestan hipotensión y requieren tratamientos prolongados con vasopresores, sin embargo, nunca presentan signos de hipoperfusión (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

El reconocimiento del shock séptico debe basarse no sólo en la presencia de hipotensión, sino que también en la identificación de hipoperfusión tisular. Como se mencionó previamente no existe un criterio único y específico para identificar la hipoperfusión de manera que necesariamente se deben evaluar varios parámetros (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

La evaluación de la perfusión periférica y del lactato son las herramientas más potentes para reconocer el shock séptico, así como para evaluar la respuesta a la reanimación inicial. La saturación venosa central (SvcO<sub>2</sub>) en cambio es una buena herramienta para identificar un desbalance global DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>, pero su normalización no asegura una adecuada perfusión sistémica. Otro inconveniente es que requiere la instalación de un catéter venoso central. Esto no siempre puede conseguirse con facilidad en nuestros servicios de urgencia y la evidencia actual es insuficiente para recomendar la instalación rutinaria de un catéter

venoso central (CVC) en el servicio de urgencia en pacientes que se presentan con shock séptico (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

El momento de instalación del CVC debe definirse según la situación clínica particular, la disponibilidad y el nivel de entrenamiento del personal a cargo del paciente, y el tiempo de espera estimado para transferir al paciente a una unidad de paciente crítico. En la práctica, todas las medidas de reanimación prioritarias se pueden implementar rápidamente en el servicio de urgencia, aunque aún no se cuente con un CVC (fluidos, vasopresores, ventilación mecánica) (14), (7), (20) (8), (16), (17), (18), (19).

El manejo inicial de la sepsis incluye maniobras básicas de reanimación, con el objetivo de restablecer una entrega adecuada de oxígeno a los tejidos, así como la administración de antibióticos y el control del foco infeccioso. Las maniobras de reanimación inicial comprenden la administración de fluidos intravenosos, uso de vasoactivos / inótropos, transfusión de glóbulos rojos, y el soporte ventilatorio. Todas estas medidas deben estar dirigidas no sólo a la estabilización macro hemodinámica, sino que muy especialmente a la normalización de la perfusión. Este conjunto de medidas administrada en forma protocolizada y guiada por objetivos claros se conoce como terapia temprana dirigida por metas (Early Goal-Directed Therapy, [EGDT]), y en ella se basan las recomendaciones para el paquete (bundle) de reanimación inicial (primeras 6 horas) de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis (16) (8).

- Medir lactato arterial.
- Tomar hemocultivos antes de iniciar la administración de antibióticos.
- Administrar antibióticos de amplio-espectro dentro de las primeras 3 horas de ingreso al servicio de urgencia o dentro de 1 hora de ingreso a la Unidad de Pacientes Críticos, cuando no viene desde la urgencia.
- En presencia de hipotensión y/o lactato  $\geq 4$  mmol/L:
  - a)** Administrar 2 litros de cristaloides (o coloides equivalentes).
  - b)** Administrar noradrenalina cuando la hipotensión no responda a la reanimación inicial con fluidos, con la finalidad de mantener una presión arterial media (PAM) entre 65 a 75 mm Hg.
- Si la hipotensión persiste a pesar de la resucitación con fluidos, y/o lactato es  $\geq 4$  mmol/L:
  - a)** Obtener una medición de presión venosa central (PVC) y asegurarse de llevarla sobre 8 mmHg
  - b)** Medir y llevar la SvcO<sub>2</sub> a un valor  $\geq 70\%$

Este paquete de medidas de reanimación inicial tiene el mérito fundamental de que imprime un sentido de urgencia tanto a la reanimación como al tratamiento del foco infeccioso, y que plantea metas de

reanimación que van más allá de la normalización de la macrohemodinamia. Sin embargo, no todas las medidas tienen una aceptación universal. Particularmente, se discute la necesidad de guiar la reanimación de acuerdo con SvcO<sub>2</sub> ya que el clásico estudio de Rivers et al., que fundamenta dicha estrategia, se realizó sólo en un centro y la mortalidad del grupo control fue demasiado elevada (21).

Por otro lado, diversos estudios realizados en pacientes críticos con sepsis no han podido confirmar la alta incidencia de SvcO<sub>2</sub> < 70% encontrada en el estudio de Rivers. Recientemente un estudio de Bakker et al. encontró que una estrategia guiada por lactato era igual de eficaz que una estrategia guiada por SvcO<sub>2</sub>, mientras no se publiquen estudios multicéntricos que confirmen los resultados de Rivers se recomienda implementar protocolos locales de EGDT orientados a metas de perfusión, ya sea SvcO<sub>2</sub>, o lactato (16) (8).

Otra de las indicaciones controversiales de este paquete es el uso de la PVC para guiar la administración de fluidos. Múltiples estudios han demostrado que la PVC es un muy mal predictor de respuesta a fluidos. Por otro lado, en los últimos años se han publicado numerosos estudios que avalan el uso de parámetros dinámicos tales como la variabilidad de la presión de pulso, en pacientes conectados a ventilación mecánica y en ritmo sinusal, o la respuesta a una maniobra de elevación de piernas, la cual no requiere que el paciente esté conectado a ventilación mecánica, ni que esté en ritmo sinusal. Estos parámetros se pueden obtener fácilmente

en el servicio de urgencia y constituyen una alternativa mucho más racional para guiar la administración de fluidos durante la reanimación (16) (8).

Es bien conocido que la primera línea de tratamiento en el shock séptico es la expansión de volumen. Sin embargo, varios estudios han demostrado que solo la mitad de los pacientes críticos incrementan el gasto cardíaco luego de una expansión de volumen (rama ascendente de la curva de Frank - Starling) y son denominados respondedores o dependientes de precarga. Determinar qué pacientes serán respondedores o no a la expansión de volumen repercutirá en el tratamiento y su pronóstico, ya que una insuficiente resucitación con fluidos en fases tempranas del shock determina mayor hipoperfusión tisular y mayor probabilidad de disfunción multiorganica. Por otro lado, una resucitación excesiva con fluidos también es deletérea, con complicaciones derivadas de la acumulación de agua extracelular en el pulmón y el abdomen, y una mayor probabilidad de disfunción respiratoria, gastrointestinal y de hipertensión intraabdominal (16) (8).

### 3.3.- HEMODINAMIA Y SHOCK SEPTICO

Clásicamente, el shock séptico se clasifica como un shock distributivo: con altos índices cardíacos (hiperdinámico) luego de una adecuada reanimación con volumen, asociado a vasoplejía. A pesar de que este síndrome cursa generalmente con índices cardíacos elevados, la

aparición de disfunción miocárdica es un hecho precoz. Así, la mayoría de los pacientes que la desarrollan lo hacen dentro de las primeras 48 horas de evolución. Esta disfunción miocárdica además es reversible: los pacientes que sobreviven recuperan su función cardiaca entre los 7 y 10 días (19) (22).

La disfunción diastólica izquierda no ha sido bien definida. Estudios recientes con ecocardiografía muestran que existe un llenado ventricular lento, con una mayor dependencia de la contracción auricular y relajación aberrante en los pacientes sépticos lo que sugiere que esta distensibilidad defectuosa podría contribuir significativamente a la depresión miocárdica (23) (24).

Respecto al compromiso de ventrículo derecho, es importante destacar que este se encuentra sometido a una situación distinta a la del ventrículo izquierdo: frecuentemente hay un aumento de su postcarga mediada por el aumento de la resistencia vascular pulmonar secundaria a daño pulmonar agudo (19) (22).

Existen múltiples estudios que avalan su falla sistólica medida como disminución de su fracción de eyección. Algunos estudios han planteado que esta disfunción derecha es en parte responsable de la mala respuesta a la administración de volumen en pacientes con shock séptico. La disfunción diastólica en esta condición ha sido evaluada por dos estudios

que permiten sugerir una alteración en la distensibilidad ventricular, sin embargo, la disfunción predominante permanece sin esclarecer (19) (22).

### 3.4.- EVALUACION DE LA FUNCION CARDIACA EN LA SEPSIS

Existe dificultad para estandarizar la evaluación de la función ventricular en sepsis, lo que ha llevado a estudios con variados resultados. La llamada “depresión miocárdica” es difícil de evaluar en forma certera, por lo que se han utilizado múltiples formas de medición: termodilución mediante el catéter de arteria pulmonar (CAP), ecocardiografía, ventriculografía y radioisótopos (22) (25).

El uso del CAP comenzó hace aproximadamente 30 años y continúa siendo ampliamente empleado en todo el mundo dado que la información que entrega es de utilidad en el manejo hemodinámico de pacientes críticos. Sin embargo, en los últimos años, a pesar de la existencia de estudios adecuadamente diseñados, no se ha logrado demostrar beneficios en cuanto a sobrevida asociados al uso de CAP (22) (25).

Poelaert intentó correlacionar los hallazgos en el ecocardiograma transesofágico (ETE) con las mediciones a través del catéter de Swan-Ganz. Sus resultados sugieren que este último no sería un marcador confiable en términos poblacionales y que por tanto se hace necesario incorporar en forma rutinaria el uso de ETE en el diseño de los futuros

estudios. Estos resultados son concordantes con estudios previos que correlacionaban los valores obtenidos por cateterización con Swan-Ganz con el ecocardiograma transtorácico y transesofágico. En un estudio en que se realizaron ambas técnicas en 100 pacientes críticos generales, se observó que las principales diferencias estaban dadas por la evaluación del volumen intracardiaco (45% de los pacientes catalogados como normovolémicos por CAP estaban hipovolémicos por ETE) y por la evaluación de la función ventricular (39% de los pacientes con buena función sistólica según CAP tenían una mala fracción de eyección por ETE). Esto generaba decisiones terapéuticas distintas en el 58% de los pacientes (22) (25).

El ecocardiograma requiere personal altamente entrenado y el conocimiento de los factores que interfieren en la correcta interpretación del examen en el paciente crítico, como son el pre y postcarga, el uso de vasopresores y la ventilación a presión positiva. A pesar de estas limitaciones, el uso del ecocardiograma permite la monitorización de la función ventricular izquierda y derecha, optimizar el aporte controlado de fluidos y evaluar los resultados de estrategias terapéuticas específicas (22) (25).

A pesar de que muchos estudios avalan el uso de ecocardiograma transesofágico (ETE), el ecocardiograma transtorácico (ETT) sigue siendo una herramienta más simple y rápida de usar, sin complicaciones

asociadas y de especial utilidad en pacientes que ventilan espontáneamente. Su uso está limitado por la visión que efectivamente se logre obtener (22) (25).

Respecto al uso de ETE en pacientes sépticos, recientemente se ha propuesto simplificar su uso, realizando una evaluación cualitativa de la función cardíaca, proceso que tomaría menos tiempo que la evaluación formal y que ha demostrado buena correlación con esta última al ser aplicada por intensivistas entrenados. Reportes franceses sugieren incluso que la monitorización invasiva se puede reemplazar completamente por el uso del ecocardiograma. Este grupo ha comunicado buenos resultados al usarlo en la evaluación diaria del paciente y después de cada cambio en la terapia. Las mediciones de rutina realizadas por este grupo incluyen la fracción de eyección (como aproximación inicial), el volumen eyectivo, el índice de volumen sistólico y el índice de colapsabilidad de la vena cava con los movimientos respiratorios (22) (25).

### 3.5.- PRESION VENOSA CENTRAL

La presión venosa central (PVC) forma parte del monitoreo hemodinámico invasivo que se realiza constantemente en terapia intensiva. Persiste controversia sobre si la PVC refleja el volumen intravascular pero su registro nos ofrece información adicional sobre patologías cardíacas específicas y arritmias (10), (26), (27),4 (28), (29).

La PVC es idealmente medida en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha por medio de un catéter venoso central o un catéter de Swan Ganz, el cual va a reflejar el balance entre el volumen intravascular, la capacitancia venosa, la función ventricular derecha la presión intratorácica (10), (26), (27),4 (28), (29).

En una persona sana con respiración espontánea normal, la PVC normal es de 2 – 8 mmHg y de 3 – 10 cm de agua y va a estar compuesta por tres deflexiones positivas y dos negativas. Las deflexiones c, x, v, ocurren durante la sístole cardíaca y la deflexión a, y, ocurren durante la diástole cardíaca. La deflexión “a” representa la contracción auricular, la deflexión “c” la apertura tricúspideas, la deflexión “v” la diástole auricular, la deflexión “x” la caída de presión durante la diástole y la deflexión “y” la caída brusca de la presión al abrirse la válvula auriculoventricular (10), (26), (27),4 (28), (29).

La instalación de este tipo de dispositivos intravasculares en las unidades hospitalarias se ha convertido en una herramienta de uso cotidiano, pero, aunque hoy en día este tipo de catéteres y las técnicas de inserción se han sofisticado y por consiguiente han disminuido las complicaciones para su inserción, persisten las dificultades para determinar el punto “cero” de medición para diferentes individuos y en diferentes situaciones y posiciones (10), (26), (27),4 (28), (29).

Es un indicador general de la capacidad de las cavidades derechas del corazón para manejar la carga de líquidos. En general se considera que traduce la presión de la vena cava superior y se expresa en centímetros de

agua o milímetros de mercurio, mediante un catéter que se introduce hasta los grandes vasos torácicos (vía central) (10), (26), (27),4 (28), (29).

Frecuentemente los pacientes adicionalmente requieren la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica asistida existiendo modificaciones de la presión intratorácica por la ventilación mecánica, así como el cambio de posición interfiere en los valores finales de la presión venosa central (10), (26), (27),4 (28), (29).

La inserción de un catéter venoso central tiene diversas utilidades clínicas, tanto en el contexto del control hemodinámico como en la administración de medicación, nutrición parenteral y administración de líquidos. La presión venosa central normalmente se monitoriza mediante un catéter en la vena cava superior, ya sea por inserción a través de la vena subclavia o la yugular interna. La inserción de un catéter central es una técnica no exenta de complicaciones, por lo que en la decisión de su colocación se debe valorar cuidadosamente el balance entre el riesgo y el beneficio. Es importante para los profesionales que manejan enfermos críticos comprender la utilidad y sobre todo la falta de utilidad de la PVC, así como realizar su medición e interpretación de manera correcta. Medida adecuadamente la PVC, se aproxima a la presión de la aurícula derecha, por lo que reflejaría de forma indirecta la precarga del ventrículo derecho (precarga estática), sin embargo, la precarga no es una medida de presión, sino de volumen, por lo que la PVC no indica una precarga fiable en situaciones con alteraciones en la compliance (distensibilidad, elasticidad) de las cavidades cardíacas. Por tanto, no se puede asumir un determinado

volumen telediastólico ventricular (precarga) y por ende el volumen sistólico a partir de un valor determinado de PVC, pues, depende de la compliance de las cavidades cardíacas en cada paciente. Así, mismo resulta incorrecto considerar que la PVC es la presión de llenado del ventrículo derecho. La presión de llenado es la presión transmural del ventrículo derecho, que depende de la PVC y de la presión fuera del ventrículo (10), (26), (27),4 (28), (29).

En consecuencia, estas consideraciones fisiológicas han de tenerse muy en cuenta a la hora de medir la PVC, interpretar su valor y tomar decisiones basadas en esta medición hemodinámica (10), (26), (27),4 (28), (29).

Para realizar la medición de la PVC existe un protocolo para su toma y existen posiciones que se utilizan en este procedimiento las cuales son:

- Posición a 0 grados, al paciente se lo coloca en decúbito dorsal con la cabeza los brazos y las manos alineados con el resto del cuerpo.
- Posición a 30 grados, la paciente esta semi sentado con la cabeza y los hombros ligeramente elevados en un ángulo de treinta grados, favorece el descanso y facilita la respiración.
- Posición a 45 grados, el paciente está sentado, con la cabecera de la cama elevada en un ángulo de 45 grados, puede colocarse una almohada en la espalda, apoyando la curvatura lumbar y otra en la cabeza y los hombros, las rodillas ligeramente

flexionadas, permite la expansión máxima del tórax y un mejor ingreso de aire en los pulmones (30) (31).

El punto Cero, su localización es indispensable para la medición de la PVC, está localizado a 5 cm por debajo de la horquilla esternal, sea cual fuere la posición del paciente, representa la entrada de la vena cava a la aurícula derecha y es utilizado como base para realizar las mediciones en posición supina (10), (26), (27),(4), (28), (29).

La PVC se eleva por vasoconstricción, sobrecarga de volumen, falla cardíaca, insuficiencia ventricular derecha, taponamiento cardíaco, hipertensión arterial, ventilación mecánica, anestesia con uso de drogas cardiopresoras, ascitis que comprima la vena cava, estenosis valvular, compresión cardíaca por una membrana pericárdica rígida (9), (24), (36), (44),(45).

Una lectura baja de PVC puede ser un signo de vasodilatación, estancamiento de la sangre periférica, hipovolemia, ascitis rápida o edema angioneurótico (4), (10), (26), (27), (28), (29).

Pero también hay otros factores que pueden variar las determinaciones de PVC como son el gasto urinario, la tensión arterial, la frecuencia respiratoria, el estado emocional, la administración parenteral de líquidos, neumotórax a tensión y el hemotórax masivo (4), (10), (26), (27), (28), (29).

Por lo tanto, una única lectura tiene un valor limitado ya que indica solo la capacidad del corazón para controlar la sangre que le llega en ese momento.

### Complicaciones mecánicas:

Su incidencia global varía entre el 5%-19% <sup>1</sup>, siendo las más frecuentes la punción arterial, el hematoma local, la trombosis y el neumotórax. La canalización guiada por ecodoppler, especialmente en niños y durante la cateterización de la vena yugular interna, reduce el riesgo de complicaciones mecánicas y aumenta el éxito en la colocación, si bien requiere entrenamiento y un equipo ecográfico. Entre las complicaciones descritas encontramos: (32) (33) (34)

**a) Punción arterial:** Frecuente (3%-15%), pero en general leve, resolviéndose con compresión local (10 minutos). Sin embargo, no está exenta de complicaciones graves: desgarro arterial, hemotórax, ictus por punción y trombosis carotídea, fístulas arteriovenosas y pseudoaneurisma.

**b) Hematoma local:** La coagulopatía y las punciones múltiples son los factores más importantes de sangrado durante el procedimiento. La compresión traqueal con obstrucción de la vía aérea es una de las complicaciones más temidas. A su vez, la aparición de hematoma local incrementa el riesgo de IAC (Infección Asociado a Catéter).

**c) Trombosis venosa:** Su incidencia es muy alta, oscilando entre el 33%-67% en pacientes portadores de vías centrales de más de una semana de duración, aunque el porcentaje de trombosis clínicamente significativas es muy inferior (0%-5%). El riesgo de trombosis depende del paciente, del lugar de inserción (femoral > yugular > subclavia), del catéter (trombogénesis, tamaño), de la duración de la vía y de la dificultad en la canalización. A su vez, la presencia de trombosis relacionada con catéter

incrementa el riesgo de IAC. Cuando se diagnostica se debe iniciar tratamiento anticoagulante y, siempre que sea posible, retirar la vía.

**d) Neumotórax.** Su incidencia global varía entre el 0%-15%<sup>2</sup>, aunque en pacientes sin factores de riesgo asociados su frecuencia es < 0,5% para la yugular interna y < 3% para la subclavia. Posiblemente estas cifras sean menores si el procedimiento de CVC es realizado o supervisado por médicos con experiencia (35).

**e) Arritmias cardíacas:** Producidas por la estimulación cardíaca durante el paso de la guía o por la situación intracardiaca de la punta. Son frecuentes y en general transitorias.

**f) Obstrucción del catéter:** Se desarrolla gradualmente por trombosis de la luz (36).

**g) Malposición:** La localización de la punta en una vena de pequeño calibre, cavidades cardíacas o una trayectoria perpendicular al eje longitudinal de la vena aumentan el riesgo de perforación, extravasación y trombosis. La perforación de la cava o de las cavidades cardíacas puede originar un hemotórax masivo o un taponamiento cardíaco, con alta mortalidad (37).

**h) Embolismo aéreo:** Su frecuencia es del 0,3%. Se produce por la aspiración de aire a través de la vía central. Volúmenes de aire de > 100 cc pueden ser fatales, sobre todo si las burbujas pasan a la circulación sistémica a través de defectos septales. Se recomienda que durante la manipulación del catéter se mantengan cerradas las luces, colocar las conexiones por debajo del nivel de la aurícula y evitar que el paciente

inspire cuando la luz del catéter queda abierta. Si el embolismo se produce debemos colocar al paciente en posición de Trendelenburg con decúbito lateral izquierdo, aspirar a través de la luz y administrar oxígeno al 100%.

**i) Rotura y embolismo del catéter o de la guía:** Es una complicación muy grave que puede provocar obstrucción, perforación o trombosis de un vaso. Sus causas incluyen: manipulación excesiva durante la canalización, material defectuoso y «síndrome del pellizco» (pinch-off) (1% de las vías subclavias de larga duración), que consiste en la compresión del catéter entre la clavícula y la primera costilla, cuya expresión más grave es la rotura de la vía (38).

**j) Punción accidental de estructuras vecinas:** En este apartado se incluyen, además de la punción arterial, una miscelánea de complicaciones dependientes del lugar de punción. Son infrecuentes, pero en ocasiones graves. La CVC puede asociarse entre otras a neumotórax o neumomediastino por lesión traqueal; hidrotórax por perforación pleural; quilotórax por punción del conducto torácico; parálisis de cuerdas vocales, diafragmática, síndrome de Horner o paresia de extremidades por lesión de nervios; mediastinitis por perforación esofágica; lesiones tiroideas; osteomielitis clavicular; peritonitis por perforación intestinal o urinoma por perforación vesical (39).

Complicaciones infecciosas:

Su incidencia oscila entre el 5% - 26%. La frecuencia está aumentando progresivamente debido al mayor uso, tiempo de duración de

la CVC y al aumento de la estancia hospitalaria. La bacteriemia es la infección más peligrosa por su asociación con el shock séptico y su alta mortalidad atribuible (5%-35%), así como por el incremento de los costes y de la estancia hospitalaria. En cuanto a la etiología, el 64% están producidas por Staphylococcus (coagulasa negativos, 48,2%; S. aureus, 13,4%), sin olvidar los gramnegativos (> 20%) y Cándida (3,5%) 17. Las complicaciones más graves de la IAC incluyen trombosis séptica, endocarditis bacteriana y metástasis sépticas, siendo S. aureus el germen más implicado en estos casos (40).

### 3.6.- CATÉTER DE SWAN GANZ

La cateterización de la arteria pulmonar se describió en 1945 como una técnica útil para la valoración de la insuficiencia mitral. En 1970 se introdujo como una herramienta diagnóstica que podía utilizarse a la cabecera del enfermo, y se extendió su uso en las unidades de cuidados intensivos sin haberse realizado una evaluación rigurosa, como ha ocurrido con muchos otros procedimientos en la práctica clínica y aún se plantean dudas sobre la necesidad de su uso en la práctica clínica por su posible relación con un aumento de la mortalidad y la aparición de otras técnicas alternativas con una probable menor morbimortalidad (19), (41), (42).

El catéter de Swan Ganz proporciona datos hemodinámicos con una mayor sensibilidad diagnóstica que los datos clínicos en la valoración de la gravedad del fallo cardíaco. Pone en evidencia datos que no pueden sospecharse desde un punto de vista clínico en la evaluación perioperatoria

en pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad vascular asociada y en caso de cirugía mayor en pacientes añosos (19), (41), (42).

Presenta, además, una mayor precisión en la estimación de la precarga que la presión venosa central (PVC) en pacientes con disfunción sistólica ventricular (19), (41), (42).

Desde la introducción del catéter de Swan Ganz, la termodilución se ha convertido en el gold standard para la medición del gasto cardíaco. El termistor situado en la arteria pulmonar mide la temperatura sanguínea y obtiene una curva de dilución a partir de la cual se calcula el gasto cardíaco mediante la ecuación de Stewart Hamilton (19), (41), (42).

Una curva de dilución normal muestra una elevación brusca y de gran magnitud, y a continuación una lenta reducción hasta el nivel basal de temperatura. En la parte final de la curva, el nivel de la señal es bajo, hecho que hace que empeore la proporción entre el ruido y la señal (19), (41), (42).

Las fuentes potenciales de ruido pueden estar localizadas en cualquier nivel (termistor, amplificador, procesador, cables de conexión, etc.), así como en la propia variación térmica de la sangre pulmonar en relación con la ventilación mecánica. Podemos aumentar la señal y minimizar el ruido con la utilización de inyecciones intravenosas de volumen mayor o soluciones frías. Habitualmente se utilizan bolos intravenosos de 5–10 cm<sup>3</sup> de soluciones de suero fisiológico o glucosado al 5% fríos (0–5 °C) o de 10 cc a temperatura ambiente (20–23 °C), teniendo la preocupación de introducir en el monitor de Gasto Cardíaco el coeficiente

de corrección adecuado que variara según el modelo de catéter de Swan Ganz utilizado, el volumen administrado y la temperatura seleccionada. La administración de bolos a temperatura fría permite administrar menos volumen, pero puede modificar la actividad del nodo sinusal por reducción de la frecuencia cardíaca y modificar en el momento de la lectura el verdadero Gasto Cardíaco del paciente. Si el catéter de la arteria pulmonar dispone de una vía adicional venosa por la que se está infundiendo algún suero, este debería interrumpirse previamente dado que podría provocar infraestimación del Gasto Cardíaco (19), (41), (42).

Hay que tener en cuenta que el ruido como fuente de imprecisión puede estar generado por la propia enfermedad del paciente. En caso de insuficiencia tricuspídea grave en que el flujo retrógrado atenúa el pico térmico, aumenta el área bajo la curva por la prolongación de la curva de lavado debida a la recirculación del volumen inyectado, lo que infraestima el valor. La presencia de un cortocircuito, tanto derecha-izquierda como izquierda-derecha, puede producir falsa elevación en la medida del Gasto Cardíaco. En el primer caso debido al paso de parte del trazador térmico a cámara ventricular izquierda. En el segundo caso por dilución del trazador térmico debido a sobrecarga ventricular y a dilatación ventricular derecha (19), (41), (42).

En ocasiones, el catéter de Swan Ganz puede quedar muy introducido en la arteria pulmonar, con lo que el termistor está parcialmente

aislado del torrente circulatorio y no puede detectar los cambios de la temperatura de la sangre, y se obtienen curvas de dilución pequeñas que sobrestiman el Gasto Cardíaco (19), (41), (42).

Durante la ventilación mecánica las oscilaciones de las presiones intratorácicas y de los volúmenes pulmonares provocan cambios cíclicos en la precarga y la poscarga y, por tanto, en el Gasto Cardíaco, que inducen variaciones hasta del 30% respecto al valor medido (19), (41), (42).

Las indicaciones del uso del catéter de Swan Ganz se han generado sobre la base de la experiencia clínica. En la actualidad, aunque no está indicado el uso habitual, debe ir encaminada a resolver problemas complejos:

Responder aspectos específicos del estado hemodinámico del paciente que no pueden valorarse adecuadamente desde un punto de vista clínico o a través de métodos no invasivos:

- Diferenciación del tipo de shock (cardiogénico, hipovolémico, distributivo, obstructivo, etc.).

- Diferenciación del tipo de mecanismo del edema pulmonar (cardiogénico o no cardiogénico) o evaluación de la hipertensión pulmonar.

Establecer adecuadamente el tratamiento inicial y actuar en el componente principal que genera la inestabilidad hemodinámica.

Evaluar el grado de respuesta al tratamiento instaurado en distintas situaciones clínicas: shock cardiogénico, fallo ventricular derecho, insuficiencia cardíaca crónica descompensada, shock séptico, shock hemorrágico, miocarditis, miocardiopatía periparto, intoxicación farmacológica, hipertensión pulmonar, trasplante, etc.

Dentro de las complicaciones relacionadas al catéter de Swan Ganz se encuentran:

- a) Punción o cateterización arterial inadvertida.
- b) Punción del vértice del pulmón sin neumotórax manifiesto por medios clínicos.
- c) Punción del vértice del pulmón que determina un neumotórax con descompensación hemodinámica.
- d) Punción de la cúpula pleural aislada detectada solo clínicamente.

- e) Perforación por aguja del conducto torácico.
- f) Embolia aérea.
- g) Punción de la tráquea.
- h) Hemoptisis.
- i) Convulsiones (antecedentes de epilepsia)
- j) Ataques de asma (antecedentes de hiperreactividad bronquial)
- k) Arritmias cardiacas
- l) Ruptura del balón
- m) Catéter anudado
- n) Infecciones
- o) Complicaciones tromboembólicas
- p) Complicaciones pulmonares ( neumotórax, isquemia y/o infarto pulmonar, ruptura o daño de un segmento de la arteria pulmonar)

## CAPITULO IV

### DISEÑO METODOLOGICO

#### 4.1.- TIPO DE ESTUDIO

El estudio que se realizó para este trabajo de titulación fue de tipo observacional, descriptivo, prospectivo, de los pacientes que ingresaron al área de Terapia Intensiva.

#### 4.2.- AREA DE ESTUDIO

Unidad de cuidados intensivos del Hospital Alcívar en el periodo comprendido de noviembre del 2016 a noviembre del 2017

#### 4.3.- POBLACION Y MUESTRA

El universo de la muestra está constituido por todos los pacientes del Área de Terapia Intensiva con diagnóstico de Shock séptico durante el periodo comprendido de noviembre 2016 a noviembre 2017.

La población está constituida por los pacientes que ingresan con patología compatible con sepsis al área de cuidados intensivos de Hospital Alcívar, que realizan disfunción orgánica con o sin requerimiento de soporte inotrópico.

#### 4.4.- VARIABLE

VARIABLES	CONCEPTO	DIMENSION	INDICADOR
EDAD	Años cumplidos a partir de su nacimiento	CUANTITATIVA	20 a 24
			25 a 34
			35 a 44
			45 a 54
			55 a 64
			65 a 74
			> 75
SEXO	Es lo que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en HOMBRES y MUJER	CUALITATIVO	Hombre
			Mujer
AGENTE CAUSAL	Determina la causa y el origen de la enfermedad	CUALITATIVA	Gram Positivos Gram Negativos
APARATO AFECTO	Refiere a la acción de organizar o situar algo según la enfermedad	CUALITATIVA	1. Respiratorio
			2. Digestivo
			3. Urinario
			4. Neurológico
AUXILIARES DIAGNOSTICOS	Recabar datos para analizarlos e interpretarlos, lo que permite evaluar una cierta condición médica.	CUALITATIVO	Leucocitos
			Procalcitonina
			Hemocultivo
			Lactato
			Diámetro vena Cava
			Índice de distensibilidad.
MORTALIDAD	Indicador demográfico que indican el número de muertes por intervalo de tiempo y causa	CUALITATIVA	Vivos
			Muertos
ESTANCIA HOSPITALARIA	Tiempo de estancia de un paciente en un centro	CUANTITATIVA	Días
			Semanas
COMORBILIDADES	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	CUALITATIVA	DMT2
			HTA
			IAM
			IRC
			CORTICOIDES
SOPORTE VITAL	Toda intervención médica, técnica, procedimiento o medicación que se administra a un paciente para retrasar el momento de la muerte, esté o no dicho tratamiento dirigido hacia la enfermedad de base o el proceso biológico causal.	CUALITATIVA	VMA
			VNI
			INOTROPICOS

#### 4.6.- CRITERIOS DE ANALISIS

##### 4.6.1.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de shock séptico

1. De ambos sexos mayores a 20 años
2. A todos los pacientes sépticos con disfunción orgánica

que ingresaron a la UCI.

##### 4.6.2.- CRITERIOS DE EXCLUSION

- Se **eliminan** todos los pacientes que no ingresan con diagnóstico de patología compatible con shock séptico.
- Pacientes con diagnóstico de shock séptico que tengan más de 2 horas de su ingreso hospitalario sin haberse realizado medición de diámetro de vena cava inferior por ecocardiografía transtorácica.

## CAPITULO V

### ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

#### 5.1 ANALISIS DE RESULTADOS

##### *5.1.1 INGRESOS EN UCI PERIODO 2016 –2017*

Del total de pacientes ingresados en el área de terapia intensiva en el período correspondiente a noviembre 2016 – noviembre 2017 fue un total de 134 pacientes de los cuales 43 pacientes fue por Sepsis correspondiente al 35.1 % del total de pacientes y 87 pacientes fue por enfermedades cardiovasculares correspondiente al 44 %del total de pacientes.

Tabla 1 INGRESOS EN UCI 2016-2017<sup>1</sup>

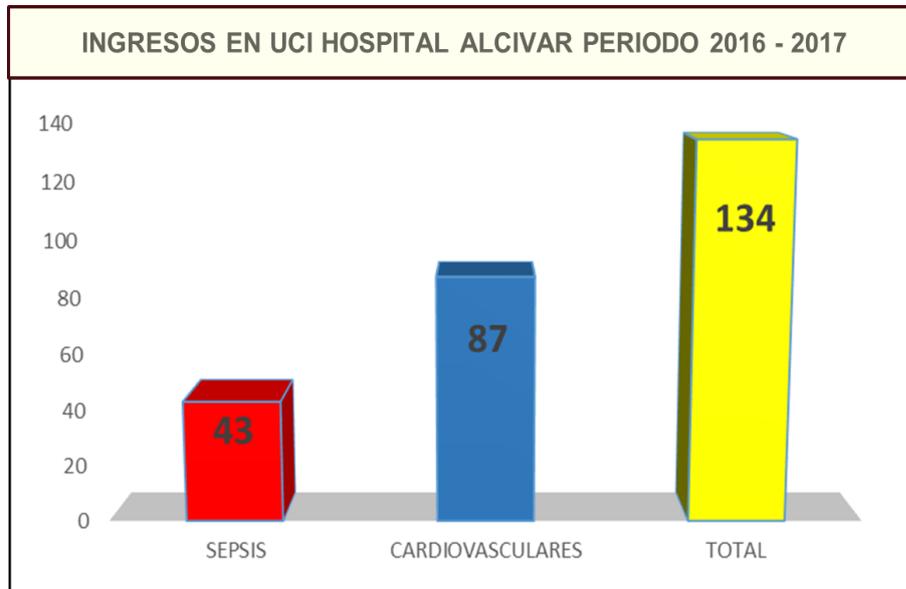
<b>INGRESOS EN UCI 2016 - 2017</b>		
<b>CAUSA</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>SEPSIS</b>	43	35.1%
<b>CARDIOVASCULARES</b>	87	64.9%
<b>TOTAL</b>	134	100%

---

<sup>1</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

<sup>2</sup> GRAFICO 1 INGRESOS EN UCI HOSPITAL ALCÍVAR PERÍODO 2016-2017



---

<sup>2</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

### 5.1.2 DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GÉNERO

Del total de pacientes ingresados en el período correspondiente a noviembre 2016 – noviembre 2017 con diagnóstico de shock séptico fue de 43 pacientes de los cuales 24 pacientes fueron masculinos correspondiente al 56 % y 19 pacientes fueron femeninos correspondiente al 44 %

<sup>3</sup>Tabla 2 DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GÉNERO

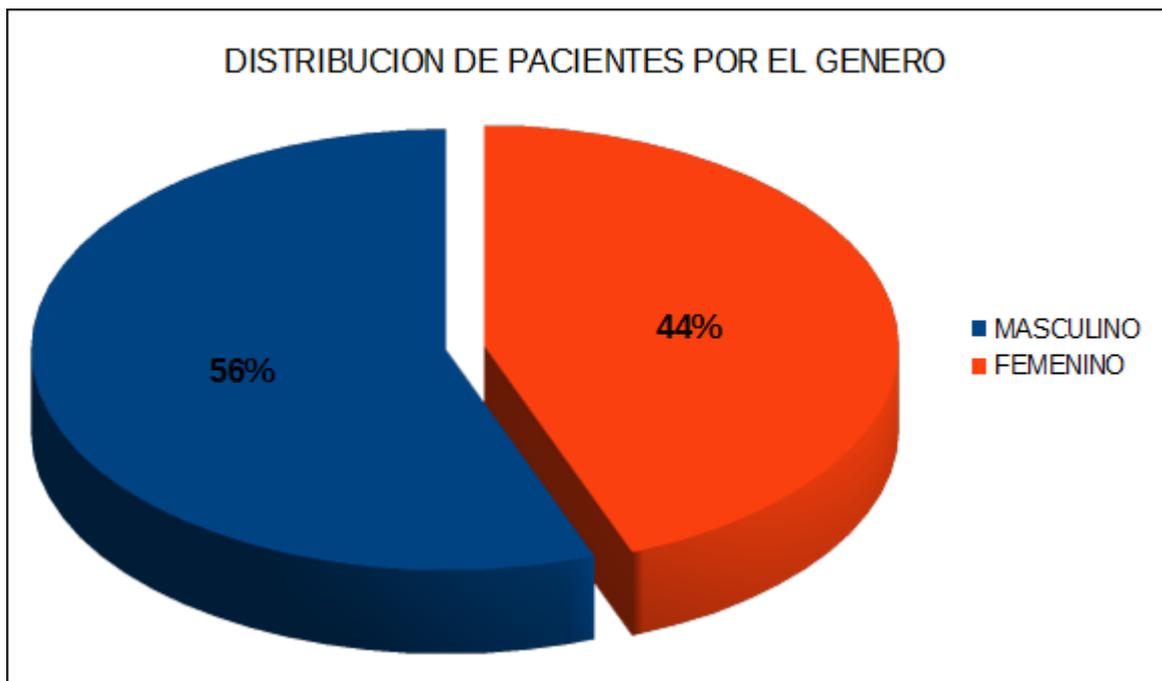
<b>DISTRIBUCION DE PACIENTES POR GÉNERO</b>		
<b>GENERO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>MASCULINO</b>	24	56,00%
<b>FEMENINO</b>	19	44,00%
<b>TOTAL</b>	43	100,00%

---

<sup>3</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

<sup>4</sup>GRAFICO 2 DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EL GÉNERO



---

<sup>4</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

### 5.1.3 DISTRIBUCIÓN SEGUN EDAD DE PACIENTES

#### DIAGNOSTICADOS DE SHOCK SÉPTICO<sup>5</sup>

La distribución de pacientes con diagnóstico de shock séptico por la edad la frecuencia fue mayor en el grupo de mayores de 75 años correspondiente al 39.5 % del total de pacientes ingresados

Tabla 3 DISTRIBUCION DE EDAD DE PACIENTE

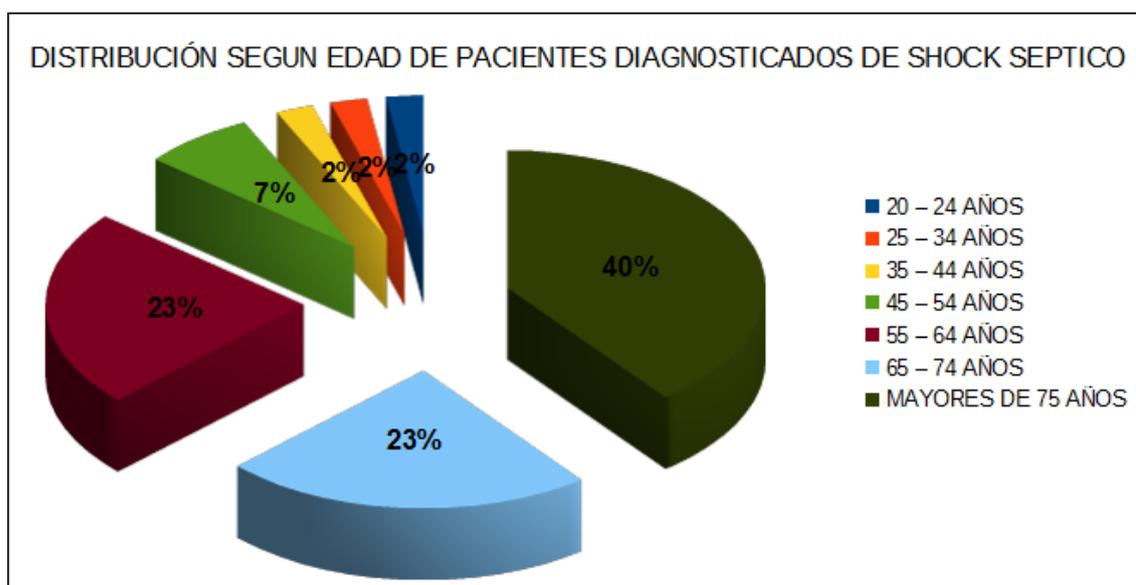
<b>DISTRIBUCIÓN SEGUN EDAD DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE SHOCK SÉPTICO</b>		
<b>GRUPO ETARIO</b>	<b># DE PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>20 – 24 AÑOS</b>	1	2.30%
<b>25 – 34 AÑOS</b>	1	2.30%
<b>35 – 44 AÑOS</b>	1	2.30%
<b>45 – 54 AÑOS</b>	3	7.00%
<b>55 – 64 AÑOS</b>	10	23.30%
<b>65 – 74 AÑOS</b>	10	23.30%
<b>MAYORES DE 75 AÑOS</b>	17	39.50%
<b>TOTAL</b>	43	100,00%

---

<sup>5</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

<sup>6</sup> GRAFICO 3 DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN EDAD



---

<sup>6</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

#### 5.1.4 MORTALIDAD POR GÉNERO

Del total pacientes con diagnóstico de shock séptico la mortalidad fue mayor en el género femenino correspondiente al 55 % del total de fallecidos.

Tabla 4 MORTALIDAD POR GÉNERO<sup>7</sup>

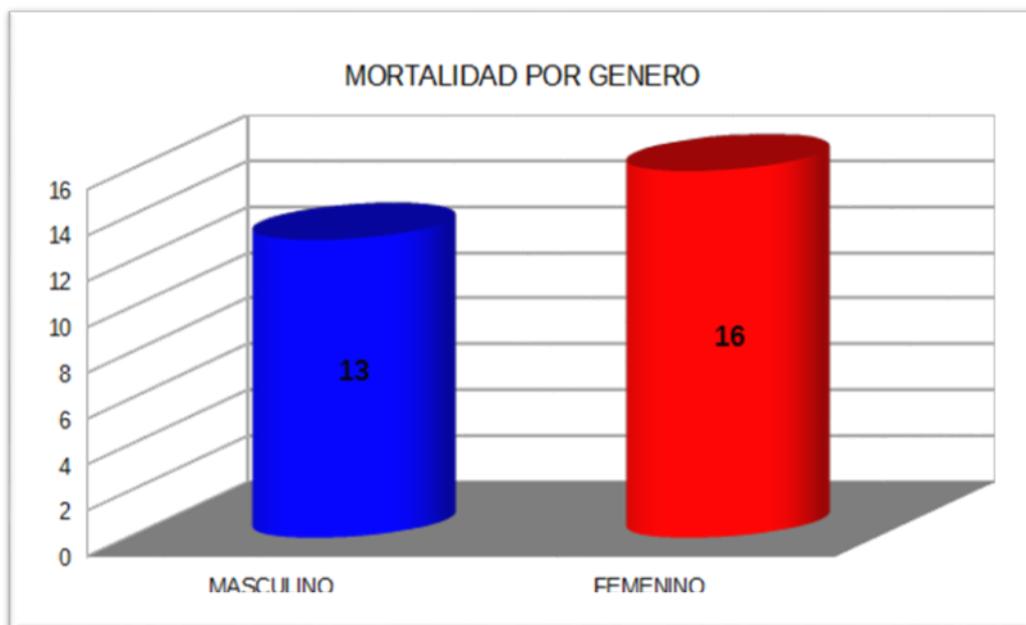
<b>MORTALIDAD POR GENERO</b>		
<b>GENERO</b>	<b>MORTALIDAD</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>MASCULINO</b>	13	45,00%
<b>FEMENINO</b>	16	55,00%
<b>TOTAL</b>	29	100,00%

---

<sup>7</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

<sup>8</sup> *GRAFICO 4 MORTALIDAD POR GÉNERO*



---

<sup>8</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

**5.1.5 PATOLOGIAS PRECURSORAS DE SHOCK SEPTICO EN  
LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR 2016 – 2017**

El diagnóstico más frecuente fue la neumonía como causa de shock séptico correspondiente al 32.6 % del total de ingresados con igual porcentaje tanto hombres como mujeres.

<sup>9</sup>Tabla 5 PATOLOGIAS PRECURSORAS DEL SHOCK SEPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR 2016 – 2017

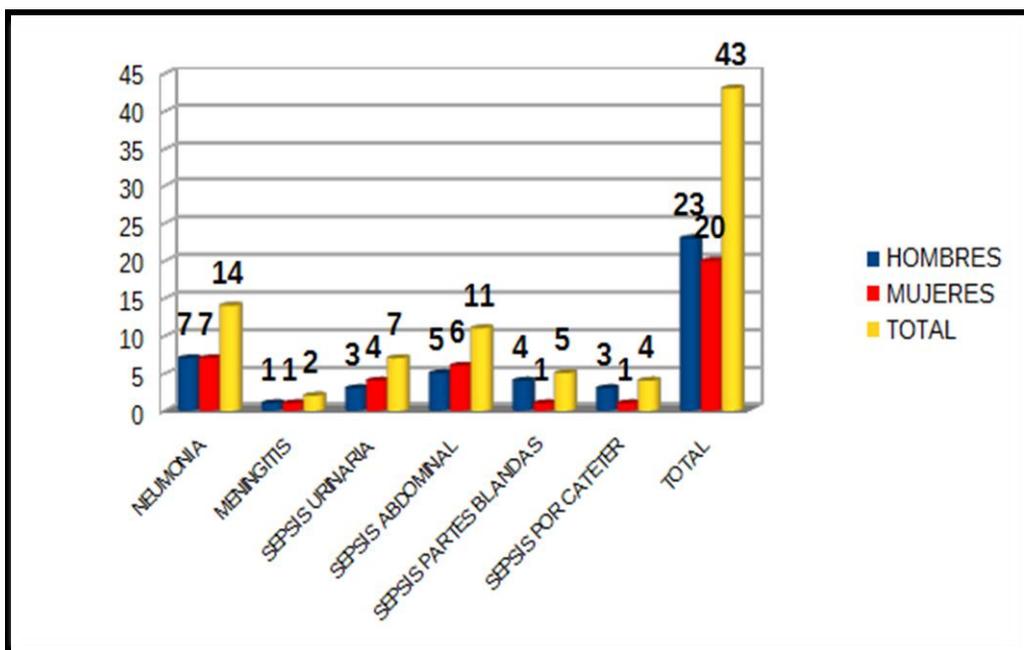
<b>PATOLOGIAS PRECURSORAS DEL SHOCK SEPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR 2016 – 2017</b>				
<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>HOMBRES</b>	<b>MUJERES</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>NEUMONIA</b>	7	7	14	32.6%
<b>MENINGITIS</b>	1	1	2	4.7%
<b>SEPSIS URINARIA</b>	3	4	7	16.3%
<b>SEPSIS ABDOMINAL</b>	5	6	11	25.5%
<b>SEPSIS PARTES BLANDAS</b>	4	1	5	11.6%
<b>SEPSIS POR CATETER</b>	3	1	4	9.3%
<b>TOTAL</b>	23	20	43	100,00%

---

<sup>9</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

. GRAFICO 5 PATOLOGIAS PRECURSORAS DEL SHOCK SEPTICO<sup>10</sup>



---

<sup>10</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

### 5.1.6 AGENTES CAUSALES DE SHOCK SEPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR

Al revisar los resultados de cultivos correspondientes se encontró que el agente causal de shock séptico más frecuente fue Escherichia Coli BLEE (Beta Lactamasa de espectro extendido) correspondiente al 23.3 % del total de gérmenes identificados.

*Tabla 6 AGENTES CAUSALES DE SHOCK SEPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR <sup>11</sup>*

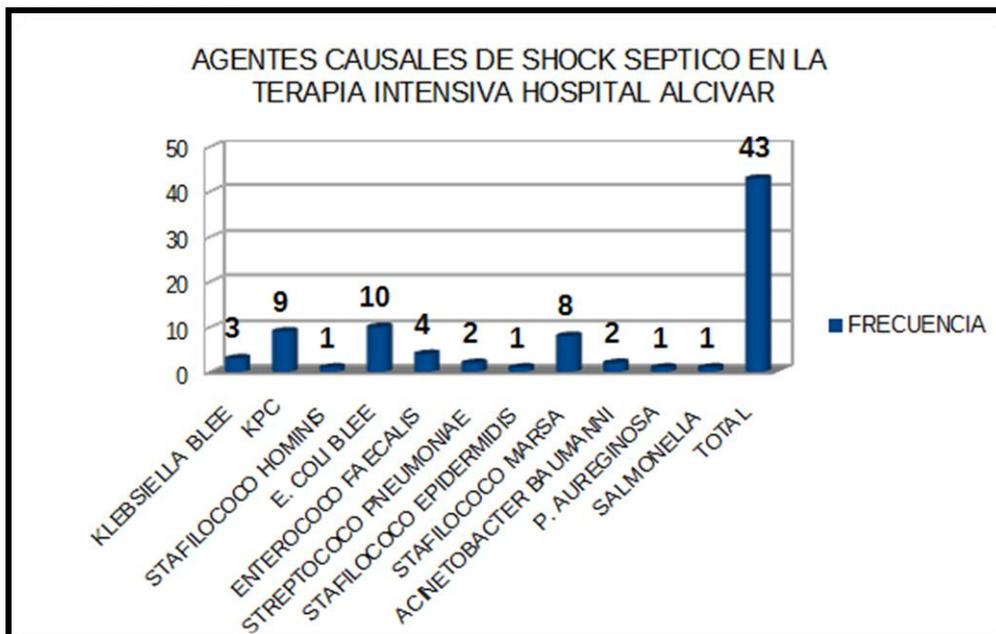
<b>AGENTES CAUSALES DE SHOCK SEPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR</b>		
<b>AGENTE</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>KLEBSIELLA BLEE</b>	3	7,00%
<b>KPC</b>	9	21,00%
<b>STAFILOCOCO HOMINIS</b>	1	2.3%
<b>E. COLI BLEE</b>	10	23.3%
<b>ENTEROCOCO FAECALIS</b>	4	9.3%
<b>STREPTOCOCO PNEUMONIAE</b>	2	4.7%
<b>STAFILOCOCO EPIDERMIDIS</b>	1	2.3%
<b>STAFILOCOCO MARSA</b>	8	19,00%
<b>ACINETOBACTER BAUMANNI</b>	2	5,00%
<b>P. AUREGINOSA</b>	1	2.3%
<b>SALMONELLA</b>	1	2.3%
<b>TOTAL</b>	<b>43</b>	<b>100,00%</b>

---

<sup>11</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

GRAFICO 6 AGENTES CAUSALES DE SHOCK SEPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL ALCIVAR<sup>12</sup>



<sup>12 12</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

### 5.1.7 INDICE DE DISTENSIBILIDAD<sup>13</sup>

Del total de pacientes ingresados por diagnóstico de shock séptico se determinó un índice de distensibilidad mayor a 18 % en 29 pacientes estableciéndose como pacientes respondedores de volumen.

Tabla 7 INDICE DE DISTENSIBILIDAD

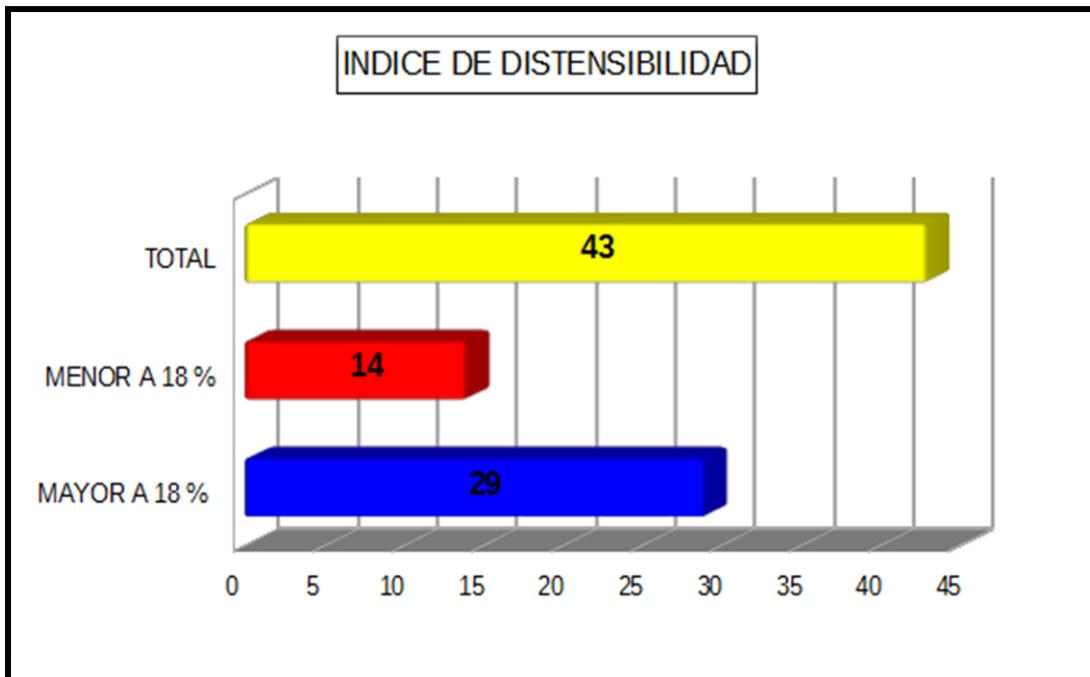
INDICE DE DISTENSIBILIDAD		
MAYOR A 18 %	MENOR A 18 %	TOTAL
29	14	43

---

<sup>13</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

<sup>14</sup>GRAFICO 7 INDICE DE DISTENSIBILIDAD



---

<sup>14</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

### 5.1.8 INDICE DE VARIABILIDAD

Del total de pacientes ingresados por diagnóstico de shock séptico se determinó un índice de variabilidad mayor a 12 % en 29 pacientes determinándose como pacientes respondedores de volumen.

Tabla 8 INDICE DE VARIABILIDAD<sup>15</sup>

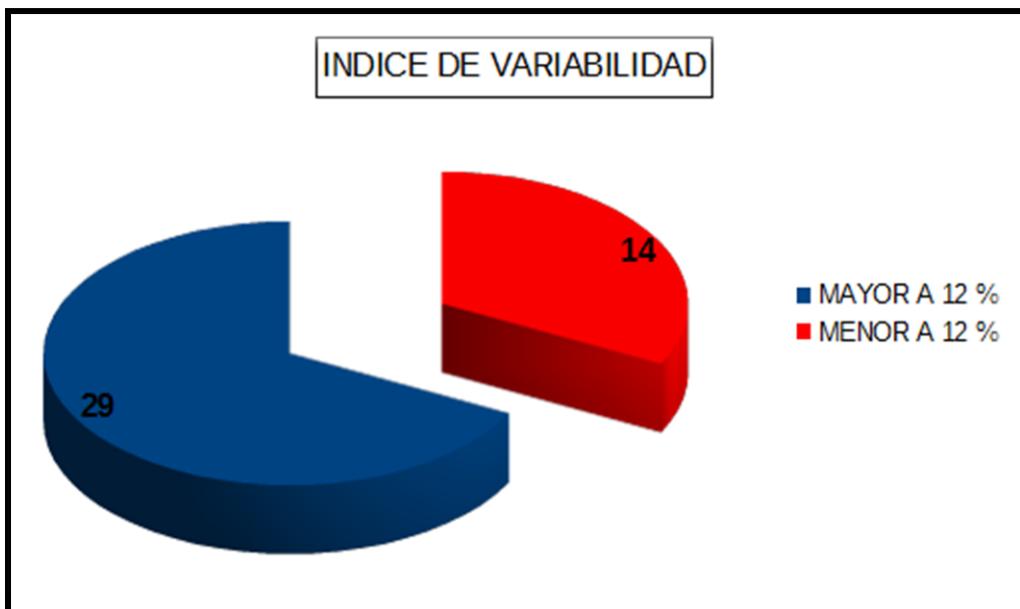
INDICE DE VARIABILIDAD		
MAYOR A 12 %	MENOR A 12 %	TOTAL
29	14	43

---

<sup>15</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

GRAFICO 8 INDICE DE VARIABILIDAD <sup>16</sup>



---

<sup>16</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

Tabla 9 . Comorbilidades en pacientes con shock séptico en el Hospital Alcívar

COMORBILIDADES EN PACIENTES CON SHOCK SEPTICO EN LA TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL ALCIVAR PERIODO 2016 - 2017		
DMT2	24	55.8%
HTA	15	34.8%
IRC	2	4.7%
NINGUNO	2	4.7%
TOTAL	43	100%

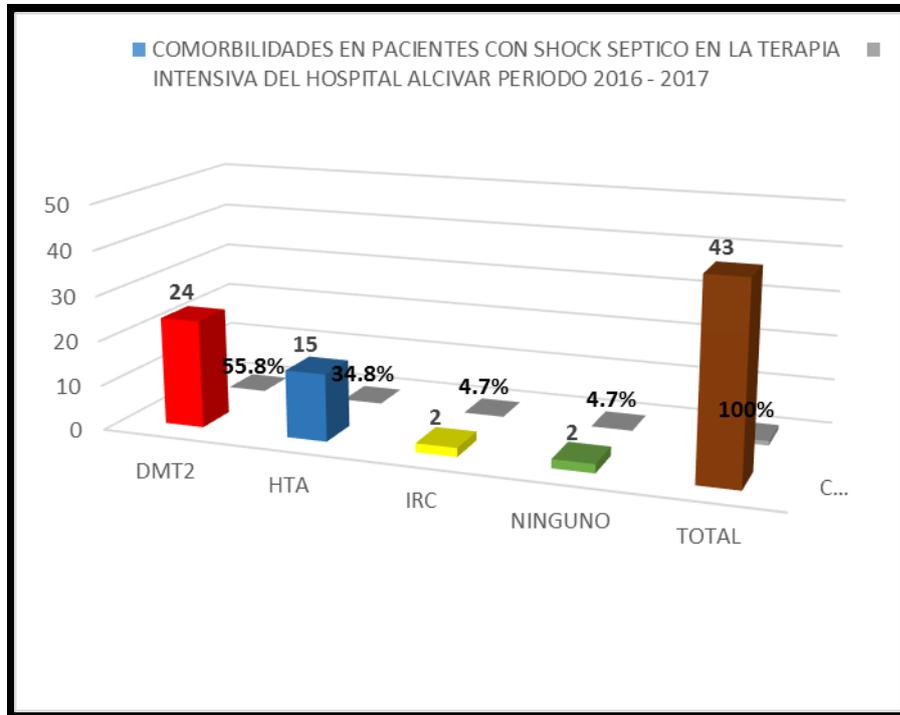
---

<sup>17</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

GRAFICO 9 Comorbilidades en pacientes con shock séptico en el

Hospital Alcívar <sup>18</sup>



<sup>18</sup> Fuente: Registros Médicos Hospital Alcívar

Elaborado: Dr. Andrés Puig

## 5.2 DISCUSION

Dentro del análisis de datos recolectados ingresaron 134 pacientes en el área de Terapia Intensiva del Hospital Alcívar en el período comprendido entre el noviembre 2016 – noviembre 2017 descartándose 87 pacientes por diagnósticos cardiovasculares (angina inestable, Infarto agudo de miocardio, Shock cardiogénico) incluyéndose 43 pacientes con diagnóstico de shock séptico motivo del presente estudio y en el cual se observó una mayor frecuencia en el género femenino, el principal sitio de origen fue pulmonar. De acuerdo a las publicaciones citadas en el trabajo (Lescano et al, Bruhn et al), se ha recalcado la importancia sobre el manejo y monitoreo de líquidos en los pacientes con shock séptico y sepsis grave; requieren además el uso oportuno de aminas vasopresoras en caso de no respuesta al volumen infundido para disminución de mortalidad, en nuestra población se observaron dos grupos de pacientes; el primero que presenta respuesta a la administración de volumen en quienes se midió índice de Distensibilidad inicial mayor a 18 % y un Índice de Variabilidad mayor a 12 % quienes respondieron al volumen infundido y no requirieron aminas y el segundo en quienes se midió índice de Distensibilidad inicial menor a 18 % y un Índice de Variabilidad menor a 12 % y que a pesar de conseguir TAM  $\geq 65$  mm de Hg, requirieron uso de aminas durante las siguientes dos horas por no mantener TAM.

El método utilizado para monitoreo dinámico a la administración de líquidos es de utilidad ya que los pacientes con índice de Distensibilidad inicial menor a 18 % y un índice de Variabilidad menor a 12 % respondieron a volumen a pesar de haber observado pacientes que cumplido con la TAM meta, ecográficamente indicaba aun necesidad de volumen.

También demuestra que, si existen diferencias contundentes entre la medición del diámetro de la vena cava y la PVC, para medir la PVC es necesario insertar un catéter venoso central el cual tiene diversas utilidades clínicas tanto en el contexto del control hemodinámico como en la perfusión de medicamentos, alimentación parenteral e hidratación. La presión venosa central normalmente se monitoriza mediante un catéter en la vena cava superior, ya sea por inserción a través de la vena subclavia o yugular interna. La colocación de una vía central es un procedimiento no exento de complicaciones por lo que su colocación debe valorarse cuidadosamente el balance entre el riesgo y el beneficio. Es un procedimiento invasivo y entre las complicaciones mecánicas que se pueden presentar son neumotórax, hemotórax, trombosis, hematoma local, punción arterial, arritmias cardíacas, obstrucción, perforación de la cava, embolismo aéreo, Es importante para los profesionales que manejan enfermos críticos comprender la utilidad y sobre todo la falta de utilidad de la PVC, así como realizar su medición e interpretación correcta. Medida adecuadamente se aproxima a la presión de la aurícula derecha, por lo que reflejaría de manera indirecta la precarga del ventrículo derecho, sin embargo, la precarga no es una medida de presión, sino de volumen, por lo que la PVC no indica una

precarga fiable en situaciones con alteraciones de la compliance (distensibilidad, elasticidad) de las cavidades cardiacas. Por tanto, no se puede asumir un determinado volumen telediastólico ventricular (precarga) y por ende el volumen sistólico a partir de un valor determinado de PVC, pues depende de la compliance de las cavidades cardiacas de cada enfermo. Asimismo, resulta incorrecto considerar que la PVC es la presión de llenado del ventrículo derecho. La presión de llenado es la presión transmural del ventrículo derecho que depende de la PVC y de la presión fuera del ventrículo (presión pleural). (9),(36)

Se demostró también según el Consejo de Emergencias cardiovasculares de la Sociedad Argentina de Cardiología (2014) que el catéter de Swan Ganz trata de un procedimiento cruento que conlleva un riesgo en función de la indicación establecida, la capacidad técnica, la calidad de los datos obtenidos y las decisiones que tomemos una vez obtenidos los datos hemodinámicos. El catéter de Swan Ganz tan solo nos ayuda a cuantificar el estado hemodinámico en ese momento del paciente y a determinar el grado de respuesta a la decisión terapéutica tomada. Quizás la consecuencia sea una tendencia a utilizar cada vez menos el catéter de Swan Ganz, que está siendo sustituido, al menos parcialmente, por otras tecnologías. Tecnologías que incorporamos en la práctica clínica sin (de nuevo) una valoración rigurosa en sus implicaciones pronosticas a nivel clínico. Con ello, la experiencia, el conocimiento y el tratamiento están disminuyendo, y esto puede influir en la optimización hemodinámica y en el pronóstico a pesar del avance en nuevas opciones terapéuticas. (20), (25)

## CAPITULO VI

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### CONCLUSIONES

1. El presente trabajo permitió observar la respuesta de dos grupos de pacientes; el primero que presenta respuesta a la administración de volumen en quienes se midió índice de Distensibilidad inicial mayor a 18 % y un Índice de Variabilidad mayor a 12 % quienes respondieron al volumen infundido y no requirieron aminas y el segundo en quienes se midió índice de Distensibilidad inicial menor a 18 % y un Índice de Variabilidad menor a 12 % y que a pesar de conseguir TAM  $\geq$  65 mm de Hg, requirieron uso de aminas durante las siguientes dos horas por no mantener TAM.

2. La distensibilidad de la VCI es un adecuado predictor del estado de volemia inicial y su posible respuesta a la reanimación con líquidos en pacientes críticos, pudiendo ser utilizados en cualquier tipo de estado de choque.

**3.** La medición del diámetro de la VCI es un estudio no invasivo, confiable que nos ofrece mayor seguridad en la atención del paciente en estado crítico.

**4.** La finalidad del presente trabajo es aportar con una herramienta confiable y no invasiva para la identificación ágil y oportuna del requerimiento de líquidos en los pacientes críticos con diagnóstico de shock séptico y poder implementarlo como parte su protocolo en la unidad de Terapia Intensiva del Hospital Alcívar.

**5.** La medición del diámetro de vena cava inferior como parte del manejo de la volemia en los pacientes con shock séptico en la Terapia intensiva con sus resultados favorables para su uso aportaran a la ciencia médica con un registro más de datos que favorecen su uso y dejan la puerta abierta para la ecocardiografía transtorácica para una alternativa en otros tipos de shock.

**6.** Dentro de las limitantes que se presentaron fueron la imposibilidad de contar con un ecógrafo portátil en el área de terapia intensiva para la realización de la medición del diámetro de vena cava en los pacientes ingresados con diagnóstico de shock séptico. Además, se presentó retrasos en realizar el procedimiento debido a

contar con poco personal en el área de imágenes y que se encontraba realizando otros procedimientos con el equipo requerido. Por otra parte, solo se cuenta en la unidad Hospitalaria con 2 ecocardiografistas que tenían organizados turnos contándose en la mayoría de los casos con el ecocardiografista del turno de la mañana. Otra de las dificultades que se presentaron fue la mala ventana en pacientes con abundante grasa abdominal que no permitía visualizar los elementos cardiovasculares.

## RECOMENDACIONES

Hoy en día la evaluación objetiva de la respuesta al manejo con líquidos en los pacientes críticamente enfermos para la correcta toma de decisiones y el adecuado abordaje terapéutico inicial es un reto en todas las terapias intensivas del mundo.

Estudios previos confirman que la dVCI es una técnica complementaria para optimizar la toma de decisiones con respecto a la administración de líquidos.

Con el estudio realizado podremos mejorar el nivel asistencial de estos pacientes, optimizando los tiempos de identificación, actuación y mejorando la monitorización de respuesta y posibles ajustes en el seguimiento del proceso séptico para poder disminuir la mortalidad.

## Bibliografía

1. McLean Anthony HS. Evaluación del volumen intravascular (precarga)... Manual de Ultrasonido en el Cuidado Crítico Capítulo 9.. 2015.;: p. Pags. 84 – 90.
2. Rodriguez Alejandro BMDPJRM. Medicina Intensiva. Bases fisiopatológicas del tratamiento. In Rodriguez Alejandro BMDPJRM. Monitorización hemodinámica invasiva y no invasiva..; 2014.
3. Quesada Suescum A. RLJM. Ecocardiografía en medicina crítica. In Quesada Suescum A. RLJM. Procedimientos Técnicos en Urgencias, Medicina Crítica y pacientes de riesgo..; 2010. p. Pag. 344.
4. Do Pico José GGGSLHRDG. Resucitación con fluidos en el paciente crítico. In Nefrología Critica. SATI....; 2009. p. Pag. 187.
5. Ricardo Bañuelos-Huerta BJUSRH. Medición de vena cava inferior en la reanimación con líquidos en choque séptico. Archivos de Medicina de Urgencias de Mexico.. septiembre-diciembre 2017; 9(3): p. pp: 89.
6. Arriola Alma HJ. Los secretos de la vena cava inferior. Revista Avances de Cardiología ; 35 (2):. 2015 Feb;; p. 120 – 132.
7. Matthew J. Kaptein EMK. Focused Real-Time Ultrasonography for Nephrologists. International Journal of Nephrology. ; Volume 2017.
8. Dr. Jorge Arturo Nava-López DMBM. Reanimación hídrica, parámetros hemodinámicos en Anestesia. Revista Mexicana de Anestesiología. 2013 Abril-Junio; Vol. 36.(1): p. pp S304-S306.

9. Mario Concha P. VMKLCF,NJC,MC,JFGC,JCB. Disminución de la presión venosa central: efecto sobre el gasto cardíaco. Revista Chilena de Cirugía. 2017; 69(310).
10. 9. Sobczyk Dorota NKAPWKSM. Ultrasonographic caval indices do not significantly contribute to predicting fluid responsiveness immediately after coronary artery bypass grafting when compared to. 2016.
11. Alva. DCL. Valoración de la volemia y estrategias actuales para la fluidoterapia en el paciente con hipoperfusión sistémica. Revista peruana de Intensivismo.. 2015..
12. Castilla Suyo M. F. CPT,SCMYC,FMI,GMA,CAL,LNLNOB,JCM,LAL. Valor del diámetro máximo e índice de vena cava inferior en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva entre los pacientes que acuden por disnea a urgencias.. Semergen. 2015;: p. 972.
13. Yesica Ivone Martínez Baltazar UWCDLCSS. Medición de la presión sistémica media y su correlación con la variación de la presión de pulso en el paciente crítico. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva. 2015; 29(2): p. 85-92.
14. Iturbide I. SML,HF,GK,TME,FS. Evaluación ecográfica de la vena cava inferior en los pacientes hemodinámicamente inestables. Revista Argentina de Radiología. Julio -. 2017 Septiembre; Vol. 81: p. Pags. 209 – 213..
15. Dellinger 2DRP, M.Levy DM, Rhodes DA, DjillaliAnnane D, HerwigGerlach D, Opal DSM, et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento

de sepsis grave y choque septicémico. *Critical Care Medicine Journal*. 2017 ,MARZO; Volumen 45(Número 3).

16. Ochagavía  
FBJMJMAAFXGMIMLMCSFCTRVLZJMAGyGdTdCICyRdIS.  
Monitorización hemodinámica en el paciente crítico.  
Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española ~ de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. 2014; 38(3): p. 154 -169.
17. J.M. Ayuela Azcarate FCTAOyRVP. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. *Medicina Intensiva*. 2012; 36(3): p. 220 – 232.
18. J. Mesquida XB,JALJMyFB. Objetivos de la reanimación hemodinámica. *Medicina Intensiva*. 2011; 35(8): p. 499 -508.
19. Jorge Tazar VBNEZFRPGP. Evaluación de parámetros hemodinámicos por eco Doppler en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. 2010;; p. 22-28.
20. A. González MBJFVMA.. Revisión clínica: Depresión miocárdica en sepsis y shock séptico.. *REVISTA CHILENA DE MEDICINA INTENSIVA*. 2007; 22(1): p. 27-34.
21. Kenny JES. Inspiratory collapse of the inferior vena cava: What is it telling us ? *Critical Care, Infectious Disease and Sepsis, Radiology & Imaging*. 2014.
22. Michael Allison M, Ali Farzad M, David Wacker M, Dan Boutsikaris M, Adam Brenner M, Michael Scott M. Medidas del Colapso de la Vena Cava Inferior como determinante de Estado

de volumen Intravascular. Resident Journal Review.: May/June 2015.

23. Hendrik Bracht MHBJNWFPDTJT,SMJ. Incidencia de baja saturación venosa central de oxígeno durante las admisiones no planificadas en una unidad de cuidados intensivos multidisciplinares: un estudio observacional.. 2007; 11(1).
24. C. Sabatier a IM,JMyAO. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. Medicina Intensiva. 2012; 36(1): p. 45-55.
25. P. Cubo Romano JTMARABBRGDGGdCSdMIUSdCHIC. Utilidad del diámetro de la vena cava inferior para descartar hipertensión pulmonar grave en pacientes con insuficiencia cardíaca.. Revista Clínica Española. 2013;: p. 536.
26. F. Valenzuela Sánchez RBdAIMGAGC. Shock séptico. Medicina Intensiva. 2005. ; 29(3): p. 192-200.
27. Hernán Cohen Arazi SNMGFGNCMB. Catéter de Swan Ganz. Opinión de expertos.. 2014; 74: p. 326-332.
28. Corl K. NAM,GF. Bedside sonographic measurement of the inferior vena cava caval index is a poor predictor of fluid responsiveness in emergency department patients.. Emerg Med Australas. 2012; 24(5): p. 534-9..
29. Marik PE BMVB. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. 2008 JULIO; 134(1).
30. Dr. Enrique Monares Zepeda DMAZDCSCDVCEDJPMMDMPMDJASJMS. Reanimación del choque séptico mediante un protocolo basado en acoplamiento ventriculoarterial versus un protocolo basado en parámetros

- derivados de catéter de arteria pulmonar. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 20. 2008; 22(2): p. 86-92.
31. Bodson L,VBA. Respiratory variation in inferior vena cava diameter: surrogate of central venous pressure or parameter of fluid responsiveness? Let the physiology reply. Critical Care. 2012; 16(6): p. 181.
  32. Dr. Alejandro Bruhn C. DRPM,DGHP. Manejo del paciente en shock séptico. Revista medica Clinica Las Condes. 2011; 22(3): p. 293-301.
  33. Dellinger 2DRP, M.Levy DM, Rhodes DA, DjillaliAnnane D, HerwigGerlach D, Opal DSM, et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico. Critical Care Medicine Journal. 2013 FEBRERO; Volumen 4(Número 2).
  34. Párraga AL. Medición de la presión venosa central. Publicaciones didácticas. 2014 AGOSTO.
  35. Urgencias SCMCy. Qué significa el colapso inspiratorio de la vena cava inferior.. 2014.
  36. Jonguitud PR et al. Correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior con la presión de oclusión de la arteria pulmonar para evaluar el estado de volemia del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2014;28(2):63-74
  37. Zhongheng Zhang et al. 2013 . Ultrasonographic measurement of the respiratory variation in the inferior vena cava diameter is predictive of fluid responsiveness in critically ill patients: systematic review and meta-analysis.

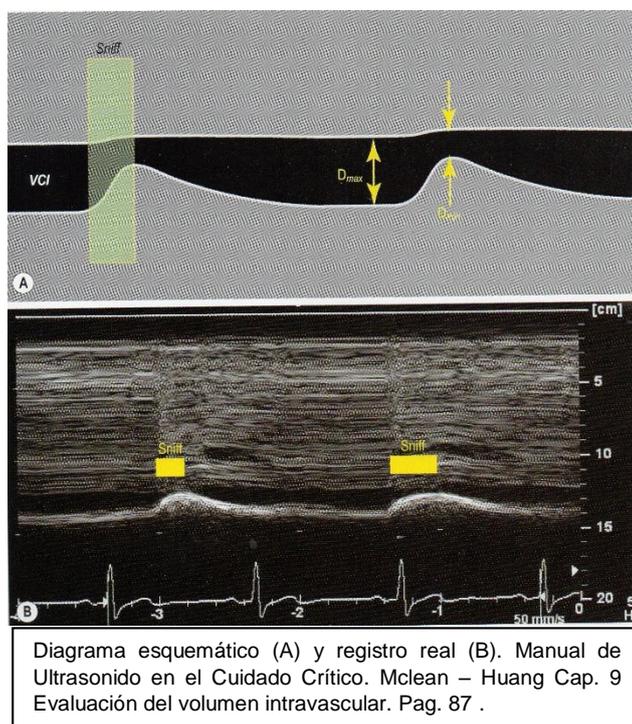
38. Carrillo López MFSARS. El papel del catéter de Swan-Ganz en la actualidad. *Medicina Intensiva*. 2010; 34(3): p. 203-214.
39. Marik PE BMVBDcvppfr. A systematic review of the literature and the tale of seven mares.. 2008; 134(1).
40. García DJLM. Impacto en el diagnóstico y tratamiento del monitoreo hemodinámico con catéter de Swan Ganz en el paciente grave inestable.. *Revista Archivos Medicos Camagüey*. 2014; 18(6).
41. Raúl Carrillo Esper JRSGEEJM. Curva de presión venosa central. *Revista de Investigación Médica Sur, México*. 2009 , Enero-Marzo; 16(1).
42. Erroz. IO. Ecografía en el paciente hemodinámicamente inestable. 2016;. *Revista Española de Pediatría*. 2016; 72(1): p. 62-69.
43. Josa Laorden C. GLI, RGJ, RLF, GHV, PCJ. Valor pronóstico de la medición del diámetro y colapso inspiratorio de la vena cava inferior en la insuficiencia cardíaca aguda.. *Revista Clínica Española*. 2016;; p. 183 – 190..
44. Dellinger 2DRP, M. Levy DM, Rhodes DA, DjillaliAnnane D, HerwigGerlach D, Opal DSM, et al. Campaña para sobrevivir a la sepsis: recomendaciones internacionales para el tratamiento de sepsis grave y choque septicémico. *Critical Care Medicine Journal*. 2013 FEBRERO; 4(2).
45. Raúl Carrillo Esper JRSGEEJM. Curva de presión venosa central.. *Revista de Investigación Médica*. 2009 Enero-Marzo; 16(1).
46. Sobczyk Dorota NKAPWKSM. Ultrasonographic caval indices do not significantly contribute to predicting fluid responsiveness

immediately after coronary artery bypass grafting when compared to .

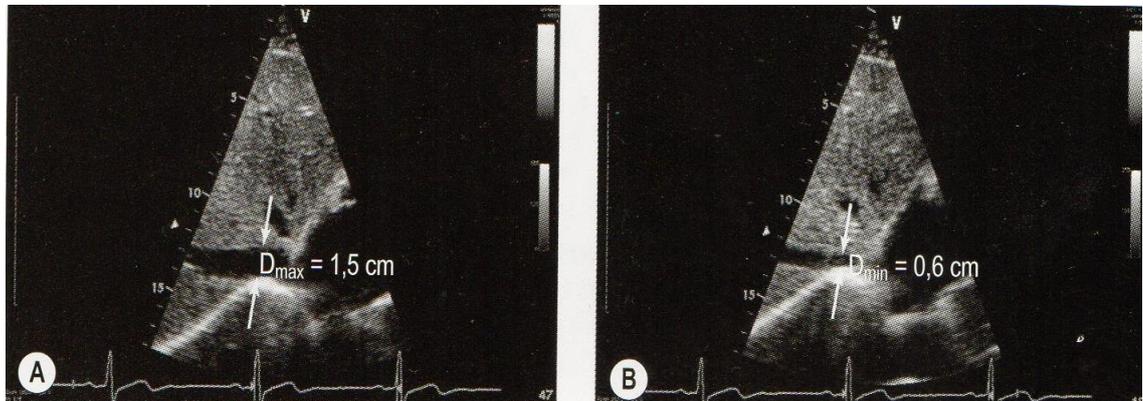
47. Laurent Muller XBMTGLNMBR,HQ,ML,LZ,JYL. .

## Anexos

*Imagen 1 Cambios respiratorios en el diámetro de VCI según lo registrado en modo M.*

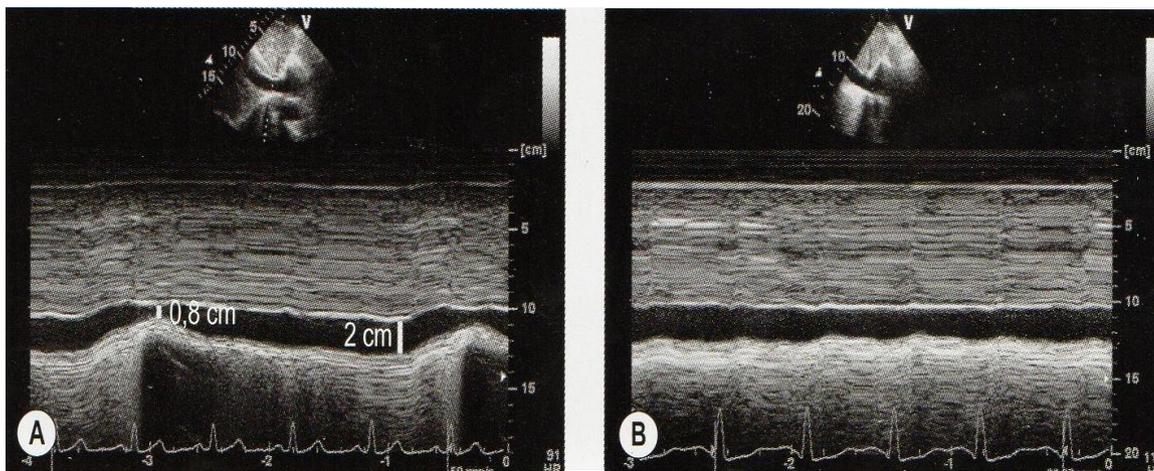


*Imagen 2 Medición del Índice de colapsabilidad (VCICI) de la VCI.*



. Los diámetros de la vena cava inferior se miden usando imagen 2D. las imágenes son congeladas durante la espiración (A) e inspiración (B) y se miden los diámetros con el fin de calcular el VCICI. Manual de Ultrasonido en el Cuidado Crítico. Mclean – Huang Cap. 9 Evaluación del volumen intravascular. Pag. 86.

*Imagen 3 Cambio en el Índice de colapsabilidad de VCI con la administración de líquido.*



Las imágenes en modo M muestran la VCI de un paciente, antes (A) y después (B) de recibir líquidos. Manual de Ultrasonido en el Cuidado Crítico. Mclean – Huang Cap. 9 Evaluación del volumen intravascular. Pag. 88.

*Imagen 4 . Estimación de presión de aurícula derecha (PAD) a partir del diámetro de VCI y del índice de colapsabilidad (VCICI).*

Diámetro de VCI	VCICI	PAD estimada (mmHg)
Pequeño o normal ( $\leq 2,0$ cm)	> 55%	0-5
	35-50%	5-10
	< 35%	Indeterminado
	> 55%	0-10
	35-50%	10-15
	< 35%	10-20

Manual de Ultrasonido en el Cuidado Crítico. Mclean – Huang Cap. 9 Evaluación del volumen intravascular. Pag. 88.