



# Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

ABRIL 2022 | Vol. 90 SUPL. 3

ISSN 0034-7000

[www.sac.org.ar](http://www.sac.org.ar)

## Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares

**SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA**



# REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

## COMITÉ EDITOR

### Director

JORGE THIERER  
Instituto Universitario CEMIC, CABA

### Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA  
Hospital Alemán, CABA

### Directores Asociados

ERNESTO DURONTO  
Fundación Favalaro, CABA  
DARÍO C. DI TORO  
Hospital Argerich, CABA  
WALTER M. MASSON  
Instituto Universitario Hospital Italiano,  
CABA  
JAVIER GUETTA  
Instituto Universitario CEMIC, CABA  
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO  
Diagnóstico Maipú, Vicente López,  
Buenos Aires  
LUCRECIA BURGOS  
ICBA, CABA

### Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL  
Instituto Universitario Hospital Italiano

### Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH  
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,  
Formosa

### Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ  
Universidad de Buenos Aires

### Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto  
Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de  
Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente  
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital  
Presidente Perón, Avellaneda,  
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO  
(Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San  
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA  
(Hospital Zenón Santillán, Universidad  
Nacional de Tucumán)

### Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI  
Hospital El Cruce, Buenos Aires

### Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING  
MARIELA ROMANO

## COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)

GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

## COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)

University of Perugia School of Medicine, Perugia

ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory

BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)

Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of  
Medicine

BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)

Queen's University, Kingston

BAZÁN, MANUEL (CUBA)

INCOR, La Habana

BLANKSTEIN, RON

Harvard Medical School (EEUU)

BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)

Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital

Clinic, University of Barcelona, Barcelona

CABO SALVADOR, JAVIER

Departamento de Ciencias de la Salud de la

Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)

CAMM, JOHN (GRAN BRETAÑA)

British Heart Foundation, St. George's University of  
London

CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat

Autònoma de Barcelona

CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)

Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,  
Paris

DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)

UCSD Medical Center, San Diego, California

DI CARLI, MARCELO (EE.UU)

Harvard Medical School, Boston, MA

EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)

Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona

EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)

Lankenau Medical Center, Medical Science Building,  
Wynnewood, PA

FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)

University of Alberta, Edmonton, Alberta

FERRARIO, CARLOS (EE.UU)

Wake Forest University School of Medicine, Winston-  
Salem

FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)

Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust  
and Imperial College London

FUSTER, VALENTIN (EE.UU)

The Mount Sinai Medical Center, New York

GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de  
Medicina

JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)

Department of Cardiology, A Coruña University  
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)

St George's University of London, Cardiovascular

Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London

KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)

Aurora Cardiovascular Services

KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)

Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)

Hospital Universitario La Paz, Instituto de

Investigación La Paz, Madrid

LUSCHER, THOMAS (SUIZA)

European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,  
Switzerland

MARZILLI, MARIO (ITALIA)

Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,  
University Hospital of Pisa

MAURER, GERALD (AUSTRIA)

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,  
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)

Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig

NANDA, NAVIN (EE.UU)

University of Alabama at Birmingham, Birmingham

NEUBAUER, STEFAN

University of Oxford and John Radcliffe Hospital

(GRAN BRETAÑA)

NILSEN, DENNIS (NORUEGA)

Department of Cardiology, Stavanger University  
Hospital, Stavanger

PALACIOS, IGOR (EE.UU)

Massachusetts General Hospital

PANZA, JULIO (EE.UU)

MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

PICANO, EUGENIO (ITALIA)

Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa

PINSKI, SERGIO (EE.UU)

Cleveland Clinic Florida

RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)

Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen

SERRUYS, PATRICK W.

Imperial College (GRAN BRETAÑA)

SICOURI, SERGE (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory, Utica

THEROUX, PIERRE (CANADÁ)

University of Toronto, Ontario

TOGNONI, GIANNI (ITALIA)

Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti

VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)

Ochsner Clinical School-The University of  
Queensland School of Medicine, New Orleans

WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)

University of Calgary, Calgary, Alberta

ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

## SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

## COMISIÓN DIRECTIVA

### Presidente

HÉCTOR A. DESCHLE

### Presidente Electo

CLAUDIO R. MAJUL

### Vicepresidente 1°

VÍCTOR M. MAURO

### Vicepresidente 2°

JUAN BENGER

### Secretario

VERÓNICA I. VOLBERG

### Tesorero

HÉCTOR R. GÓMEZ SANTA MARÍA

### Prosecretario

O. GABRIEL PEREA

### Protesorero

HUGO E. SILVA

### Vocales Titulares

BLANCA M. LOSADA

MARIO J. SZEJFELD

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

### Vocal Suplentes

MARÍA D. LUCONI

DAMIÁN E. HOLOWNIA

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

### Presidente Anterior

ALEJANDRO R. HERSHSON

## Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

## VOL 90 SUPLEMENTO 3 ABRIL 2022

### Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

# SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

## Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares

### Directores del Consenso

Dr. Jorge Bilbao<sup>MTSAC</sup>, Dr. Carlos Ruano<sup>MTSAC</sup>

### Secretario

Dr. Valentín Roel

### Comité Revisor

Dr. Hernán Cohen Arazi<sup>MTSAC</sup>

Dr. Ernesto Duronto<sup>MTSAC</sup>

Dr. Ricardo Villarreal<sup>MTSAC</sup>

Dr. Miguel González<sup>MTSAC</sup>

### Integrantes

Dra. Rossina Arbucci<sup>MTSAC</sup>, Dr. Nicolás Atamañuk, Dra. Antonella Baialardo, Dr. Sergio Baratta<sup>MTSAC</sup>,  
Dr. Mariano Benzádon<sup>MTSAC</sup>, Dr. Roberto Campos<sup>MTSAC</sup>, Dr. Federico Cardone, Dr. Juan Pablo Costabel<sup>MTSAC</sup>,  
Dr. Diego Crippa, Dra. Yamila Dueñas, Dr. Horacio Fernández<sup>MTSAC</sup>, Dra. Victoria Gallego, Dr. Gerardo Galimberti,  
Dr. Mauro Gingins, Dr. Iván Gómez, Dr. Héctor Gómez Santamaría<sup>MTSAC</sup>, Dr. Pablo Heredia<sup>MTSAC</sup>, Dr. Ricardo Levin<sup>MTSAC</sup>,  
Dr. Freddy Lozano, Dra. Paola Morejón, Dr. Sebastián Nani<sup>MTSA</sup>, Dra. Gabriela Giselle Nieto, Dr. Gastón Procopio,  
Dr. Ignacio Ríos<sup>MTSAC</sup>, Dra. Mirza Rivero<sup>MTSAC</sup>, Dra. Paola Rojas, Dr. José Santucci, Dr. Leonardo Seoane<sup>MTSAC</sup>,  
Dr. Cristian Smith, Dr. Ignacio Vaca Valverde

*Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.*

---

**ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS**

**CONSEJO DE EMERGENCIAS CARDIOVASCULARES Y  
CARDIOLOGÍA CRÍTICA “DR. RAFAEL BULLRICH”**

**Director**

Dr. Maximiliano De Abreu<sup>MTSAC</sup>

**Sub-Director**

Dr. Sebastián Peralta<sup>MTSAC</sup>

**Secretario**

Dr. Mario César Spennato<sup>MTSAC</sup>

**Vocales**

Dra. Laura Antonietti<sup>MTSAC</sup>

Dr. Fernando Garagoli

Dr. Ariel Kraselnik

Dr. Santiago Lynch

Dra. Paola Rojas

Dra. Milagros Seijo

**Comité Asesor**

Dr. Gustavo Giunta<sup>MTSAC</sup>

Dr. Ignacio Bluro<sup>MTSAC</sup>

Dr. Mariano Falconi<sup>MTSAC</sup>

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Bilbao J, Ruano C, Roel V, Cohen Arazi H, Duronto E, Villarreal R, y cols. Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica “Dr. Rafael Bullrich”. Sociedad Argentina de Cardiología. Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares Rev Argent Cardiol 2022;90 (Suplemento 3):1-50. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.s3>



# Índice

---

<b>1. Introducción</b> .....	1
<b>2. Shock</b> .....	3
2.1 Definición .....	3
2.2 Escenarios clínico-hemodinámicos en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos .....	6
2.3 Terapéutica guiada por objetivos hemodinámicos .....	6
<b>3. Monitoreo hemodinámico</b> .....	8
3.1 Invasivos .....	8
3.1.1 Catéter de arteria pulmonar .....	8
3.2 Mínimamente invasivos .....	10
3.2.1 Termodilución transpulmonar .....	10
3.2.2 Litiodilución transpulmonar .....	11
3.3 No invasivos .....	12
3.3.1 Bioimpedancia eléctrica transtorácica .....	12
3.3.2 Biorreactancia eléctrica transtorácica .....	12
3.3.3 Reinalación parcial de dióxido de carbono .....	14
3.4 Otros .....	14
3.4.1 Presión venosa central .....	14
3.4.2 Presión arterial invasiva .....	15
3.4.3 Variación de presión de pulso .....	16
<b>4. Monitoreo tisular</b> .....	16
4.1 Ácido láctico .....	16
4.2 Saturación venosa mixta de oxígeno .....	18
4.3 Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono .....	19
<b>5. Monitoreo no invasivo por eco</b> .....	21
5.1 Ecocardiograma .....	21
5.2 Ecografía .....	24
5.2.1 Ecografía pulmonar .....	24
5.2.2 Ecografía como guía para accesos centrales .....	25
<b>6. Monitoreo de cardiopatías específicas</b> .....	26
6.1 Insuficiencia cardíaca aguda .....	26
6.2 Shock cardiogénico .....	28
6.3 Complicaciones mecánicas del infarto .....	31
6.4 Disfunción del ventrículo derecho .....	34
6.5 Hipertensión pulmonar .....	35
6.6 Enfermedades del pericardio .....	39
6.7 Síndrome aórtico agudo .....	41
6.8 Posoperatorio de cirugía cardíaca no complicado .....	43
6.9 Posoperatorio de cirugía cardíaca en el paciente inestable .....	45
6.10 Perioperatorio del trasplante cardíaco .....	48

## Abreviaturas

<b>AD</b>	aurícula derecha	<b>O<sub>2</sub></b>	oxígeno
<b>AL</b>	ácido láctico	<b>PA</b>	presión arterial
<b>ARM</b>	asistencia respiratoria mecánica	<b>PaCO<sub>2</sub></b>	presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial
<b>ATP</b>	adenosina trifosfato	<b>PAM</b>	presión arterial media
<b>BCIA</b>	balón de contrapulsación intraaórtico	<b>PAP</b>	presión de arteria pulmonar
<b>CAP</b>	catéter de arteria pulmonar	<b>PAS</b>	presión arterial sistólica
<b>CCD</b>	cateterismo cardíaco derecho	<b>POAP</b>	presión de oclusión de la arteria pulmonar
<b>CCV</b>	cirugía cardiovascular	<b>PCP</b>	presión capilar pulmonar
<b>CEC</b>	circulación extracorpórea	<b>PH</b>	potencial de hidrógeno
<b>CO<sub>2</sub></b>	dióxido de carbono	<b>PAD</b>	presión de aurícula derecha
<b>cm</b>	centímetros	<b>PDAP</b>	presión diastólica de arteria pulmonar
<b>DDVD</b>	diámetro diastólico del ventrículo derecho	<b>PMAD</b>	presión media de la aurícula derecha
<b>DDVI</b>	diámetro diastólico del ventrículo izquierdo	<b>PMAP</b>	presión media de la arteria pulmonar
<b>Delta PCO<sub>2</sub></b>	diferencia veno-arterial de dióxido de carbono	<b>POCUS</b>	ecografía en el punto de atención.
<b>DO<sub>2</sub></b>	disponibilidad de oxígeno	<b>PSAP</b>	presión sistólica de arteria pulmonar
<b>Dyn/s/cm</b>	dinas/segundo/centímetro	<b>PVC</b>	presión venosa central
<b>ECG</b>	electrocardiograma	<b>PvCO<sub>2</sub></b>	presión parcial de dióxido de carbono en sangre venosa
<b>ej.</b>	ejemplo	<b>RVP</b>	resistencia vascular pulmonar
<b>ETE</b>	ecocardiograma transesofágico	<b>RVS</b>	resistencia vascular sistémica
<b>etc.</b>	etcétera	<b>SaO<sub>2</sub></b>	saturación arterial de oxígeno
<b>ETCO<sub>2</sub></b>	presión de dióxido de carbono al final de la espiración	<b>SBVM</b>	síndrome de bajo volumen minuto
<b>ETT</b>	ecocardiograma transtorácico	<b>SC</b>	shock cardiogénico
<b>FAC</b>	fracción de acortamiento	<b>SCA</b>	síndrome coronario agudo
<b>FEy</b>	fracción de eyección	<b>SDRA</b>	síndrome de distrés respiratorio agudo
<b>Fig.</b>	figura	<b>s</b>	segundo
<b>FiO<sub>2</sub></b>	fracción inspirada de oxígeno	<b>SIRS</b>	síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
<b>FVD</b>	falla de ventrículo derecho	<b>SVcO<sub>2</sub></b>	saturación venosa central de oxígeno
<b>GC</b>	gasto cardíaco	<b>SVO<sub>2</sub></b>	saturación venosa mixta de oxígeno
<b>GDP</b>	gradiente diastólico pulmonar	<b>T</b>	tiempo
<b>GTP</b>	gradiente transpulmonar	<b>TAM</b>	tensión arterial media
<b>H<sub>2</sub>O</b>	agua	<b>TAPSE</b>	excursión sistólica del anillo tricuspídeo
<b>HTP</b>	hipertensión pulmonar	<b>TDTP</b>	termodilución transpulmonar
<b>IAM</b>	infarto agudo de miocardio	<b>TEP</b>	tromboembolismo de pulmón
<b>IC</b>	índice cardíaco	<b>TSVI</b>	tracto de salida del ventrículo izquierdo
<b>ICA</b>	insuficiencia cardíaca aguda	<b>UCI</b>	unidad de cuidados intensivos cardiológicos
<b>kg</b>	kilo	<b>UW</b>	unidades Wood
<b>L</b>	litro	<b>VCI</b>	vena cava inferior
<b>L/min/m<sup>2</sup></b>	litros/minuto/metro cuadrado	<b>VCO<sub>2</sub></b>	consumo de dióxido de carbono
<b>LDTP</b>	litiodilución transpulmonar	<b>VD</b>	ventrículo derecho
<b>mEq</b>	miliequivalentes	<b>VI</b>	ventrículo izquierdo
<b>MH</b>	monitoreo hemodinámico	<b>VM</b>	volumen minuto
<b>mL</b>	mililitros	<b>VO<sub>2</sub></b>	consumo de oxígeno
<b>mm</b>	milímetros	<b>VPP</b>	variabilidad de presión de pulso
<b>mmHg</b>	milímetros de mercurio	<b>VRT</b>	velocidad de regurgitación tricuspídea
<b>mmol/L</b>	milimoles por litro	<b>VTI</b>	integral velocidad tiempo
<b>NADH</b>	dinucleótido de nicotinamida y adenina reducida	<b>VVS</b>	variabilidad del volumen sistólico
<b>NAD+</b>	dinucleótido de nicotinamida y adenina	<b>Z</b>	impedancia
<b>OTSVI</b>	obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo por aumento del gradiente interventricular		

# Consenso de monitoreo hemodinámico invasivo y no invasivo en cuidados intensivos cardiovasculares

## PRÓLOGO

La idea de escribir un Consenso de monitoreo hemodinámico (MH) surgió de los médicos que conformamos el Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica; pensamos que debía haber un acuerdo entre los cardiólogos acerca de cómo debe hacerse el monitoreo hemodinámico tanto en el diagnóstico y como en la guía del soporte del paciente crítico cardiológico.

El MH empezó con la aparición del catéter de Swan-Ganz allá por los años 70 desde el modelo de la cardiopatía isquémica; en los 80 se incorporó el ecocardiograma Doppler al pie de la cama en la Unidad Coronaria y en los 90 el uso intensivo del monitoreo tisular de oxígeno, que comenzó en la terapia intensiva y luego se incorporó a la Cardiología Crítica con la medición en sangre del ácido láctico y la saturación de oxígeno desde una vía central. Hoy el MH se aplica en todos los perfiles de shock.

En sus comienzos, todas estas herramientas de MH se debatían en torno de cuál era la mejor estrategia. Hoy pensamos que no compiten entre ellas sino que son complementarias y se potencian entre sí. Además a la población de pacientes que ingresan en lo que llamamos Área de Cardiología Crítica, en los últimos años se agregó el número de octogenarios, de posoperados de cirugía cardíaca y no cardíaca con múltiples comorbilidades, y de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, hipertensión pulmonar y trasplante cardíaco.

Desde nuestra área entendemos que el MH es útil para el diagnóstico y como guía del tratamiento, pero también debe ser una estrategia para el destete del soporte de fármacos vasoactivos, de la asistencia respiratoria mecánica y de la asistencia circulatoria del corazón.

Este Consenso está orientado a actualizar y acordar las estrategias del MH en todos los escenarios y con todas las herramientas. Consideramos que tiene capítulos escritos por expertos reconocidos en los distintos temas y responde a todas las inquietudes. También creemos que el desarrollo de este documento responde a una necesidad de los cardiólogos de Unidades Críticas y que este Consenso debía salir desde la Sociedad Argentina de Cardiología.

Dres. Jorge Bilbao y Carlos Ruano

## 1. INTRODUCCIÓN

En el cuidado crítico, el monitoreo hemodinámico (MH) implica una observación permanente de cambios de variables fisiopatológicas. Estas, correctamente interpretadas, van a generar intervenciones terapéuticas oportunas dirigidas hacia el objetivo de mejorar la evolución de este tipo de pacientes. Por eso, el MH siempre ha sido, y continúa siendo, esencial en el paciente con necesidad de soporte hemodinámico porque permite optimizar la estrategia acerca del aporte de fluidos, la selección de fármacos inotrópicos, sus combinaciones y dosis, y la necesidad de la asistencia respiratoria mecánica (ARM).

El objetivo es lograr una adecuada perfusión tisular de oxígeno a los tejidos, tratando de cumplir esta meta con el menor consumo de oxígeno ( $VO_2$ ). En Cardiología Crítica, esta circunstancia se produce habitualmente por una disminución del volumen minuto (VM) en el shock cardiogénico (SC), cuya causa más frecuente es el síndrome coronario agudo (SCA). El MH también orienta hacia el diagnóstico y opera como guía del soporte terapéutico, intentando impedir o atenuar la inadecuada perfusión tisular de oxígeno.

El MH abarca un enfoque clínico, hemodinámico, tisular e imágenes al pie de la cama del paciente (*bedside*). Todos estos recursos son complementarios, porque potencian un rápido diagnóstico y seguimiento del paciente crítico. A su vez, es útil en el “destete” progresivo del soporte, una vez estabilizado el paciente.

El soporte sistémico óptimo es un tratamiento de sostén y el MH ayuda a orientar las acciones necesarias para garantizar que se cumplan los tratamientos específicos. Ejemplos de tratamientos específicos son la angioplastia en el SC, los trombolíticos en el tromboembolismo de pulmón (TEP) masivo, la cirugía cardiovascular en una endocarditis infecciosa o en la punción evacuadora de un taponamiento cardíaco.

Pero también el MH es una herramienta diagnóstica útil para determinar el perfil hemodinámico en aquellos pacientes que no tienen un diagnóstico clínico claro.

Es importante para el cardiólogo intensivista cuantificar el VM y las presiones de llenado del corazón en todos los perfiles de shock, para poder decidir la mejor estrategia de tratamiento.

El MH con los distintos catéteres de Swan-Ganz o Vigileo no aportan un soporte real, pero permiten advertir el bajo gasto subclínico de los tejidos, así como también evaluar la dosis de inotrópicos que obligan a indicar una asistencia circulatoria mecánica temprana, antes de que la falla de órganos sea irreversible.

El MH realizado a través de los parámetros bioquímicos de hipoperfusión tisular de oxígeno como el ácido láctico, la saturación venosa mixta de oxígeno ( $S_{vO_2}$ ) o la diferencia veno-arterial de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) son útiles para efectuar el diagnóstico del shock temprano o tisular en aquel paciente con taquicardia, u oligoanuria todavía sin hipotensión arterial. Este aspecto es muy importante para tomar medidas de acción que impidan llegar al shock manifiesto que conlleva un pronóstico más grave.

Los distintos marcadores bioquímicos son medidas tempranas pero indirectas para determinar la hipoperfusión tisular de oxígeno. No existe un marcador ideal ya que todos ellos tienen ventajas y limitaciones. Estos parámetros también son herramientas útiles para el manejo y seguimiento del paciente una vez estabilizada su presión arterial (PA) y el VM del corazón. Es esencial no olvidar que el shock no está resuelto hasta normalizar los parámetros bioquímicos de hipoperfusión tisular.

El MH con el ecocardiograma transesofágico (ETE) al pie de la cama del paciente en el área crítica es una herramienta útil en la búsqueda de la etiología del shock, fundamentalmente en el paciente con shock obstructivo. Ejemplos de ello son la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo por aumento del gradiente interventricular (OTSVI), el taponamiento parcial en el posoperatorio de cirugía cardíaca o el TEP, donde las imágenes hacen el diagnóstico de certeza y ayudan a la toma de decisiones. El shock obstructivo es el escenario donde tanto el monitoreo hemodinámico con el catéter en la arteria pulmonar (CAP) como el Vigileo encuentran su mayor limitación. Si bien acercan el diagnóstico al perfil de shock, no orientan sobre su etiología como ocurre en la OTSVI.

El ETE en el SC permite identificar si la falla es por disfunción del ventrículo derecho, izquierdo, biventricular, o por una complicación mecánica. Este método permite establecer una guía rápida de tratamiento, pero sin un monitoreo continuo del paciente.

Siempre se han mencionado cuatro perfiles de shock: hipovolémico, distributivo, obstructivo y cardiogénico. En los últimos años se pudo entender mejor un quinto tipo: “el shock mixto”, de difícil manejo, que es una combinación de shock cardiogénico y distributivo. Este tipo de shock ocurre en pacientes que presentan deterioro severo de la función sistólica ventricular, asociado a vasoplejía periférica; también en los infartos agudos de miocardio (IAM) que se asocian con respuesta inflamatoria sistémica y en el posoperatorio de cirugía cardíaca con vasoplejía.

En la evaluación del pretrasplante cardíaco, el MH es útil, y el catéter de Swan- Ganz constituye el método de medición de referencia (*gold standard*) para conocer el cálculo de la presión arterial pulmonar media, precapilar y poscapilar, y las resistencias vasculares pulmonares (RVP). La RVP se define como la caída de presión media desde la arteria pulmonar a la aurícula izquierda dividida por el gasto cardíaco (GC). Se expresa en dinas/segundo/centímetro<sup>-5</sup>, o en Unidades Wood (una UW equivale a 80 dyn/s/cm<sup>-5</sup>). Esta información es clave para poder elegir el mejor candidato y la estrategia de trasplante o su contraindicación.

Por todo lo anteriormente expuesto, la Sociedad Argentina de Cardiología –a través del Consejo de Emergencia Cardiovasculares y Cardiología Crítica “Dr. Rafael Bullrich”– entiende la necesidad de elaborar un Consenso de monitoreo hemodinámico que resulte claro, práctico y con evidencias científicas actualizadas.

Este documento permitirá ordenar la secuencia de los distintos recursos del MH tanto en el diagnóstico como en la terapia de pacientes internados en el área de Cardiología Crítica.

A continuación se detallan el grado de consenso y los niveles de evidencia alcanzados para establecer las recomendaciones finales que se basaron en el reglamento del Área de Normatización y Consensos de la Sociedad Argentina de Cardiología.

### Nivel de recomendación

- **Clase I:** condiciones para las cuales hay evidencia y/o acuerdo general en que el tratamiento/procedimiento es beneficioso, útil y eficaz.
- **Clase II:** evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad, eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento.
- **Clase IIa:** el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
- **Clase IIb:** la utilidad/eficacia está menos establecida.
- **Clase III:** evidencia o acuerdo general de que el tratamiento método/procedimiento no es útil/eficaz y en algunos casos puede ser perjudicial.

### Nivel de evidencia

- **Nivel de evidencia A:** evidencia sólida, proveniente de estudios clínicos aleatorizados o de cohortes con diseño adecuado para alcanzar conclusiones estadísticamente correctas y biológicamente significativas.
- **Nivel de evidencia B:** datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
- **Nivel de evidencia C:** consenso de opinión de expertos.

## 2. SHOCK

### 2.1 Definición

El monitoreo hemodinámico tiene como objetivo inicial *confirmar el diagnóstico del shock*. La precocidad en el diagnóstico y el perfil hemodinámico orientan hacia el tratamiento específico para revertir su inestabilidad clínica o hemodinámica, o ambas, en forma inmediata. Existen nuevas definiciones de shock cardiogénico en el intento de advertir que –hasta llegar al shock hemodinámico– hay una instancia previa de inestabilidad clínica y bioquímica que no siempre se jerarquiza. Las definiciones que tomaron distintos trabajos como el Shock-Trial, Culprit-Shock y IABP-Shock Trial se enfocaron en el shock hemodinámico con hipotensión arterial y bajo volumen minuto, que corresponden a un shock avanzado (1-3).

En los IAM ingresados en la unidad de cardiología crítica que son reperfundidos exitosamente, la primera causa de mortalidad es el shock cardiogénico y, en su gran mayoría, son evolutivos. Es intención de los autores de este Consenso de MH incorporar el siguiente mensaje: si hay un shock cardiogénico por IAM es porque previamente pasó por una etapa de taquicardia sinusal, oliguria y elevación de marcadores de perfusión tisular que debieron haber obligado a pensar en un shock temprano o inminente. En este paciente es prioritario discutir la indicación de un catéter de Swan-Ganz o un ecocardiograma para poder reinterpretar al paciente, tratarlo adecuadamente y de esta manera impedir que evolucione a un shock hemodinámico más grave y de alta mortalidad. En la misma línea, en un posoperatorio de cirugía cardiovascular (CCV), que evoluciona con taquicardia sinusal y ácido láctico elevado, debiéramos sospechar (entre otras consideraciones) la posibilidad de un shock temprano; y de ser así deben aplicarse las estrategias diagnósticas y terapéuticas necesarias para revertir la situación en forma inmediata y evitar un daño irreversible de los órganos (4-8).

En todo shock, cualquiera sea su perfil hemodinámico, es necesario para el diagnóstico tener parámetros bioquímicos de hipoperfusión tisular de oxígeno. Ellos son el ácido láctico elevado  $>2$  milimoles/litro (mmol/L), la saturación venosa mixta central  $<60\%$ , la saturación venosa central ( $S_{v}cO_2$ )  $<65\%$ , la diferencia veno-arterial de  $CO_2$  ( $\Delta PCO_2$ )  $>6$  y un déficit de bases negativo por acidosis metabólica  $>5$  mEq. Los signos clínicos de hipoperfusión son: taquicardia, oligoanuria ( $<0,5$  mL/kg/hora), deterioro del sensorio o excitación, livideces, frialdad en los miembros inferiores, taquipnea  $>30$ . Todos ellos constituyen marcadores indirectos de hipoperfusión tisular de oxígeno, ya que no existen las mediciones directas. No existe un marcador tisular bioquímico de oxígeno ideal; todos tienen ventajas y debilidades en las diferentes causas de shock, por lo que se sugiere utilizar más de uno para establecer el diagnóstico de shock tisular (9).

La presencia de estos parámetros bioquímicos y clínicos de hipoperfusión tisular, sin hipotensión arterial (PAM  $>de 65$  mmHg o PAS  $>de 90$  mmHg) definen el “shock temprano”, como lo menciona Harmony en “Cardiogenic Shock: Current Concepts and Improving Outcomes”.

En el año 2019 se publicó un Consenso de expertos que clasificó y definió estadios del SC. Este documento fue respaldado por el American College of Cardiology (ACC), la American Heart Association (AHA), la Society of Critical Care Medicine (SCCM) y la Society of Thoracic Surgeons (STS) (10).

Definieron 5 estadios de SC:

- A alto riesgo de evolucionar a SC, sin síntomas y signos: previo IAM agudo o previo y falla cardíaca crónica.
- B comienzo del SC, taquicardia sinusal, tendencia a la hipotensión arterial, pero sin hipoperfusión.
- C clásico SC, con hipotensión arterial e hipoperfusión, que requiere intervención con fármacos vasoactivos o soporte circulatorio o combinación de ambos.
- D SC deteriorado que evoluciona con mala respuesta a la intervención inicial y empeoramiento del cuadro.
- E “in extremis” colapso cardiovascular, shock refractario.

Este Consenso generó un avance en el entendimiento de que el SC tiene estadios de evolución y además orienta hacia las estrategias del tratamiento con fármacos vasoactivos y soporte con asistencia circulatoria del corazón en el intento de ser temprana en su indicación y no tardía.

Otro estudio importante fue el de Thayer, porque analizó el riesgo y la mortalidad del shock cardiogénico en un ensayo multicéntrico que incluyó 1414 pacientes con SC y evaluó tres grupos de poblaciones que llegaban al shock cardiogénico. Evidenció que el 50,4% de los SC se debían a insuficiencia cardíaca, el 34,9% a IAM y el 14,71% a otras causas. La mortalidad global fue del 31%, pero más alta en los IAM que en la insuficiencia cardíaca (41% vs. 26%, respectivamente,  $P <0,0001$ ) (11). Se tomaron los estadios de SC en A, B, C, D y E previamente definido por el Consenso de expertos internacionales. En el grupo de insuficiencia cardíaca predominaron los estadios B, C y D, mientras que –para el grupo de IAM– el predominante fue el estadio E. Es importante destacar en este trabajo que los pacientes con estadio B (sin soporte de fármacos vasoactivos), quienes representan un temprano estadio de shock y fueron tratados tempranamente, sobrevivieron todos. En sus análisis estadísticos, el bajo nivel de ácido láctico tuvo mortalidad 0%. En esta misma población (en el análisis multivariable) se ob-

servó que la mortalidad hospitalaria fue mayor en pacientes con congestión biventricular o ventricular derecha, identificando un grupo de riesgo para evolucionar a SC. En un estudio similar de 1991 de pacientes con SC se observó una mayor mortalidad hospitalaria en los estadios C, D y E (15 %, 32 % y 62%, respectivamente) (12).

Para llegar al shock manifiesto es evidente que hay un recorrido desde su inicio cuando hay hipoperfusión tisular clínica o bioquímica hasta llegar a los estadios avanzados C-D (definición específica que han tomado la mayoría de los trabajos), pero que es tardía y de alta mortalidad. Es por eso que entendemos que, en el estadio B (taquicardia sinusal y tendencia a la hipotensión arterial, pero sin hipoperfusión), algunas conductas que abarcan desde el monitoreo estricto de la diuresis (no retiro de una sonda vesical) y la utilización de marcadores de perfusión tisular hasta el uso CAP o ecocardiograma Doppler, se consideran todas medidas necesarias para efectuar tempranamente el diagnóstico de SC (13).

## BIBLIOGRAFÍA

- Hochman JS, Sleeper LA, Webb JB, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: SHOCK Investigators: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 1999;341:625-34. doi: 10.1056/NEJM199908263410901.
- Harmony RR, Hochman JS. Cardiogenic Shock: Current Concepts and Improving Outcomes. *Circulation* 2008;117(5):686-97. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613596.
- Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012;367(14):1287-96. doi: 10.1056/NEJMoa1208410. Epub 2012 Aug 26.
- López Pérez HR, Sandoval J, Salinas Martínez C, Poblano Morales M, Sánchez Castrillo C, Aguirre J y cols. Delta arterial-venoso de la presión de CO<sub>2</sub> (APCO<sub>2</sub>) como indicador de reanimación y mortalidad en cuidados postquirúrgicos cardiovasculares. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2010;24(1):13-7.
- Bojar RM. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery*. 5th ed. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell Editors; 2011.
- Castillo Costa YB, García Aurelio MJ, Mauro VM, Villarreal R, Piombo AC, Macin SM y cols. Registro Nacional Argentino de Shock Cardiogénico (ReNa-SHOCK) *Rev Argent Cardiol* 2016; 84:228-35. doi:http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v84.i3.7825
- Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, De Waha S, Meyer-Saraei R, et al. For the CULPRIT-SHOCK Investigators. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2017;377(25):2419-32. Doi:10.1056/NEJMoa1710261.
- Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, Werner N, Sinning JM, Pappalardo F, et al. Impella Support for Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock. *Circulation* 2019;139(10):1249-58. Doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036614
- Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. *Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine.* Switzerland: Springer; 2019. ISBN 978-3-319-69268-5, ISBN 978-3-319-69269-2 (eBook). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2>
- Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, Hall SA, Henry TH, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019;ccd.28329. Doi:10.1002/ccd.28329.
- Thayer KL, Zweck E, Ayouty M, Garan AR, Hernández-Montfort J, Mahr C, et al. Invasive Hemodynamic Assessment and Classification of In-Hospital Mortality Risk Among Patients With Cardiogenic Shock. *Circ Heart Fail* 2020;13:e007099. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007099.
- Lawler PR, Berg DD, Park JG, Katz JN, Baird-Zars VM, Barsness GW, et al. The range of cardiogenic shock survival by clinical stage: data from the Critical Care Cardiology Trials Network Registry. *Crit Care Med* 2021;49(8):1293. doi: 10.1097/CCM.0000000000004948.
- Zeymer U, Bueno H, Granger CB, Hochman J, Huber K, Lettino M, et al. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020;9(2):183-97. <https://doi.org/10.1177/2048872619894254>

## 2.2 Escenarios clínico-hemodinámicos de shock en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos

Los pacientes en shock pueden presentar distintos perfiles hemodinámicos. La suma de marcadores de hipoperfusión tisular con hipotensión arterial (PAM <65 o PAS <90 mmHg) definen el “shock manifiesto”. Un paciente puede tener hipotensión arterial, pero este parámetro aislado no define un estado de shock si no se acompaña de parámetros de hipoperfusión tisular.

El segundo objetivo del MH es poder pensar en una estrategia para el “retiro el soporte lo antes posible”, cuando se haya resuelto la causa del shock. Los fármacos vasoactivos son útiles para el sostén hemodinámico, pero son deletéreos para el corazón, sobre todo en la cardiopatía isquémico- necrótica. Si el soporte logra la estabilidad clínica-hemodinámica pero no los parámetros de hipoperfusión periférica, no se ha resuelto el shock tisular.

Existen 5 tipos de shock hemodinámicos en Cardiología Crítica: cardiogénico, obstructivo, distributivo, hipovolémico y el shock mixto. Todos tienen en común la hipotensión arterial y los parámetros de hipoperfusión tisular, pero diferentes perfiles hemodinámicos (Tabla 1).

**Tabla 1. Tipos de shock.** Características hemodinámicas

Cardiogénico: PCP alta, PVC alta, VM/IC bajo, RVS altas. (Yugulares ingurgitadas, piel fría).
Obstrutivo: PCP alta, PVC alta, VM/IC bajo, RVS altas. (Yugulares ingurgitadas, piel fría).
Hipovolémico: PCP baja, PVC baja, VM/IC bajo, RVS altas. (Yugulares colapsadas, piel fría).
Distributivo: PCP baja, PVC baja, VM/IC alto, RVS bajas. (Yugulares colapsadas, piel caliente).
Mixto: PCP alta, PVC alta, VM/IC bajo, RVS bajas. (Yugulares ingurgitadas, piel caliente).

Es importante aclarar a qué llamamos shock mixto y cuáles son las causas más frecuentes. Shock mixto es un tipo de shock intermedio entre el cardiogénico y el distributivo, en donde el rasgo principal es el bajo volumen minuto y las bajas resistencias vasculares sistémicas (1).

En el shock mixto, el parámetro distributivo suele ser transitorio y se autolimita en el tiempo porque tiene un origen inflamatorio, a excepción del shock distributivo secundario a infección, que tarda más tiempo en resolverse, producto del éxito del tratamiento antibiótico o el drenaje del foco infeccioso.

Es un desafío poder diferenciar inflamación sola versus inflamación secundaria a una infección, porque todo shock mixto cursa con leucocitosis, fiebre y piel caliente. En este escenario consideramos una buena estrategia solicitar procalcitonina en sangre; si su valor está elevado, es indicación de tomar cultivos y comenzar en forma inmediata con antibióticos (2).

Existen claros ejemplos de este tipo de shock mixto: 1) en el shock cardiogénico pos-IAM, hasta el 18% tiene un componente distributivo originado por la inflamación; 2) el shock cardiogénico poscardiotomía frecuentemente asocia el síndrome de bajo volumen minuto (SBVM) con vasoplejía causada por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS); 3) el paciente con deterioro severo de la función ventricular izquierda que se complica con un shock séptico; 4) el shock posreanimación cardiopulmonar que cursa con bajo volumen minuto y bajas resistencias vasculares (el bajo volumen minuto se debe al paro cardíaco, y las bajas resistencias vasculares son secundarias a la inflamación); 5) el paciente con una asistencia circulatoria sistémica del corazón que origina inflamación y requiere vasopresores para sostener la presión arterial, aunque esté asegurado el volumen minuto del corazón; 6) por último, un caso de la terapia intensiva clásico como es el politraumatismo con contusión cardíaca que ocasiona bajo volumen minuto del corazón y respuesta inflamatoria sistémica.

Merece una mención la dificultad en el diagnóstico del shock obstructivo que tiene un perfil hemodinámico similar al cardiogénico y en donde el CAP o Vigileo hacen el diagnóstico hemodinámico, pero no de su etiología. En su gran mayoría, este tipo de shocks no cursa con significativo deterioro de la función sistólica del corazón izquierdo. El ecocardiograma Doppler al pie de la cama del paciente es la herramienta clave para identificar la etiología. Ejemplos: la trombosis protésica mitral, la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (OSTSVI), el taponamiento cardíaco y el tromboembolismo pulmonar agudo.

En la OTSVI, el sostén con fármacos inotrópicos puede empeorar el cuadro si no tenemos diagnóstico etiológico. Por último, el TEP masivo, es un ejemplo de shock obstructivo que evoluciona en un segundo tiempo a shock cardiogénico por falla de VD, en donde las imágenes son irremplazables.

En la Figura 1 se muestra el algoritmo de manejo del shock para Unidades de Cardiología Crítica (UCC) que integra los enfoques clínicos, tisulares, hemodinámicos y ecocardiográficos de 5 perfiles de shock. Ha sido sugerido por el Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica “Dr. Rafael Bullrich” de la Sociedad Argentina de Cardiología (3).

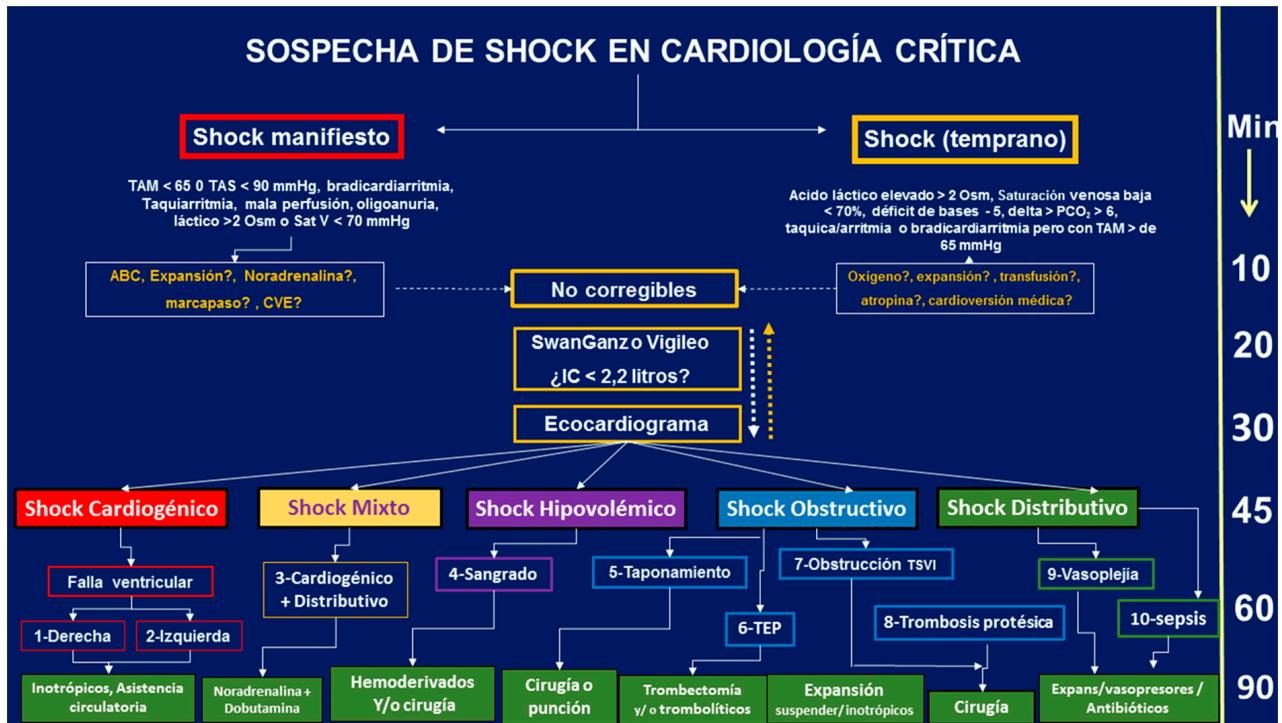


Fig. 1. Algoritmo de manejo del shock en UCC.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Kohnsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Arch Intern Med 2005;165(14):1643-50. doi: 10.1001/archinte.165.14.1643.
2. Schuetz P, Chiappa V, Briel M, Greenwald J. Procalcitonin algorithms for antibiotic therapy decisions: a systematic review of randomized controlled trials and recommendations for clinical algorithms. Arch Intern Med 2011;171(15):1322-31. doi: 10.1001/archinternmed.2011.318
3. Manual de Cardiología Crítica. Sociedad Argentina de Cardiología Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica “Dr. Rafael Bullrich”. CABA. E-Book 2021.

**2.3 Terapéutica guiada por objetivos hemodinámicos**

En los escenarios recién descritos, el monitoreo hemodinámico resulta imprescindible para lograr una terapia hídrica o un soporte vasopresor e inotrópico racional, o ambos, y dirigido a metas terapéuticas tempranas (1).

¿Cuáles son los objetivos de la reanimación hemodinámica guiada por objetivos?

El objetivo fundamental de la optimización hemodinámica o terapia guiada por objetivos es determinar la idoneidad del estado de perfusión de los tejidos y ofrecer a la economía tisular el adecuado aporte de sustratos, logrando así un equilibrio entre el gasto cardíaco y sus determinantes [disponibilidad de oxígeno (DO<sub>2</sub>)] y el consumo o extracción tisular de O<sub>2</sub>. La terapia guiada por objetivos buscará no solo la normalización de las variables hemodinámicas y clínicas sino también la de los marcadores de perfusión tisular (2).

De acuerdo con variables hemodinámicas, tisulares (y, si disponemos, ecocardiográficas) podemos identificar los distintos patrones de shock, y se iniciarán las medidas de reanimación de la fase inicial (de salvataje) cuyo objetivo será lograr una presión de perfusión y GC suficientes para una sobrevida inmediata, mientras se plantea una terapéutica específica una vez establecido el diagnóstico etiológico, que a veces requiere necesariamente un ecocardiograma (3).

Los objetivos hemodinámicos de la terapéutica guiada son los siguientes:

- Presión arterial:  
El primer paso en la reanimación hemodinámica será la rápida obtención y el mantenimiento de valores mínimos de presión de perfusión tisular (4,5).  
– Se recomienda una PAM ≥65 mmHg optimizando la volemia o con soporte vasopresor, como objetivo hemodinámico inicial de adecuada presión de perfusión tisular (fase de salvataje). (Recomendación Clase I - Nivel de evidencia C).

- Deberían considerarse valores más elevados de PA en pacientes añosos, hipertensos de larga evolución o cuando se observa una respuesta favorable con umbrales más altos de PA (Recomendación Clase IIa - Nivel de evidencia B).
- Precarga y estado de volemia  
La precarga y el estado de la volemia deben ser considerados (1,6):
  - Se recomienda valorar la dependencia de precarga antes de administrar terapia con fluidos (solo el 50% de los pacientes ingresados en las UCI responden a desafíos de volumen), a fin de optimizar el GC y evitar un tratamiento ineficaz y potencialmente perjudicial, excepto que la causa del shock esté claramente relacionada con hipovolemia (shock hipovolémico o fases iniciales del shock séptico) (Recomendación Clase I - Nivel de evidencia C).
  - El uso de parámetros estáticos de precarga (PVC, PCP, o área de fin de diástole del VI) para evaluar dependencia de precarga no es recomendable. Sin embargo, los valores de PVC inferiores a los 5 mmHg suelen estar asociados a hipovolemia hasta en el 75% de los casos (Recomendación Clase IIb - Nivel de evidencia C).
  - En casos seleccionados se recomienda el uso de parámetros dinámicos o funcionales. En pacientes en ARM sin esfuerzo respiratorio espontáneo y en ritmo sinusal, pueden utilizarse técnicas derivadas del análisis de contorno de pulso (variabilidad de presión de pulso –VPP– y del volumen sistólico –VVS–) o la prueba de oclusión telespiratoria. El levantamiento pasivo de piernas (LPP), los desafíos con volumen y medición simultánea del GC por análisis de contorno de pulso o ecocardiograma identifican a pacientes respondedores y no se ven afectados por ritmo de fibrilación auricular, respiración espontánea o volumen corriente (en ARM) bajos (Recomendación Clase IIa - Nivel de evidencia B).
- Monitoreo hemodinámico y optimización del gasto cardíaco  
Las tres razones para monitorear el GC en el shock son: identificar la causa, seleccionar una intervención terapéutica adecuada y evaluar la respuesta del paciente a esta, tomando como objetivo mantener un GC adecuado al estado de perfusión tisular más allá del valor absoluto (1,2,4,7).
  - Se recomienda el ecocardiograma transtorácico si la evaluación inicial no logra determinar el mecanismo del shock (Recomendación Clase I - Nivel de evidencia A).
  - En la fase inicial (de salvataje) se recomienda monitoreo con acceso venoso central y medición invasiva de PA (Recomendación Clase I - Nivel de evidencia C).
  - Se recomienda el uso de catéter de Swan-Ganz para valorar presión en la aurícula derecha (AD), presión de arteria pulmonar (PAP), PCP, VM, resistencias sistémicas y pulmonares, y variables tisulares (SVO<sub>2</sub>, DO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub>) en escenarios complejos como el shock refractario, disfunción de VD, hipertensión pulmonar (Recomendación Clase IIa - Nivel de evidencia B).
  - Se recomienda monitoreo semiinvasivo del gasto cardíaco por termodilución o litiodilución en shock severo asociado a síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) (Recomendación Clase IIa - Nivel de evidencia C).
  - Se recomienda el ecocardiograma transesofágico para el monitoreo de GC en el shock (Recomendación Clase IIa - Nivel de evidencia C).
  - No se recomienda el monitoreo de rutina del GC si hay respuesta favorable a la reanimación inicial (Recomendación Clase III - Nivel de evidencia C).
- Marcadores de perfusión tisular  
La hipotensión arterial sola no es requisito para establecer el diagnóstico de shock, ya que puede incluso manifestarse en etapas tardías de este. Los marcadores de hipoxia tisular en el contexto clínico adecuado hacen el diagnóstico. La reanimación hemodinámica no está completa hasta que estos parámetros alcancen valores normales (1,2).
  - Lactato arterial: los valores superiores a 2 mmol/L se asocian a mayor mortalidad en todo tipo de shock. Se recomienda su medición seriada para diagnóstico de hipoxia tisular y monitoreo de respuesta al tratamiento (Recomendación clase I- Nivel de evidencia C).
  - Saturación venosa mixta (SvO<sub>2</sub>) o central (SvcO<sub>2</sub>) y diferencia veno-arterial de pCO<sub>2</sub> (delta CO<sub>2</sub>) son marcadores tempranos de extracción de O<sub>2</sub> tisular aumentada y disminución del aclaramiento (*clearance*) de CO<sub>2</sub> periférico como subrogantes de un GC inadecuado. En pacientes con acceso venoso central se recomienda su medición seriada como parámetros adicionales de hipoperfusión tisular y para optimizar el GC (Recomendación Clase I-Nivel de evidencia C).

En la Tabla 2 se describen los objetivos terapéuticos hemodinámicos

**Tabla 2.** Objetivos terapéuticos hemodinámicos

Presión arterial media	65 mmHg
Presión venosa central	8 mm Hg
Presión capilar pulmonar	10-15 mmHg
Índice cardíaco	2,2 L/min/m <sup>2</sup>
Resistencias vasculares sistémicas	900-1200 dyn/s/cm <sup>-5</sup>
Saturación venosa mixta o central de oxígeno	65% y > 70%
Diferencia veno-arterial de CO <sub>2</sub> (delta CO <sub>2</sub> )	< 5 mmHg
Lactato sérico	< 2 mmol/L clearance > 10% en 6 horas
Ritmo diurético	1 mL/kg/hora

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Switzerland: Springer; 2019. ISBN 978-3-319-69268-5, ISBN 978-3-319-69269-2 (eBook). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2>
2. Ochagavía A, Baigorria F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrandiz A, García X y cols. 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. *Medicina Intensiva* 2014;38(3):15-169. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006>
3. Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. Review Article. *N Engl J Med* 2013;369:1726-34. <http://doi:10.1056/NEJMra1208943>
4. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intens Care Med* 2014;40(12):1795815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
5. Gupta RG, Hartigan SM, Kashiouris MG, Sessler C, Bearman B. Early goal-directed resuscitation of patients with septic shock: current evidence and future directions. *Crit Care* 2015;19(1):286. doi: 10.1186/s13054-015-1011-9.
6. Nieto-Pérez OR, Sánchez-Díaz JS, Solórzano Guerra A, Márquez Rosales E, García Parra OF, Zamarrón López EI y cols. Fluidoterapia intravenosa guiada por metas. Artículo de revisión. *Med Int Méx* 2019;35(2):235-50. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i2.2337>
7. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha S, et al. A standardized and comprehensive approach to the management of Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail* 2020;8(11):879-91. doi: 10.1016/j.jchf.2020.09.005.

## 3. MONITOREO HEMODINÁMICO

### 3.1 Invasivos

#### 3.1.1 Catéter de arteria pulmonar

El catéter de arteria pulmonar (CAP) fue inventado en el año 1967 por Jeremy Swan y William Ganz, que desarrollaron un catéter flexible con un balón en su extremo distal que podía, tras introducirse por vía venosa, desplazarse por el torrente circulatorio hasta alcanzar la arteria pulmonar (1). Tiene varias ramas con orificios en sus extremos: una rama distal amarilla que llega hasta la arteria pulmonar y una rama proximal (azul) que se ubica en la aurícula derecha. El inflado del balón ubicado en el extremo distal de la rama distal permite medir la presión capilar pulmonar (PCP) (primeros segundos) y la presión *wedge* al final del inflado. Además, por el lumen proximal se pueden infundir 10 mL de solución salina a temperatura ambiente en 4 segundos, y, por el método de termodilución, se puede estimar el volumen minuto cardíaco (2).

Este dispositivo permite el monitoreo de las presiones cardíacas, la valoración del VM por termodilución, calcular las resistencias vasculares y obtener la saturación venosa mixta. Su principal utilidad en la actualidad es el diagnóstico del estado hemodinámico de pacientes con cuadro de shock, el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar el monitoreo y guía de la respuesta al tratamiento de aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica.

El CAP posee mediciones clave que lo hacen una herramienta muy útil; la medición del VM, la SvO<sub>2</sub> y la medición de la presión sistodiastólica de la arteria pulmonar. Estas 3 mediciones se pueden estimar de manera simultánea y permiten el manejo de todos los estados de SC por falla ventricular izquierda o derecha.

El CAP mide presiones de llenado de las cámaras cardíacas y no volúmenes y no refleja la precarga real del corazón, de allí una de sus mayores debilidades. Otra de sus principales limitaciones está asociada a la interpretación del monitoreo en un paciente individual con comorbilidades específicas asociadas, ya que, en muchos escenarios clínicos, el CAP puede confundir e incluso llevar a tratamientos inadecuados, por ejemplo: estenosis

mitral, patrones constrictivos, obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, o insuficiencia tricuspídea severa. Por último, está demostrada su inadecuada interpretación en muchos casos por parte del equipo profesional.

El CAP fue muy cuestionado por publicaciones previas, lo que ha llevado a grandes divergencias entre expertos a la hora de recomendarlo (3-6). Sin embargo, en los últimos años, su utilidad ha sido sometida a un intenso debate, debido fundamentalmente a la publicación de trabajos (discutibles o polémicos) en los que su utilización no se asoció a mayor sobrevida y en algunos a mayor mortalidad. Frente a estos datos, otros estudios han demostrado que el uso del CAP en el tratamiento dirigido por objetivos mejora el pronóstico de los pacientes tratados. Cuando las estrategias de reanimación han sido dirigidas por variables hemodinámicas derivadas del CAP, y aplicadas en los pacientes adecuados, se han conseguido reducciones significativas en la estancia hospitalaria, así como una mayor supervivencia.

Un metanálisis del año 2005 evaluó 5051 pacientes en diferentes escenarios clínicos, principalmente posquirúrgicos de cirugía no cardíaca y no encontró diferencias significativas en la mortalidad y estadía en Unidad de Cuidados Intensivos con el uso o no del CAP (7). En ese mismo año, también se publicó el ensayo ESCAPE, que enroló 433 pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada sintomática, y no encontró beneficios clínicos en el uso de CAP en términos de sobrevida a 6 meses (8). Es importante remarcar que el metanálisis del año 2005 y el estudio ESCAPE no incluyeron el grupo de patologías cardiovasculares en los que habitualmente, como cardiólogos intensivistas, utilizamos el CAP. Finalmente, un reciente estudio multicéntrico que incluyó 1414 pacientes en SC demostró una disminución en la mortalidad hospitalaria, principalmente en los estadios más graves de shock (9).

El CAP es principalmente útil en escenarios como:

- a) Terapia ajustada del sostén inotrópico: permite utilizar la menor dosis posible, descender su infusión de manera más rápida, y así atenuar la lesión miocárdica por estos fármacos en pacientes con miocardiopatías (sobre todo isquémico-necróticas).
- b) Destete (*weaning*) del ventilador: en pacientes con ARM en SC o en posoperatorio de CCV que tengan disfunción sistólica severa de ventrículo izquierdo. El *weaning* del respirador es complejo en este tipo de pacientes y no siempre por falla respiratoria. Se informan fracasos en la extubación de hasta en el 25% por falla hemodinámica. En este contexto, el CAP ayuda a la titulación adecuada de inotrópicos, vasodilatadores y diuréticos.
- c) Diagnóstico y manejo terapéutico en shock vasopléjico, cardiogénico o mixto.

El catéter de arteria pulmonar es una invaluable herramienta diagnóstica que permite realizar las mediciones que hemos descripto, en los escenarios planteados. Su uso ha sido cuestionado por ensayos clínicos y patologías muy diversas y puntos finales duros como la mortalidad. Pero si se utiliza siempre desde un enfoque clínico correcto inicial, en los escenarios adecuados, su beneficio en el diagnóstico hemodinámico y como guía terapéutica es indudable (10,11). Resulta fundamental para guiar una terapia ajustada del soporte hemodinámico de fármacos vasoactivos y para el destete de ellos.

## Recomendaciones y niveles de evidencia

- En preoperatorio de CCV y deterioro severo de la función ventricular (Recomendación Clase I - Nivel de evidencia C).
- En SC para monitoreo del volumen minuto del corazón (Recomendación Clase IIa - Nivel de evidencia B).
- En preoperatorio de CCV en pacientes con shock distributivo (Recomendación Clase IIa - Nivel de evidencia C).
- En preoperatorio de CCV en pacientes con presión media de arteria pulmonar >40 mmHg y disfunción de VD (TAPSE <15); o aquellos con insuficiencia mitral severa y FEy <45% (Recomendación Clase IIb - Nivel de evidencia C).
- En todo paciente que se opera de algún problema de cirugía cardíaca (Recomendación Clase III - Nivel de evidencia C).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283:447-51. doi: 10.1056/NEJM197008272830902.
2. Tufo Pereyra A, Bilbao J. Catéter de Swan-Ganz. Descripción, fortalezas y debilidades. *Revista CONAREC* 2017;33(140):137-44.
3. Cohen Arazi H, Nani S, Giorgi M, Guardiani F, Caturla N, Benzadón M. Catéter de Swan Ganz. Opinión de expertos. *Medicina (Buenos Aires)* 2014;74:326-32.
4. Connors Jr AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrel FE, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;276:889-97. doi: 10.1001/jama.276.11.889.
5. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:472-7. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67061-4.

6. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intens Care Med* 2014;40(12):1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525.
7. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294:1664-70. doi: 10.1001/jama.294.13.1664.
8. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor C, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;294(13):1625-33. doi: 10.1001/jama.294.13.1625.
9. Garan AR, Kanwar M, Thayer KL, Whitehead E, Zweck E, Hernández Montfort J, et al. Complete Hemodynamic Profiling with Pulmonary Artery Catheters in Cardiogenic Shock Is Associated with Lower In-Hospital Mortality. *JACC Heart Fail* 2020;8:903-13. doi: 10.1016/j.jchf.2020.08.012.
10. Hernández GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, et al. Trends in Utilization and Outcomes of Pulmonary Artery Catheterization in Heart Failure with and without Cardiogenic. *J Card Fail* 2019;25(5):364-71. doi: 10.1016/j.cardfail.2019.03.004. Epub 2019 Mar 8.
11. Rossello X, Vila M, Rivas-Lasarte M, Ferrero Gregori A, Sans-Rosello J, Durán Cambra A, et al. Impact of Pulmonary Artery Catheter Use on Short- and Long-Term Mortality in Patients with Cardiogenic Shock. *Cardiology* 2017;136:61-9. doi: 10.1159/000448110. Epub 2016 Aug 24.

### 3.2 Mínimamente invasivos

El CAP ha sido una de las piedras angulares para el manejo hemodinámico de pacientes internados en las Unidades de Cuidados Intensivos durante los últimos 50 años. Utilizado para el diagnóstico y guía de tratamientos, permitió a los intensivistas clínicos entender la fisiopatología de los perfiles hemodinámicos (1).

En respuesta a las características invasivas del CAP se ha desarrollado en los últimos años nueva tecnología menos invasiva, para cuantificar el gasto cardíaco (GC) y otras variables hemodinámicas. Estos métodos se denominan semiinvasivos y la mayoría de ellos se basan en el concepto de que el contorno de la onda de pulso arterial es proporcional al volumen sistólico (permite estimarlo, siempre que la resistencia aórtica permanezca estable). Los métodos y sistemas disponibles para el análisis del contorno de la onda de pulso son varios, pero solo dos están validados en determinadas circunstancias como sucede en el shock. Ellos son: PiCCO® (Pulsion) y PulseCO® (LiDCO) (2-4).

#### 3.2.1 Termodilución transpulmonar

##### Sistema PiCCO

Este método utiliza la termodilución transpulmonar (TDTP) para medir el GC. Requiere únicamente una línea arterial y otra venosa, las cuales son necesarias en la mayoría de los pacientes críticos. Proporciona información sobre flujos sanguíneos y volúmenes intravasculares.

##### Medición de flujo sanguíneo

El GC es calculado por el análisis de la curva de TDTP usando la ecuación de Stewart-Hamilton. Para determinarlo se precisa la inyección de un indicador en bolo a distinta temperatura que la de la sangre. Habitualmente se utiliza suero salino isotónico a través del catéter venoso central en el que se encuentra el sensor de temperatura externo. Una vez en el torrente sanguíneo, el termistor situado en la punta del catéter arterial detecta las variaciones de la temperatura generando la curva de termodilución. Simultáneamente se realiza el análisis de la porción sistólica del contorno de la onda de pulso arterial mediante la cual se puede determinar el volumen sistólico (VS), y permite analizar también el porcentaje de variación en la presión de pulso (VPP) o el área (VVS). Fig 2,3

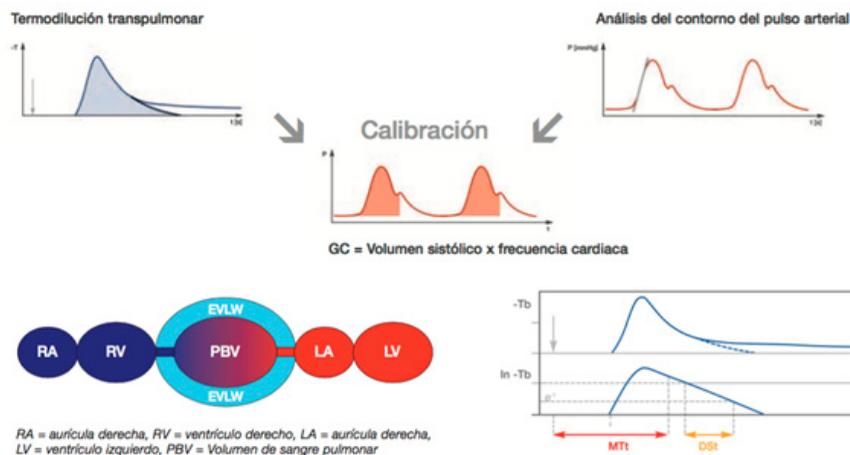
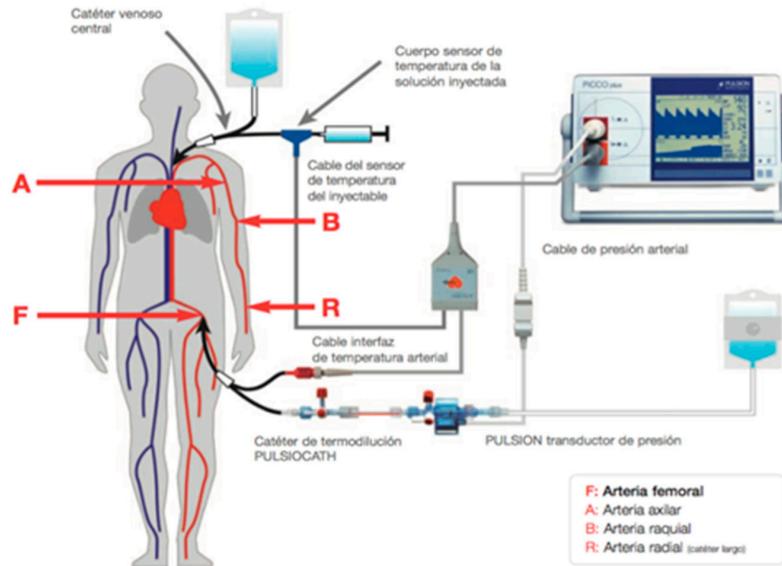


Fig. 2. Termodilución transpulmonar. Modificado de Pulsion Medical Systems



**Fig. 3.** Termodilución transpulmonar. Modificado de Pulsion Medical Systems

### Medición de volúmenes

Otra de sus ventajas es la capacidad de calcular diferentes volúmenes de los compartimentos intravasculares, así como el líquido extravascular pulmonar (a diferencia del CAP que mide solo presiones). Estima la precarga cardíaca a través de 2 parámetros: a) la medición del volumen global al final de la diástole, definido como la suma del volumen de sangre de las 4 cavidades cardíacas y b) el índice de volumen sanguíneo intratorácico considerado como el volumen de sangre que hay en las 4 cavidades cardíacas y en el lecho vascular pulmonar. Ninguno de estos parámetros se altera con la ventilación mecánica. La medición del agua extravascular pulmonar supone una medida de cuantificación del edema pulmonar y permeabilidad vascular pulmonar. La VPP y la VVS son parámetros muy sensibles de precarga y nos indican el punto de la curva de Frank-Starling en que se encuentra el paciente y si va a tener o no respuesta al aporte de fluidos. La medición de volúmenes con este sistema puede modificar la conducta terapéutica, permitiendo un manejo más preciso de la reanimación con fluidos, terapia con diuréticos o tratamientos dialíticos, y una optimización en el empleo de fármacos vasoactivos. La TDTP puede dar medidas inexactas en pacientes con cortocircuitos (*shunts*) intracardíacos, estenosis aórtica, aneurismas de aorta y circulación extracorpórea. Las complicaciones son todas aquellas relacionadas con el catéter, incluidos infección, trombosis, sangrado y daño vascular por isquemia del miembro o pseudoaneurisma.

### 3.2.2 Litiodilución transpulmonar

#### Sistema LiDCO

De forma similar al PiCCO, mide el GC a partir de una onda de dilución con cloruro de litio y un sensor periférico del indicador litio, creando una curva similar a la de la termodilución, la cual será utilizada para la calibración continua del GC, latido a latido, basado en el análisis de la fuerza de pulso. Para su calibración, se inyecta un bolo del trazador cloruro de litio (0,002-0,004 M/kg) en una vía venosa, central o periférica. Un electrodo situado en una vía arterial, central o periférica, detecta la concentración de litio en sangre arterial y el tiempo transcurrido desde la administración, calculando el volumen sistólico a partir de la potencia de pulso y el gasto cardíaco, usando el área bajo la curva de concentración/tiempo. Del período medio de paso del litio se obtiene el volumen sanguíneo intratorácico, como indicador de precarga. Al utilizar el análisis de la onda de presión de pulso para el análisis del VS (como el sistema PiCCO), permite también el cálculo del porcentaje de VPP o en la VVS, para predecir la respuesta a la fluidoterapia. Con la introducción manual de determinadas variables obtenemos la resistencia vascular periférica y el índice de transporte de oxígeno. Este último permite maximizar el aporte de oxígeno a los tejidos, consiguiendo optimizar la hemodinámica en pacientes de riesgo. En pacientes que presenten *shunts* intracardíacos, la curva de dilución puede verse alterada, al igual que ocurre con el PiCCO. El uso de relajantes musculares no despolarizantes y el tratamiento con sales de litio también determinarían errores en la determinación del GC.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Recomendamos utilizar monitoreo hemodinámico mínimamente invasivo (LiDCO o PiCCO) en todo tipo de shock como guía del tratamiento para el aporte de fluidos y fármacos vaso vasoactivos. (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).

- Recomendamos utilizar monitoreo hemodinámico mínimamente invasivo (LiDCO o PiCCO) en todo tipo de shock como alternativa de la indicación del CAP, para evitar un catéter intratorácico en pacientes con coagulopatía, cirugía en cavidades o válvulas derechas (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).

## BIBLIOGRAFÍA

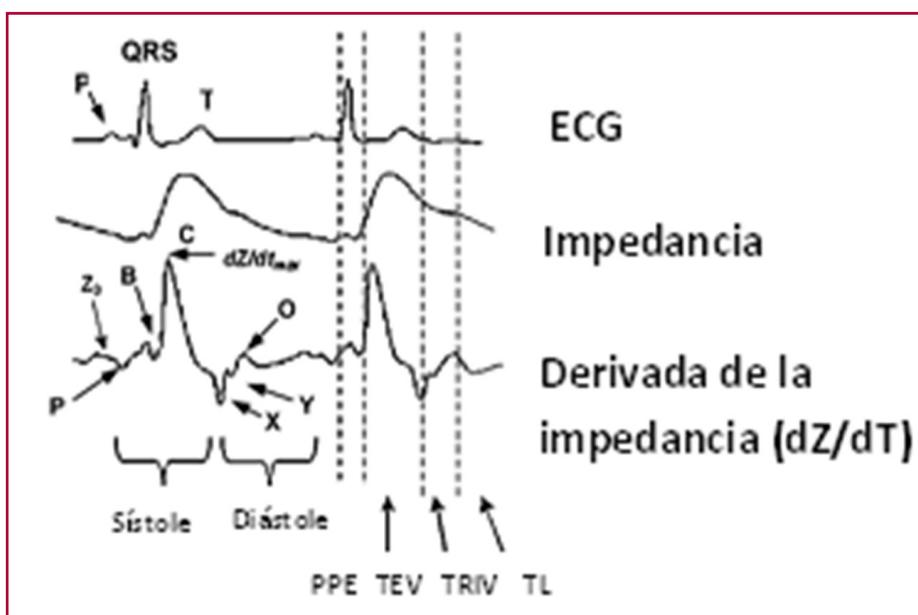
1. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283:447-51. doi: 10.1056/NEJM197008272830902.
2. García-Rodríguez Ch, Pittman J, Cassell C, Sum-Ping J, El-Moalem H, Young Ch, et al. Lithium dilution cardiac output measurement: A clinical assessment of central venous and peripheral venous indicator injection. *Crit Care Med* 2002;30:2199-204. doi: 10.1097/00003246-200210000-00004.
3. Chakravarthy M, Patil TA, Jayaprakash K, Kalligudd P, Prabhakumar D, Jawali V. Comparison of simultaneous estimation of cardiac output by four techniques in patients undergoing off-pump coronary artery bypass surgery- a prospective observational study. *Ann Card Anaesth* 2007;10(2):121-6. doi: 10.4103/0971-9784.37937.
4. Monnet X, Teboul JL. Transpulmonary thermodilution: advantages and limits. *Crit Care* 2017;21(1):147. doi: 10.1186/s13054-017-1739-5.

### 3.3 No invasivos

Los métodos que miden el GC de forma no invasiva son la bioimpedancia y la biorreactancia eléctrica torácica, y la reinhalación parcial de dióxido de carbono. La detección del VS se realiza a través de electrodos cutáneos.

#### 3.3.1 Bioimpedancia eléctrica transtorácica

Este método, también denominado cardioimpedancia, considera al tórax como un cilindro que funciona como conductor en un circuito eléctrico. La sangre, a diferencia del resto de los componentes del tórax, posee una resistividad baja, y la corriente eléctrica que tiende a circular por los caminos con menor resistencia (o mayor conductancia) será conducida a través de la sangre contenida en los grandes vasos del tórax. Conociendo que la impedancia ( $Z$ ) del tórax resulta inversamente proporcional al contenido de fluidos en su cavidad, se puede asumir que las variaciones detectadas en la impedancia eléctrica torácica reflejan los cambios en el volumen sanguíneo en la aorta durante el ciclo cardíaco. Se colocan electrodos en el tórax que actúan como emisores y receptores de una corriente eléctrica continua de alta frecuencia y baja amplitud, sensando así la diferencia de voltaje obtenida durante el ciclo cardíaco y obteniendo una curva que muestra la variación de la impedancia en función del tiempo ( $dZ/dT$ ), mediante el análisis del tiempo de eyección ventricular. A partir de esta curva y de las señales del electrocardiograma (ECG), el dispositivo es capaz de calcular el VS, el GC, la contractilidad, la resistencia vascular sistémica (RVS) y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) (Fig. 4). (1,2).



**Fig. 4.** Ondas obtenidas mediante cardioimpedancia. ZO: Impedancia basal. PPE: Período pre-eyectivo. TEV: Tiempo de Eyección Ventricular. TRIV: Tiempo de Relajación Isovolumétrica. TL: Tiempo de Llenado. Modificado de Summers R.

Presenta varias limitaciones que afectan su interpretación: QRS aberrante (marcapasos o bloqueos de rama), taquicardia de más de 140 lpm, graves alteraciones anatómicas de la aorta, presencia de artificios, movimientos del paciente y cantidad excesiva de fluidos en la cavidad torácica (derrame pleural, insuficiencia cardíaca) (3).

Los pacientes más graves, complejos y que requieran una monitorización más precisa se beneficiarían de monitoreos más invasivos, mientras que los monitoreos no invasivos tendrían su lugar en pacientes menos graves.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Todavía no se dispone de suficientes estudios sobre su utilidad en pacientes críticos. La bioimpedancia eléctrica transtorácica podría tener un papel en aquellos pacientes en SC que no pueden ser monitoreados con CAP (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).

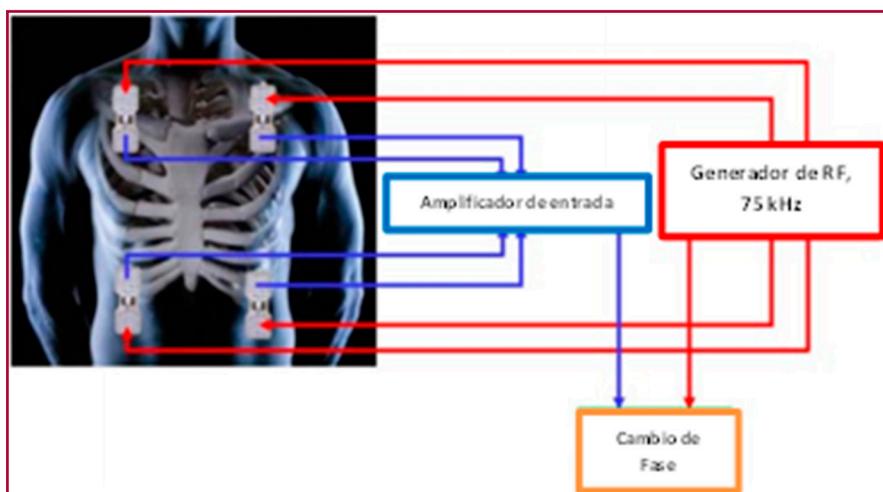
## BIBLIOGRAFÍA

1. Summers R, Shoemaker WC, Peacock FW, Ander DS, Coleman TG, et al. Bench to bedside: electrophysiologic and clinical principles of non-invasive hemodynamic monitoring using impedance cardiography. *Acad Emerg Med* 2003;10:669-80. doi: 10.1111/j.1553-2712.2003.tb00054.x.
2. Kuster M, Exadaktylos A, Schnüriger B. Non-invasive hemodynamic monitoring in trauma patients. *World J Emerg Surg* 2015;10:11. doi: 10.1186/s13017-015-0002-0. eCollection 2015.
3. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Medicina Intensiva* 2011;35:552-61. doi: 10.1016/j.medin.2011.01.014.

### 3.3.2 Biorreactancia eléctrica transtorácica

La biorreactancia permite la estimación del GC a partir de la medición de las variaciones de las corrientes oscilatorias a través del tórax. Utiliza los mismos principios que la bioimpedancia, con la diferencia de que se basa en la medición de los cambios de fase de una corriente, y no de los cambios en su voltaje. Asumiendo las oscilaciones de una corriente como secundarias al cambio en el flujo aórtico, se promedian esas mediciones y se obtiene el volumen sistólico y se puede calcular el GC. Fig 5. (1)

Con respecto a las desventajas del método, señalamos las mismas que las de la cardioimpedancia. Además, la precisión de las determinaciones del GC puede estar reducida en situaciones de bajo gasto-shock cardiogénico (2).



**Fig. 5.** Sistema de Biorreactancia y su conexión en el cuerpo. RF: Radiofrecuencia. Modificado de Keren H.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- No se dispone de suficientes estudios sobre su utilidad en pacientes críticos.

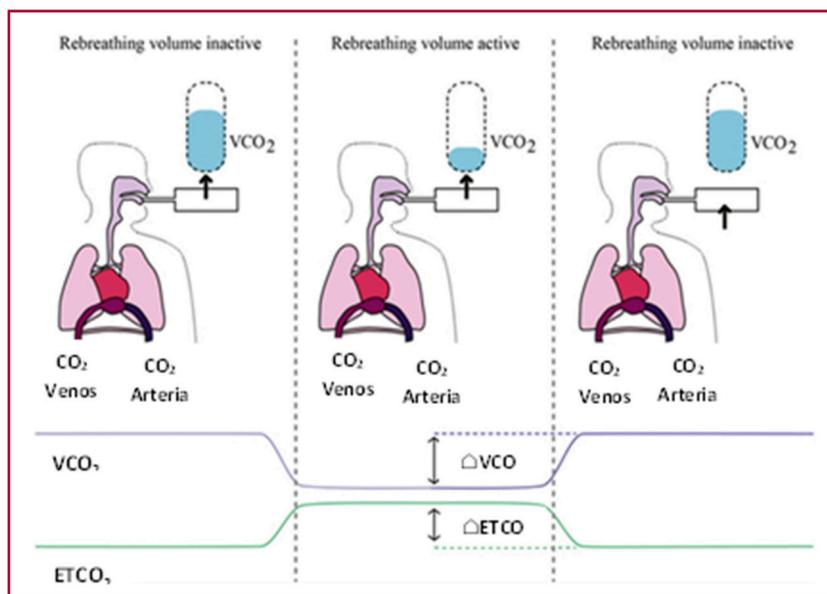
## BIBLIOGRAFÍA

1. Keren H, Burkhoff D, Squara P. Evaluation of a noninvasive continuous cardiac output monitoring system based on thoracic bioreactance. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;293(1):H583-589. doi: 10.1152/ajpheart.00195.2007.
2. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Medicina Intensiva* 2011;35:552-61. doi: 10.1016/j.medin.2011.01.014.

### 3.3.3 Reinhalación parcial de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>)

La técnica consiste en inhalar CO<sub>2</sub> proveniente de la modificación del circuito ventilatorio. Esto permite que, al adicionar un espacio muerto ajustable mediante una válvula neumática al circuito ventilatorio y generar una pausa en el consumo de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>), la presión venosa de CO<sub>2</sub> (PvCO<sub>2</sub>) logre igualarse con la presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), pudiendo esta última ser estimada mediante la presión de CO<sub>2</sub> al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>). El cambio en los valores de PaCO<sub>2</sub>, se obtiene a partir de la medición de ETCO<sub>2</sub> en una espiración normal y posterior a la reinhalación, multiplicada por la pendiente de la curva de disociación del CO<sub>2</sub>, la cual se mantiene lineal entre valores de 20 y 80 mmHg. Entonces, a partir de la ecuación de Fick, se puede calcular el GC mediante la relación entre la variación en el VCO<sub>2</sub> y el producto entre la curva de disociación del CO<sub>2</sub> y el cambio en la ETCO<sub>2</sub> antes y después de la reinhalación. La fórmula resultante es la siguiente:  $GC = \Delta VCO_2 / S \times \Delta ETCO_2$ . Fig 6. (1)

Este método posee limitaciones: requiere pacientes con intubación orotraqueal bajo efectos de sedoanalgesia profunda y sin alteraciones de la relación ventilación-perfusión (V/Q de tipo *shunt*) (2,3).



**Fig. 6.** Cinética de CO<sub>2</sub> a lo largo del ciclo ventilatorio mediante el circuito de reinhalación. Modificado de Saugel B.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Aún no se dispone de estudios suficientes que avalen su uso en UCI.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Young B, Low LL. Noninvasive monitoring cardiac output using partial CO<sub>2</sub> rebreathing. *Crit Care Clin* 2010;26:383-92. doi: 10.1016/j.ccc.2009.12.002.
2. Malbrain M, De Potter T, Deeren D. Cost-effectiveness of Minimally Invasive Hemodynamic Monitoring. In: Vincent JL (ed). *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer; 2005. pp. 603-31.
3. Saugel B, Cecconi M, Abrahao Hajjar L. Noninvasive Cardiac Output Monitoring in Cardiothoracic Surgery Patients: Available Methods and Future Directions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2019;33:1742-52. doi: 10.1053/j.jvca.2018.06.012.

### 3.4 Otros

#### 3.4.1 Presión venosa central

La medición de PVC es uno de los parámetros más utilizados dentro de las UCI. Representa la presión retrógrada del sistema venoso sistémico y depende del retorno venoso, del tono venoso, de la función del ventrículo derecho y de las presiones intratorácicas. Se considera dentro de la normalidad un rango de 2-8 mmHg como parámetro de referencia de normovolemia (1).

En la terapia intensiva ha caído su utilización como guía para la reposición de fluidos por falta de evidencia; en el shock distributivo con alto *leak* capilar, el aporte excesivo de fluidos pasa al espacio extravascular sin aumento de las presiones de llenado. La medición de la PVC no resulta útil para orientar sobre la reposición de volumen (2).

En las áreas de UCI se ha reemplazado la cuantificación de la volemia con la medición del diámetro de la vena cava inferior. Un valor superior a 20 mm por ecografía se considera como signo de sobrecarga.

El manejo de fluidos en situaciones críticas es primordial. Tanto la hipervolemia como la hipovolemia provocan daño sistémico. La PVC en conjunto con los métodos de medición estáticos básicos fracasaron como predictores específicos de la precarga. En pacientes sépticos ventilados mecánicamente y monitorizados con CAP se encontró una buena correlación entre las presiones de llenado PCV y POAP (presión de oclusión de la arteria pulmonar). Sin embargo, ninguna de estas variables pudo discriminar con ningún punto de corte entre pacientes respondedores y no respondedores a fluidos. También es necesario aclarar que la PVC promedio de estos pacientes estaba entre 8 y 12 mmHg. Presiones de llenado <5 mmHg parecerían responder mejor al volumen (2-4).

La precarga del VD es diferente con menos tolerancia a la expansión con fluidos que la precarga del corazón izquierdo. La PVC con valores por encima de 15 mmHg genera isquemia por el aumento del estrés parietal. La medición de la PVC puede resultar de utilidad en escenarios como el taponamiento cardíaco, la falla del ventrículo derecho y el TEP. Una PVC mayor de 15 mmHg sugiere la necesidad de solicitar un ecocardiograma para evaluar el VD.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Se recomienda la utilización de la PVC para monitoreo hemodinámico. A fin de valorar la volemia debe realizarse siempre integrándola al contexto clínico del paciente, ya que su correlación aislada con la volemia es pobre (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Legrand M, Dupuis C, Simon Ch, Gayat E, Mateo J, Lucaszewicz AC, et al. Association between systemic hemodynamics and septic kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care* 2013;17:R278. doi: 10.1186/cc13133.
2. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intens Care Med* 2014;40(12):1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525.
3. Osman D, Ridet Ch, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard Ch, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge *Crit Care Med* 2007;35(1):64-8. doi: 10.1097/01.CCM.0000249851.94101.4F.
4. Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Switzerland: Springer; 2019. ISBN 978-3-319-69268-5, ISBN 978-3-319-69269-2 (eBook). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2>
5. Kastrup M, Markewitz A, Spies C, Carl M, Erb J, Grosse J, et al. Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: Results from a postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007; 51:347-58. doi: 10.1111/j.1399-6576.2006.01190.x.
6. Monnet X, Marik PE, Teboul JL. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* 2016;6(1):111. DOI 10.1186/s13613-016-0216-7.

### 3.4.2 Presión arterial invasiva

El monitoreo de PA es esencial para la evaluación de parámetros hemodinámicos. Brinda información sobre el rendimiento cardíaco y la perfusión tisular. La presión arterial invasiva se considerada como procedimiento de referencia (patrón de oro) al momento de elegir un método de medición (1).

La presión arterial sistólica (PAS) está afectada por la reflexión de las ondas del árbol arterial a medida que la arteria se hace más distal y más rígida. Sin embargo, la presión arterial media (PAM) no refleja mejor la presión de perfusión de los tejidos. Los potenciales riesgos del método invasivo son el sangrado de los sitios de punción y las infecciones. Varios estudios observacionales evidenciaron como limitación del método que el fenómeno de dampeo de presión a consecuencia de múltiples mecanismos mecánicos y hemodinámicos infraestiman o sobrestiman los valores reales en comparación con los métodos no invasivos.

La canulación radial se utiliza en el 92% de los pacientes seguida de acceso femoral como segundo acceso más utilizado según registros multinacionales. Aunque las complicaciones como la oclusión arterial y el pseudoaneurisma son poco frecuentes (1%), cuando involucran el acceso femoral y axilar son potencialmente más graves (2).

La PAM se utiliza como estimación de la presión de perfusión tisular. La capacidad de autorregulación se pierde a partir de una PAM inferior a 60-65 mmHg. Por debajo de ese parámetro no se garantiza la perfusión adecuada y se incrementa la mortalidad intrahospitalaria, por lo que se utiliza un valor objetivo de PAM de 65 mmHg (valor propuesto por la mayoría de los trabajos) (3).

## Recomendaciones y niveles de evidencia

- Se recomienda el uso de PA invasiva en el shock cardiogénico (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006. *Intens Care Med.* 2007;33:575-90. doi: 10.1007/s00134-007-0531-4.
2. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. 8th International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. *Réanimation* 2007;16: 414-27. doi:10.1016/j.reaurg.2007.07.011.
3. Burstein B, Tabi M, Barsness GW, Bell MR, Kashani K, Jentzer JC. Association between mean arterial pressure during the first 24 hours and hospital mortality in patients with cardiogenic shock. *Crit Care* 2020;24:513. doi: 10.1186/s13054-020-03217-6.

### 3.4.3 Variación de la presión de pulso

Se calcula como la diferencia entre la presión arterial máxima y la mínima, medida durante el ciclo respiratorio y tomando el promedio de dos mediciones diferentes. Para esto debemos contar con una línea arterial y un monitor multiparamétrico. Fisiológicamente sabemos que la insuflación pulmonar durante la ventilación con presión positiva incrementa la presión intratorácica, lo cual se transmite a la aurícula derecha, con lo que cae el gradiente de retorno venoso; por ello disminuyen la precarga ventricular derecha y consecuentemente el volumen sistólico.

A su vez, la presión positiva también distiende la pared de la arteria pulmonar aumentando su resistencia, lo cual incrementa la poscarga del ventrículo derecho, contribuyendo a bajar su volumen sistólico. Estos fenómenos dan lugar a que, durante la espiración, disminuya el volumen sistólico y que se incremente al final de la inspiración. Por lo tanto durante la respiración mecánica, dependiendo de las condiciones de carga y de la condición de los ventrículos izquierdo y derecho, se pueden generar variaciones del volumen eyectivo según el ciclo respiratorio, a través de lo cual se evidencia la variación de la presión de pulso (1,2).

Frederic Michard evidenció la utilidad para valorar la respuesta a fluidos de la variación de la presión de pulso en pacientes sépticos conectados a asistencia respiratoria mecánica (ARM). Un valor mayor del 13% del delta de presión ( $\Delta Pp$  (%)) =  $100 \times (Ppmax - Ppmin) / [(Ppmax + Ppmin) / 2]$  predijo respuesta a expansión con fluidos, siendo corroborado posteriormente en distintos metanálisis (2).

Pero presenta ciertas limitaciones: puede presentar falsos positivos en respiración espontánea, arritmias, falla del ventrículo derecho y aumento de la presión intraabdominal. Los falsos negativos: síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) con bajo volumen *tidal*/distensibilidad (*compliance*) pulmonar, tórax abierto y frecuencias respiratorias elevadas (3).

## Recomendaciones y niveles de evidencia

- El empleo de la VPP es útil en el paciente crítico en general, como parámetro complementario para guiar la terapéutica (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ochagavía A, Baigorria F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrandiz A, Garcia X y cols. 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. *Medicina Intensiva* 2014;38(3):15-169. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006>
2. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:134-8. doi:10.1164/ajrccm.162.1.9903035.
3. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009;37(9):2642-7. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181a590da.

## 4. Monitoreo tisular

### 4.1 Ácido láctico

El ácido láctico (AL) es generado en el citoplasma celular por una reacción derivada del ácido pirúvico. La fuente de producción más relevante en reposo se encuentra en el cerebro, la piel y los glóbulos rojos; en el ejercicio es reemplazado fundamentalmente por el músculo esquelético. Su metabolismo es principalmente hepático (60%) y renal (30%). La concentración plasmática del AL surge del balance entre su producción y eliminación. En condiciones aeróbicas habituales, la concentración citosólica de piruvato refleja el balance entre su producción glucolítica y su degradación mitocondrial oxidativa en el ciclo de Krebs, reacción que aporta 36 moléculas de adenosina trifosfato (ATP) por molécula de glucosa (1-4).

El desarrollo de hipoxia tisular producto del shock bloquea la fosforilación oxidativa mitocondrial, disminuyendo la síntesis de ATP y la reoxidación del dinucleótido de nicotinamida y adenina reducido (NADH), llevando a una acumulación de piruvato. Este incremento del piruvato provoca un aumento de la relación de la NADH/dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD<sup>+</sup>) y consecuentemente aparece un aumento de las concentraciones de AL. Como resultante de esta reacción existe una mayor demanda de glucólisis y una alteración en la producción de ATP llevando a que se produzcan 2 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa, estado que altera el mecanismo de funcionamiento celular por déficit energético (5).

La disfunción celular en la hiperlactatemia secundaria a hipoxia tisular se produce en gran medida por alteraciones en la producción y en la utilización de la energía a nivel mitocondrial. Un factor determinante que exacerba la disfunción celular es la coexistencia de la hiperlactacidemia con un entorno celular gravemente ácido. Este último factor por sí solo puede disminuir la contractilidad miocárdica, provocar bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial, hipoperfusión tisular, mayor aparición de arritmias complejas y menor respuesta a vasopresores (6).

La acidemia es un buen predictor de la disfunción celular; sin embargo, en algunas ocasiones, la alteración del potencial de hidrógeno (PH) y el bicarbonato pueden estar solapados o ausentes por trastornos mixtos del estado ácido-base. La medición del AL en la práctica clínica resulta, en estas circunstancias, un marcador muy útil.

En conclusión, en los estados de shock, como el cardiogénico, que cursan con alteración del metabolismo aeróbico, la hiperlactacidemia es producto de la mayor utilización de glucosa, baja producción de energía e inversión de la relación lactato/piruvato. La medición del AL en el shock permite estimar el estado de hipoperfusión tisular producto de la falta de oxigenación mitocondrial, convirtiéndose en un marcador fundamental para el diagnóstico, pronóstico y monitoreo del shock. Este parámetro se ha introducido como criterio diagnóstico (7). En el shock, el dosaje de AL mayor de 2 mmol/L es un parámetro subrogante objetivo de hipoperfusión tisular y debe ser medido de manera rutinaria (8). La medición del AL ha sido estudiada y validada como factor pronóstico a lo largo de los años especialmente en el shock séptico, donde la evidencia científica es extensa. Existen estudios de pequeñas dimensiones de pacientes con patología cardiovascular en los que se demostró su utilidad como predictor de mortalidad. En un subanálisis del IABP-Shock II trial se realizó un *score* pronóstico evaluando mortalidad a 30 días denominado IABP-Shock II Score. El AL fue uno de los parámetros incluidos, que se determinó como predictor independiente de mortalidad en el SC pos-IAM, cuando el valor superaba un punto de corte al ingreso de 5 mmol/L (9). En el SC existe evidencia sobre la importancia como marcador pronóstico y de monitoreo, tanto cuando se utiliza como una única medición al ingreso, como también cuando se monitoriza su evolución, denominándose aclaramiento o *clearance* de lactato. Aquellos pacientes que sobreviven tienen un mayor *clearance* de lactato (a las 12 y hasta las 72 horas) (10,11). Un subanálisis del IABP-Shock Trial II evaluó el impacto sobre la mortalidad a 30 días de la medición seriada del lactato al ingreso y a las 8 horas y el aclaramiento de lactato en el tiempo. Los autores recomiendan la medición del AL a la admisión y a la hora 8. La disminución absoluta por debajo de 3,1 mmol/L en la segunda muestra tuvo mayor sensibilidad y especificidad que la medición del *clearance* de lactato en el tiempo para predecir la mortalidad (12).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bojar RM. Manual de cuidados perioperatorios en cirugía cardíaca. EN: Robert M. Bojar 1.a ed. en castellano (5.a edición en inglés), Journal 2013. Wiley-Blackwell Editors.
2. Kranke P, Heberhart L, Roewer N, Tramer MR. Pharmacological treatment of postoperative shivering: A quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2002;94(2):453-60. Doi: 10.1213/0000539-200202000-0043.
3. Kraut JA, Madias NE. Lactic Acidosis. Review. *N Engl J Med* 2014;371:2309-19. Doi: 10.1056/NEJMra1309483.
4. Fuernau G. Lactate and other biomarkers as treatment target in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 2019;25(4):403-9. Doi: 10.1097/MCC.0000000000000628.
5. Estenssoro E. Terapia Intensiva. 1.a edición en formato digital. Buenos Aires: SATI; 2014.
6. Lazzeri C, Valente S, Chiostrri M, Gensini GF. Clinical significance of lactate in acute cardiac patients. *World J Cardiol* 2015;7(8):483-9. Doi: 10.4330/wjc.v7.i8.483.
7. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2012;367(14):1287-96. doi: 10.1056/NEJMoa1208410. Epub 2012 Aug 26.
8. Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, De Waha S, Meyer-Saraei R, et al. For the CULPRIT-SHOCK Investigators. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2017;377(25):2419-32. Doi:10.1056/NEJMoa1710261.
9. Poss J, Koster J, Fuernau G, Eitel I, De Waha S, OuarralT, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2017;69(15):1913-20. Doi: 10.1016/j.jacc.2017.02.027.
10. Attaná P, Lazzeri C, Chiostrri M, Picariello C, Gensini GF, Valente S. Lactate clearance in cardiogenic shock following ST elevation myocardial infarction: A pilot study. *Acute Card Care* 2012;14(1):20-6. Doi: 10.3109/17482941.2011.655293.
11. Park TK, Yang JH, Choi SH, Song YB, Hahn JY, Choi JH. Clinical outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by severe refractory cardiogenic shock assisted with percutaneous cardiopulmonary support. *Yonsei Med J* 2014; 55(4): 920-7. Doi: 10.3349/yymj.2014.55.4.920.
12. Fuernau G, Desch S, De Waha-Thiele S, Eitel I, Neumann FJ, Hennersdorf M, et al. Arterial Lactate in Cardiogenic Shock Prognostic Value of Clearance Versus Single Values. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;13 (19):2208-16. Doi: 10.1016/j.jcin.2020.06.037.

## 4.2 Saturación venosa mixta de oxígeno

La saturación venosa refleja el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno por los tejidos. La saturación venosa mixta de oxígeno ( $SvO_2$ ) es el mejor método para definir dicho equilibrio y refleja el volumen minuto (dependiendo de numerosas variables). Para medir la  $SvO_2$  es necesario tener un catéter de Swan-Ganz colocado. Se debe tomar una muestra de sangre del orificio distal de dicho catéter, ubicado en la arteria pulmonar (AP); de esta manera, las muestras son las más representativas de la saturación venosa mixta real, ya que una vez que la sangre alcanza la AP se produce una mezcla óptima del retorno venoso hacia el corazón desde las venas cavas superior e inferior, y desde el seno coronario. Los valores precisos de la  $SvO_2$  se pueden conseguir mediante 2 métodos: obtención intermitente de muestras de la parte distal del catéter de la AP y monitorización continua. Este último método requiere el uso de un catéter de fibra óptica en la AP y de un monitor que muestre de manera constante el valor de la  $SvO_2$  en tiempo real después de que el sistema sea calibrado adecuadamente. (1).

La monitorización de la  $SvO_2$  puede ofrecer una información de gran utilidad para la evaluación y tratamiento de los pacientes en situación crítica. Con la monitorización de la  $SvO_2$  podemos valorar las tendencias en el estado del paciente, identificar la necesidad de intervenciones terapéuticas y evaluar su respuesta.

La  $SvO_2$  normal (60-80%) indica la presencia de una perfusión tisular adecuada. En circunstancias normales, el organismo extrae aproximadamente el 25% del oxígeno existente en la sangre, manteniendo el 75% restante en reserva y a disposición de los tejidos para su uso en situaciones de incremento de la actividad física o de estrés fisiológico (aumenta su extracción).

La alteración de la  $SvO_2$  se debe a la ruptura del equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. La disminución de la  $SvO_2$  (inferior al 60%) puede deberse a una reducción en el aporte de oxígeno o a un incremento de su demanda. El aumento de la  $SvO_2$  puede ser secundario a la disminución de la demanda de oxígeno, a la incapacidad de los tejidos para extraer el oxígeno o al incremento en el aporte de oxígeno (Tabla 3). El valor de la  $SvO_2$  está influido por la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, que depende a su vez de varios factores. La curva de disociación del oxígeno de la hemoglobina demuestra la relación entre la cantidad de oxígeno disuelto en la sangre arterial ( $PaO_2$ ) y el porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno ( $SaO_2$ ). El aporte de oxígeno puede estar influido por los desplazamientos de la curva hacia la derecha o la izquierda. El desplazamiento hacia la izquierda incrementa la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y puede dar lugar a un incremento de la  $SvO_2$ . El desplazamiento de la curva hacia la derecha, debido a hipertermia o acidosis, disminuye la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y puede contribuir a la disminución de la  $SvO_2$ . (2).

Las cifras absolutas no son necesariamente tan importantes como la monitorización de las tendencias con respecto al valor basal obtenido inicialmente. La mejoría de la  $SvO_2$  a las 24 horas se relacionó con una mejoría de la sobrevida hospitalaria en pacientes con insuficiencia cardíaca severa y SC (3,4). Cualquier desviación superior al 10% de la  $SvO_2$  basal justifica algún estudio adicional, con el objeto de determinar si esta modificación se debe a una mejoría o a un deterioro de la situación clínico-hemodinámica, a una respuesta o una falta de respuesta frente al tratamiento, o a algún problema relacionado con el catéter.

No debe confundirse la saturación venosa mixta de oxígeno con la saturación venosa central de oxígeno.

Otra alternativa es tomar una muestra de sangre de una vía venosa para medir la saturación venosa central de oxígeno ( $SvcO_2$ ). La  $SvcO_2$  representa la saturación de oxígeno en el sistema venoso central, no en la arteria pulmonar. Este parámetro se determina de manera continuada mediante un catéter de fibra óptica y luz triple colocado en la vena cava superior, o mediante la obtención intermitente de muestras de sangre. Ha demostrado una buena correlación con la  $SvO_2$  (aunque la sobreestima en torno al 5-13%), así como un consistente paralelismo en sus cambios. Sin embargo, se observan diferencias entre ambos valores, los cuales aumentan cuando la  $SaO_2$ , la hemoglobina o el índice cardíaco están disminuidos. Es fundamental conocer las limitaciones de esta variable y, en el contexto clínico adecuado, disponer de otros parámetros que nos informen sobre el estado de presión, volumen y perfusión tisular. Con el conocimiento adecuado de las tendencias de la  $SvO_2$  se puede utilizar el valor de la  $SvcO_2$  como un elemento sustituto de la  $SvO_2$  cuando no es posible colocar un catéter en la arteria pulmonar (5).

**Tabla 3.** Factores que influyen en el valor de la SvO<sub>2</sub> y conductas terapéuticas

Factores que pueden reducir la SvO <sub>2</sub>	Cómo pueden mejorarse
Disminución del gasto cardíaco (GC)	Optimización del GC mediante el ajuste de la dosis de fármacos inotrópicos positivos. Pueden ser necesarios dispositivos de asistencia ventricular para incrementar el GC
Hipoglucemia	Reanimación hídrica mediante soluciones isotónicas cristaloides o coloides Aporte de glucosa
Anemia	Transfusión de hematies
Disminución de la SaO <sub>2</sub>	Incremento de la FiO <sub>2</sub> Evaluar si existe disfunción pulmonar y realizar maniobras para mejorar la captación de oxígeno a nivel pulmonar
Desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación del oxígeno con respecto a la hemoglobina debido a hipertermia o acidosis	Corregir el desequilibrio ácido-base Intentar mantener la normotermia (los escalofríos o la fiebre incrementan el consumo de oxígeno con disminución de la SvO <sub>2</sub> )
Arritmias (pueden disminuir el GC)	Tratar las arritmias según protocolos
Shock	Tratamiento de la causa y las complicaciones del shock
Estrés	Administrar fármacos para disminuir el estrés y la ansiedad Evitar procedimientos innecesarios
Factores que pueden elevar la SvO <sub>2</sub>	Cómo pueden mejorarse
Sedación o anestesia general	Pueden ser utilizadas para evitar o revertir la disminución de la SvO <sub>2</sub>
Hiperoxia (incremento del FiO <sub>2</sub> administrada)	Ajustar la FiO <sub>2</sub> para mantener una SaO <sub>2</sub> satisfactoria
Desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación del oxígeno con respecto a la hemoglobina debido a hipotermia o alcalosis	Corregir el desequilibrio ácido-base Intentar mantener la normotermia (los escalofríos o la fiebre incrementan el consumo de oxígeno con disminución de la SvO <sub>2</sub> )
Sepsis, que altera el aporte de oxígeno y su captación por parte de las células, con hipoxia tisular	Tratar las causas de la sepsis y sus complicaciones

## BIBLIOGRAFÍA

- Ochagavía A, Baigorria F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrandiz A, Garcia X y cols. 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. *Medicina Intensiva* 2014; 38(3):15-169. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006>
- Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. *Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine.* Switzerland: Springer; 2019. ISBN 978-3-319-69268-5, ISBN 978-3-319-69269-2 (eBook). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2>
- Helal A, Fahmy T, Yehia A, Hamdi M. Central Venous Oxygen Saturation as a Prognostic Indicator for Optimized Therapy and Outcome in Patients with Severe Heart Failure/Cardiogenic Shock. *A Prospective Cohort Study.* *Med J Cairo Univ* 2017; 85 (3):1.
- Gallet R, Lelouche N, Mitchel-Heggs L, Bouhemad B, Bensaid A, Dubois-Rande JL, et al. Prognosis value of central venous oxygen saturation in acute decompensated heart failure. *Arch Cardiovasc Dis* 2012;105(1):5-12. doi: 10.1016/j.acvd.2011.10.005.
- Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30(8):1572-8. doi: 10.1007/s00134-004-2337-y. Epub 2004 Jun 9.

### 4.3 Diferencia veno-arterial de dióxido de carbono

El dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) es un producto catabólico generado durante el ciclo Krebs bajo condición aeróbica habitual. Como es un producto final de la respiración celular, las variables derivadas del CO<sub>2</sub> se utilizan para monitorear la perfusión tisular, detectando su hipoperfusión. Puede ser causada tanto por bajo gasto cardíaco como por hipoxia tisular bajo condiciones de shock que alteran la microcirculación, estados que si no son resueltos a tiempo llevarán a la disfunción multiorgánica y posteriormente a la muerte (1).

La evidencia demuestra que la diferencia veno-arterial de  $\text{CO}_2$  (gradiente de  $\text{CO}_2$  o  $\Delta\text{CO}_2$ ) tiene relación directa con dos de los mecanismos de hipoperfusión tisular: uno es la caída del GC y el otro es el debido a la alteración de la densidad capilar asociada con el incremento de la heterogeneidad del flujo sanguíneo, que involucra áreas con vasos bien perfundidos en las proximidades de capilares cerrados tanto por vasoconstricción como por trombosis *in situ* que se produce en los estados de shock que presentan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Aunque las variaciones en el gasto cardíaco no se correlacionaron bien con los cambios en la microcirculación, los valores más elevados de  $\Delta\text{CO}_2$  fueron generalmente observados en el bajo gasto cardíaco.

Debe determinarse la presión parcial de dióxido de carbono en sangre venosa ( $\text{PvCO}_2$ ) tras la extracción de sangre venosa central a través de un catéter venoso central y un valor de  $\text{PaCO}_2$  en gases arteriales obtenidos y procesados de manera simultánea.

Las variaciones de  $\text{CO}_2$  se producen más rápido que los cambios en los niveles de AL, lo que hace más atractivo el  $\Delta\text{CO}_2$  como herramienta de monitoreo durante las primeras etapas de reanimación.

El  $\Delta\text{CO}_2$  debe considerarse como marcador de perfusión tisular en lugar de indicador de hipoxia tisular. Asimismo debe interpretarse juntamente con la  $\text{SvcO}_2$  o  $\text{SvO}_2$ . La concomitancia de niveles altos de  $\Delta\text{CO}_2$  ( $>6,0$  mmHg) y niveles bajos de  $\text{SvO}_2$  generalmente reflejan un bajo GC. Solo en este contexto una  $\text{SvO}_2$  normal acompañada de un aumento persistente del  $\Delta\text{CO}_2$  podría sugerir la presencia de un GC insuficiente para eliminar el  $\text{CO}_2$  producido por los tejidos. En otro contexto, si existen valores altos de  $\Delta\text{CO}_2$  con valores normales o incluso altos de  $\text{SvO}_2$ , coinciden con trastornos de la microcirculación, como la disminución de la densidad capilar funcional o el aumento de la heterogeneidad del flujo sanguíneo microvascular, al menos durante las primeras etapas del shock (2-4). En todos los estados de shock, un aumento del  $\Delta\text{CO}_2$  ( $\geq 6$  mmHg) refleja un estado patológico, una alteración de la macrocirculación o microcirculación sin requerir como condición *sine qua non* la presencia de metabolismo anaeróbico (5).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB. Tissue oxygen debt as a determinant of lethal and nonlethal postoperative organ failure. *Crit Care Med* 1988;16(11):1117-20. doi: 10.1097/00003246-198811000-00007.
2. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista Rincón DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intens Care Med* 2016;42(2):211-21. DOI 10.1007/s00134-015-4133-2.
3. Bakker J, Vincent JL, Gris P, Leon M, Coffernils M, Kahn RJ. Venous-arterial carbon dioxide gradient in human septic shock. *Chest* 1992;101(2):509-15. doi: 10.1378/chest.101.2.509.
4. Van Beest PA, Lont MC, Holman ND, Loeff B, Kuiper MA, Boerma EC. Central venous-arterial pCO<sub>2</sub> difference as a tool in resuscitation of septic patients. *Intens Care Med* 2013;39(6):1034-9. doi: 10.1007/s00134-013-2888-x.
5. Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Cham. Switzerland: Springer; 2019. ISBN 978-3-319-69268-5, ISBN 978-3-319-69269-2 (eBook), <https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2>

## Recomendaciones y niveles de evidencia

- El ácido láctico o la saturación venosa central o el delta  $\text{PCO}_2$ , gases en sangre arterial, para control tisular de oxígeno en todo paciente con taquicardia sinusal, hipotensión arterial u oligoanuria (Recomendación Clase 1, Nivel de evidencia C).
- El ácido láctico debe medirse como herramienta diagnóstica y en la estadificación del SC. Presenta valor diagnóstico cuando es igual a 2 mmol/L o mayor. (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).
- Se recomienda realizar una medición seriada de ácido láctico, obteniendo una muestra al ingreso y a la hora 8 de la admisión (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).
- El ácido láctico utilizado como herramienta para diagnosticar el shock temprano (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- El ácido láctico y/o la saturación venosa central y/o el delta  $\text{PCO}_2$ , gases en sangre arterial, para control tisular de oxígeno como estrategia para el destete de los inotrópicos en pacientes con estabilidad hemodinámica (Recomendación Clase IIB, Nivel de evidencia C).
- El ácido láctico y/o la saturación venosa central y/o el delta  $\text{PCO}_2$ , gases en sangre arterial, para control tisular de oxígeno a todo paciente internado en el área de Cardiología Crítica con estabilidad clínica (Recomendación Clase III, Nivel de evidencia C).

## 5. MONITOREO NO INVASIVO POR ECO

### 5.1 Ecocardiograma

La evaluación mediante el ecocardiograma en el paciente hemodinámicamente inestable ha ido creciendo, debido a la progresiva portatibilidad de los equipos, los avances en la definición de la imagen y la relativamente favorable relación costo-beneficio de una técnica no invasiva. Tal es su avance en el territorio intensivista que se propone la técnica POCUS (*Point Of Care UltraSound*, ecografía en el punto de atención) para profesionales de la salud no especialistas en el ultrasonido (1).

Los inconvenientes más frecuentes que se encuentran al evaluar a estos pacientes son la mala calidad de la ventana ultrasónica, la colaboración del paciente y la modificación en los datos que genera la ventilación invasiva.

*¿Cuáles son las situaciones que pueden observarse en la práctica clínica?*

- Paciente con hipotensión arterial sin causa clara, se estabiliza con soporte farmacológico sin una explicación etiológica.
- Paciente con sostén inotrópico sin diagnóstico etiológico que no permite el destete respiratorio.
- Paciente cursando estado de shock que no impresiona compromiso cardiovascular; sin embargo, conocer su función ventricular es importante para el manejo hemodinámico.
- Dificultad para interpretar la hemodinamia (cuando existe obstrucción medioventricular izquierda, disfunción biventricular, bajo gasto cardíaco, taponamiento parcial posoperatorio o patologías asociadas).
- Paciente en shock con patología cardiovascular previa conocida o no (infarto de miocardio, valvulopatía, miocardiopatía), en la que es fundamental definir el diagnóstico y el tipo de soporte.

El ecocardiograma puede ser útil en las siguientes circunstancias:

- Evaluación de la función sistólica del ventrículo izquierdo

La fracción de eyección (FEy) mediante el método de Simpson es la técnica más utilizada. Otras variables medidas son el volumen minuto (VM) y el índice cardíaco (IC). Ambas mediciones pueden obtenerse mediante el producto del área del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) ( $3,14 \times (\text{radio del TSVI})^2$ ) y la integral de velocidad/tiempo del flujo sanguíneo a través de este [VTI TSVI]. El valor es equivalente al volumen sistólico, que –multiplicado por la frecuencia cardíaca– estima el VM, y al dividir por la superficie corporal se obtiene el IC. Su principal limitación es la correcta medición del tracto de salida, muchas veces incrementado por la ventana subóptima frecuente en estos pacientes. Otra opción para estimar el flujo sistólico es utilizar únicamente el integral velocidad tiempo (VTI) del TSVI. En pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, un VTI menor de 10 cm se encuentra relacionado con peor evolución clínica a corto y mediano plazo. Por otra parte, independientemente del valor absoluto, adquiere significación el monitoreo dinámico “bedside” (al pie de la cama) ante las diferentes estrategias terapéuticas o la modificación del *status* clínico (2,3).

- Evaluación de la presión de enclavamiento

Para la evaluación de la función diastólica adquiere valor el análisis de los volúmenes ventriculares (preferentemente el diámetro o área de fin de sístole), la patente del flujo mitral y de las venas pulmonares, la velocidad de onda  $e'$  tisular y la relación  $E/e'$  mitral. En relación con los volúmenes ventriculares izquierdos y como parámetros de referencia, la presencia de un diámetro de fin de sístole  $<2,5$  cm, un área de fin de sístole  $<5$  cm<sup>2</sup>, área de fin diástole  $<15$  cm<sup>2</sup>, diámetro de fin de diástole  $<3,5$  cm se asocia a hipovolemia, y la presencia de un diámetro de fin de sístole  $>4$  cm, un área de fin de sístole  $>15$  cm<sup>2</sup>, área de fin diástole  $>30$  cm<sup>2</sup>, diámetro de fin de diástole  $>5,5$  cm se asocia a precarga conservada. Además de la morfología de flujo mitral pseudonormalizado o restrictivo con reducción de la onda  $e'$  del Doppler tisular, el aumento de la presión de aurícula izquierda se acompaña de un aumento del flujo diastólico venoso pulmonar con ensanchamiento de la onda A de contracción auricular comparada con la duración de la onda A mitral (4).

No obstante la utilidad de estos índices es fundamental enumerar algunas de sus limitaciones, como la ausencia de ritmo sinusal, la presencia de insuficiencia mitral severa, un inadecuado registro del flujo mitral o pulmonar o de ambos, y la taquicardia excesiva de los pacientes críticos.

En condiciones de estabilidad y ritmo sinusal se evalúan las presiones de llenado de manera indirecta, por medio del análisis del patrón de flujo transmitral (velocidad de onda E, cociente E/A y tiempo de desaceleración y la relación  $E/e'$ ):

- $E/A <1 + E \leq 50$  cm/s: presión de aurícula izquierda normal. La relación  $E/e' <10$  complementa la interpretación.
- $E/A \geq 2 + TD \leq 150$  ms: presión de aurícula izquierda aumentada.
- $E/A 1-2$  o  $E/A <1 + E > 50$  cm/s: con  $E/e' >15$ , presión de aurícula izquierda aumentada.
- $E/e' <8$ , presión de aurícula izquierda normal.

En ritmo de fibrilación auricular, trastornos de conducción, taquicardia y alteraciones de precarga se postula la utilización de los parámetros tisulares ( $E/e'$ ) al ser más independientes de las condiciones de carga, aunque hay que destacar que en pacientes críticos dicha correlación puede no ser precisa. La relación  $E/e'$  tiene elevada

correlación con la presión capilar pulmonar (PCP) ( $PCP = 1,24 [E/e' + 1,9]$ ). Valores  $>15$  predicen una PCP  $>15$  mmHg y, si son  $<8$ , se asocian con parámetros normales.

- Evaluación de cavidades derechas

El VD afronta las bajas resistencias pulmonares y presenta limitados mecanismos adaptativos ante un incremento agudo de la poscarga respondiendo con dilatación ventricular. El diámetro basal del VD evaluado desde una ventana apical de 4 cámaras se ve incrementado, con una relación VD/VI mayor de 1. El tiempo de eyección del flujo pulmonar se acorta a menos de 90 ms. Por un fenómeno de “rebote” de la onda del flujo ante la obstrucción, se genera una mella sistólica. En algunas situaciones, el tiempo del flujo sistólico pulmonar puede ser menor de 60 ms con un gradiente a nivel del reflujo tricuspídeo menor de 60 mmHg. Se reconoce como el signo 60/60, que posee adecuada especificidad para el diagnóstico de tromboembolismo de pulmón (TEP) pero con baja sensibilidad. Otro de los signos vinculados con resistencias pulmonares altas es el signo de McConnell, caracterizado por hipoquinesia de la pared libre del VD con la motilidad de la punta conservada o hiperdinámica (5).

La sobrecarga de presión en el VD repercute sobre el *septum* (septo) interventricular, generando una rectificación de este durante la sístole. Cuando aumentan las presiones diastólicas del VD, la rectificación se encuentra también durante la diástole. En estas situaciones se pierde el índice de esfericidad del VI visto desde un eje corto paraesternal. La presencia de hipertensión pulmonar crónica se caracteriza por un aumento del espesor de la pared libre del VD ( $>4$  mm en la vista subxifoidea) y, en ocasiones, por una mayor tolerancia a la sobrecarga de presión con mantenimiento de la función ventricular izquierda. En el contexto de dificultad en la estimación de las presiones pulmonares, el abombamiento del *septum* interauricular hacia la izquierda es un signo indirecto de la relación de las presiones entre ambas aurículas. En presencia de sobrecarga de presiones de cavidades derechas e hipoxemia es muy importante complementar la evaluación con solución salina agitada a efectos de detectar la presencia de *shunt* (cortocircuito) derecha a izquierda por un foramen oval permeable.

- Presión pulmonar

El cálculo de la presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) se fundamenta en la medición del gradiente de presión entre el VD y la AD mediante la utilización de la ecuación de Bernoulli simplificada ( $4 \times$  velocidad de regurgitación tricuspídea (VRT)<sup>2</sup>) sumado a la estimación de la presión media de la aurícula derecha (PMAD) - PSAP =  $4 (VRT)^2 + PMAD$ ) (5,6). La presión sistólica en el VD es semejante a la PSAP en ausencia de obstrucción del tracto de salida del VD o estenosis pulmonar. La insuficiencia tricuspídea libre (ecualización de las presiones del VD y AD) o la disfunción sistólica del VD son causas de subestimación de la PSAP (7).

- Estimación del estado de volemia

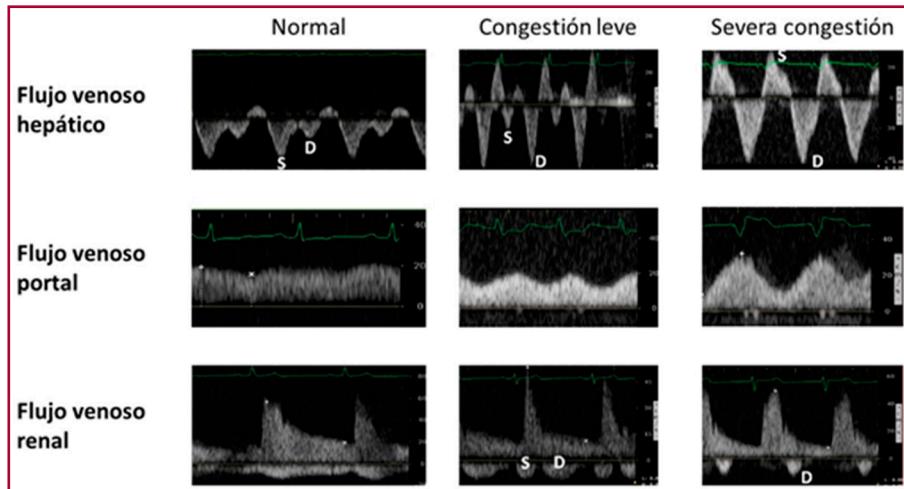
La medición de la presión auricular derecha a través del ecocardiografía es inexacta y no se recomienda su uso de rutina para la práctica habitual, más aún en el paciente en ARM. No obstante ello, en otros contextos, la presencia de una vena cava inferior (VCI) de diámetro reducido y de colapso espontáneo sugieren fuertemente hipovolemia.

En el análisis de las venas suprahepáticas, el predominio de flujo diastólico y la presencia de una onda A reversa aumentada se asocian a un incremento de la presión auricular derecha y a una reducción de la complacencia auricular. Estos signos pierden su valor en presencia de fibrilación auricular. La presencia de una relación  $E/e'$  tricuspídea  $>6$  o una relación del VTI sistólico/ (VTI sistólico + VTI diastólico)  $<55\%$  en vena suprahepática sugiere un incremento de la presión venosa central.

En los pacientes ventilados en quienes se debe predecir la respuesta al aporte de volumen se sugiere analizar la variabilidad respiratoria del flujo de onda E mitral o el aumento del VTI del tracto de salida del ventrículo izquierdo  $>15\%$ , el aumento del VTI aórtico posterior a la maniobra de levantamiento de las piernas (mediante inclinación de la cama) o posterior a la infusión de  $250 \text{ cm}^3$  de volumen (aumento del VTI  $>20\%$ ). Otra alternativa es analizar la variabilidad del VTI mediante la realización de pausa inspiratoria o espiratoria en el paciente bajo ARM. La presencia de una relación E/A  $>1$  a nivel tricuspídeo y E/A  $<1$  a nivel mitral, en un paciente con compromiso hemodinámico y bajo gasto, sugiere compromiso del VD con reducción de la precarga izquierda.

- Congestión venosa

Ecográficamente se puede evaluar dicha situación a través de las características del flujo venoso en la vena porta, la vena renal y las venas suprahepáticas. (Fig. 7) El flujo normal en estas últimas se caracteriza por una onda S sistólica, hepatófuga, de mayor amplitud que la onda D en diástole. Cuando existe congestión leve, la onda S es de menor amplitud que la onda D, y, cuando la congestión es severa, la onda S se encuentra invertida. El flujo venoso portal normal es continuo, monofásico y con una velocidad inferior a  $20 \text{ cm/s}$ . Cuando se observa una variación del flujo, pulsátil con diferencia menor del  $49\%$ , la congestión es leve. Si la diferencia de presión es superior al  $50\%$ , la congestión es severa. El flujo venoso renal normal es monofásico, continuo y se mide preferentemente en el riñón derecho. Cuando se hace discontinuo, con una fase sistólica y diastólica, la congestión



**Fig. 7.** Características del flujo venoso hepático, en la vena porta y en la vena renal en diversos niveles de congestión.

es leve. Cuando solo se observa un flujo discontinuo, predominantemente diastólico, la congestión es severa. Se propone el puntaje (*score*) VExUS para determinar el nivel de congestión, evaluando dicho estado de congestión a partir de la presencia de una vena cava inferior con un diámetro mayor de 20 mm, y su impacto clínico (8).

- Taponamiento cardíaco

El ecocardiograma transtorácico (ETT) es clave en el diagnóstico del derrame pericárdico con taponamiento. Los signos ecocardiográficos relacionados son: los cambios respiratorios recíprocos anormales en las dimensiones ventriculares, el colapso de la aurícula derecha (signo sensible) y del ventrículo derecho (signo específico), el colapso de cavidades izquierdas, la dilatación de vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias y la presencia de variaciones respiratorias aumentadas en los flujos mitral, aórtico y tricuspídeo. El taponamiento cardíaco no es un fenómeno todo o nada sino un continuo de estados hemodinámicos en el que la igualación de las presiones constituye uno de sus extremos. Este aspecto debe ser tenido en cuenta cuando se sospecha el diagnóstico, especialmente en el posoperatorio de cirugía cardiovascular donde se presenta una condición particular, el taponamiento localizado (9,10).

- Obstrucción intraventricular

Es una de las variables en las que radica la importancia de la valoración ecocardiográfica del paciente crítico con hipotensión arterial, ya que no puede ser detectada por ningún otro tipo de monitorización hemodinámica.

La obstrucción del tracto de salida del VI (OTSVI) se define por la presencia espontánea de un gradiente >30 mmHg medido por Doppler continuo a nivel del TSVI. Este gradiente se considera hemodinámicamente significativo con valores >50 mmHg. Asimismo, en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda y volúmenes reducidos, el gradiente puede detectarse a nivel medioventricular.

La obstrucción puede ser:

- Dinámica: dada por el movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral o por el aparato subvalvular mitral (cuerdas tendinosas) o medioventricular.
- Fija: por hipertrofia del *septum* interventricular severa o por presencia de una membrana subaórtica.
- Mixta: en miocardiopatías hipertróficas donde se conjugan el movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral con la hipertrofia del *septum* interventricular.

En el paciente crítico se considera la causa dinámica como la más frecuente, predispuesta por los estados de hemorragia e hipovolemia. Los hallazgos ecográficos incluyen un volumen del VI disminuido, movimiento hiperdinámico, movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral e insuficiencia mitral secundaria a esto último.

El resultado hemodinámico se caracteriza por una hipotensión progresiva, dada por el estado de hipovolemia, y OTSVI, que no mejora e incluso empeora con la infusión o el aumento de dosis de vasopresores. En el caso de contar con monitoreo por CAP debemos reconocer que el aumento de la PCP se debe al aumento de las presiones retrógradas generadas por la obstrucción intraventricular y la potencial aparición de insuficiencia mitral secundaria al movimiento anterior sistólico. Cuando no se reconoce esta situación, se suele continuar aumentando los inotrópicos, vasopresores y agregando diuréticos, lo cual empeora la situación clínica en vez de mejorarla.

En este sentido, la optimización de la precarga, la suspensión de inotrópicos y su reemplazo por fármacos con efecto alfa adrenérgico (fenilefrina, metaraminol) y, según el contexto clínico, la administración monitoreada de betabloqueantes pueden mejorar la situación hemodinámica (11,12).

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- En todo paciente en el área de Cardiología Crítica que presenta shock, cualquiera sea su perfil hemodinámico (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A).
- En todo paciente en el área de Cardiología Crítica que ha resuelto mediante inotrópicos el síndrome de bajo volumen minuto medido por CAP o Vigileo (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- En todo paciente en el área de Cardiología Crítica como estrategia de destete del soporte con asistencia circulatoria mecánica del corazón (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- En todo paciente en el área de Cardiología Crítica como estrategia de destete de la ARM que ya presentó un fallo con los parámetros de oxigenación normales. (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Zanobetti M, Scorpiniti M, Gigli C, Nazerian P, Vanni S, Innocenti F, et al. Point-of-care ultrasonography for evaluation of acute dyspnea in the emergency department. *Chest* 2017;151(6):1295-301. doi: 10.1016/j.chest.2017.02.003.
2. Solomon SD, Anavekar N, Skali H, McMurray JJ, Swedberg K, Yusuf S, et al. Influence of Ejection Fraction on Cardiovascular Outcomes in a Broad Spectrum of Heart Failure Patients. Candesartan in Heart Failure Reduction in Mortality (CHARM) Investigators. *Circulation* 2005;112:3738-44. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.561423.
3. Tan C, Rubenson D, Srivastava A, Mohan R, Smith MR, Billick K. Left ventricular outflow tract velocity time integral outperforms ejection fraction and Doppler-derived cardiac output for predicting outcomes in a select advanced heart failure cohort. *Cardiovasc Ultrasound* 2017; 15:18. DOI 10.1186/s12947-017-0109-4.
4. Beaulieu B, Marik PE. Bedside Ultrasonography in the ICU. Part II. *Chest* 2005;128:1766-81. doi: 10.1378/chest.128.3.1766.
5. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handshumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23:685-713. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.
6. Fisher MR, Forfia PR, Chamera E, Housten-Harris T, Champion HC, Girgis RE, et al. Accuracy of Doppler echocardiography in the hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179(7):615-21. doi: 10.1164/rccm.200811-1691OC.
7. Magnino C, Omedè P, Avenatti E, Presutti D, Iannacone A, Chiarlo M, et al. RIGHT1 Investigators. Inaccuracy of Right Atrial Pressure Estimates Through Inferior Vena Cava Indices. *Am J Cardiol* 2017;120(9):1667-73. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.07.069.
8. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J* 2020;12:16. Doi.10.1186/s13089-020-00163-w.
9. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achembach S, Andrade MJ, et al.; European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI); European Society of Cardiology Working Group (ESC WG) on Myocardial and Pericardial diseases. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:12-31. doi: 10.1093/ehjci/jeu128.
10. Grumann A, Baretto L, Dugard A, Morera P, Cornu E, Amiel JB, et al. Localized cardiac tamponade after open-heart surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;18(6):524-9. doi: 10.5761/atcs.0a.11.01855. Epub 2012 Jun 29. PMID: 22785553.
11. Evans JS, Huang SJ, McLean AS, Nalos M. Left ventricular outflow tract obstruction-be prepared!. *Anaesth Intensive Care* 2017;45(1):12-20. doi:10.1177/0310057X1704500103. PMID: 28072930.
12. Chockalingam A, Dorairajan S, Bhalla M, Dellsperger KC. Unexplained hypotension: the spectrum of dynamic left ventricular outflow tract obstruction in critical care settings. *Crit Care Med* 2009;37(2):729-34. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181958710.

## 5.2 Ecografía

### 5.2.1 Ecografía pulmonar

La ecografía pulmonar es un método diagnóstico muy valioso con numerosas ventajas: se realiza *bedside* en menos de un minuto, se utiliza en la emergencia, es reproducible, no irradia, permite guiar el monitoreo de punciones y la adaptación a la asistencia respiratoria mecánica (1).

Se utiliza imagen bidimensional (en ocasiones, el modo M) y se evalúan tres regiones simétricas en cada hemitórax, llamadas puntos BLUE (Figura 7): dos regiones anteriores (puntos Blue superior e inferior) descartan congestión pulmonar en reposo y neumotórax, y un punto Blue posterolateral es útil para diagnosticar derrames pleurales y síndromes alveolares de localización posterior (sensibilidad >90%). El objetivo consiste en descartar congestión pulmonar, derrame pleural, neumotórax, neumonía, SDRA, TEP, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y fibrosis pulmonar intersticial (2).

Es de utilidad reconocer el patrón pulmonar húmedo/intersticial, compuesto por 3 o más líneas B (“cometas pulmonares”): son artificios verticales como colas de un cometa que surgen de la línea pleural y se extienden hasta la parte baja de la imagen. Son hiperecogénicas, bien definidas, se mueven en forma sincrónica con el “sliding pulmonar” y borran las líneas A. La presencia de 3 o más líneas B en una sola vista se conoce como “lung rockets” e indican un síndrome intersticial. Ejemplos: edema pulmonar cardiogénico o neumonía/SDRA (3).

Congestión pulmonar: se evidencia una mayor presión telediastólica del ventrículo izquierdo y de la PCP “congestión hemodinámica” > líquido intersticial “congestión pulmonar” > líquido intersticial + extravasación de líquido pulmonar, múltiples líneas B (inminente descompensación y “congestión clínica”). Identifican el origen cardiogénico de un paciente con disnea (S 85% y E 92%). Su ausencia lo excluye (VPN 100%) (4-7).

El patrón intersticial puede orientar al diagnóstico: si es difuso, bilateral, homogéneo con línea pleural lisa (insuficiencia cardíaca). Su opuesto es el difuso: bilateral, heterogéneo con línea pleural irregular (sugiere SDRA o enfermedad pulmonar intersticial) (4-7).

También es posible identificar el patrón de derrame pleural, que es un espacio entre la línea pleural y la línea pulmonar. En los trasudados es anecoico (derrame simple) y en los exudados es anecoico o ecogénico (empiema, hemotórax). Puede ser trivial (<2 mm), leve (2-15 mm), moderado (15-25 mm) o severo (>25 mm). Para cuantificarlo se utiliza la fórmula de Balik, con el paciente en decúbito supino con cabecera a 15°, en espiración y con el transductor ubicado en la región posterolateral inferior. Se mide el diámetro interpleural mayor en milímetros y se multiplica por 20, con lo que se obtiene el volumen aproximado en mililitros (8).

Concluimos que la ecografía pulmonar es una herramienta útil, fácil y accesible para realizar el diagnóstico precoz de patologías agudas, así como guía de procedimientos y monitoreo no invasivo.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- En todo paciente en el área de Cardiología Crítica con sospecha de congestión pulmonar (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of Lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest* 2008;134:117-25. doi: 10.1378/chest.07-2800.
2. Picano E, Chiara Scali M, Ciampi Q, Lichtenstein DA. Lung Ultrasound for the Cardiologist. *JACC Cardiovasc Imaging* 2018;11(11):1692-705. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.06.023.
3. Martindale JL, Wakai A, Collins S, Levy P, Diercks D, Hiestand BC, et al. Diagnosing acute heart failure in the Emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2016;23:223-42. doi: 10.1111/acem.12878. Epub 2016 Feb 13.
4. Gargani L, Frassi F, Soldati G, Tesorio P, Gheorghide E, Picano E. Ultrasound lung comets for the differential diagnosis of acute cardiogenic dyspnoea: a comparison with natriuretic peptides. *Eur J Heart Fail* 2008;10:70-7. doi: 10.1016/j.ejheart.2007.10.009.
5. Liteplo AS, Marill KA, Villen T, Miller RM, Murray AF, Croft PE, et al. Emergency thoracic ultrasound in the differentiation of the etiology of shortness of breath (ETUDES): sonographic B-lines and N-terminal pro-brain-type natriuretic peptide in diagnosing congestive heart failure. *Acad Emerg Med* 2009;16:201-10. doi: 10.1111/j.1553-2712.2008.00347.x. Epub 2009 Jan 29.
6. Wang HK, Tsai MS, Chang JH, Wang TD, Chen WJ, Huang CH. Cardiac ultrasound helps for differentiating the causes of acute dyspnea with available B-type natriuretic peptide tests. *Am J Emerg Med* 2010;28:987-93. doi: 10.1016/j.ajem.2009.05.019. Epub 2010 Feb 25.
7. Nazerian P, Vanni S, Zanobetti M, Polidori G, Pepe G, Federico R, et al. Diagnostic accuracy of emergency Doppler echocardiography for identification of acute left ventricular heart failure in patients with acute dyspnea: comparison with Boston criteria and N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptide. *Acad Emerg Med* 2010;17:18-26. doi: 10.1111/j.1553-2712.2009.00630.x.
8. Hirschhaut Schor E, Delgado Mosquera CJ, Cortez Montero MG, Nardi Gomes TJ, Haertel Miglioranza M. Ecografía pulmonar: un nuevo abordaje para cardiólogos. *Revista de ecocardiografía práctica y otras técnicas de imagen cardíaca. Retic* 2018; 1 (2):1-7.

#### 5.2.2 Ecografía como guía para accesos centrales

Múltiples estudios de revisión han evidenciado la disminución de complicaciones asociadas a la punción (neumotórax, hematoma) mediante el uso de guía ultrasónica. La agencia norteamericana para el cuidado de la salud incluye esta guía dentro de las 10 prácticas más seguras. De tal manera el ultrasonido permite precisar la ubicación de la anomia vascular para la colocación de accesos venosos centrales que, con frecuencia, puede presentar variaciones entre los distintos pacientes así como la visualización de material ecogénico intraluminal que sugiera la presencia de trombosis venosa. Se recomienda la utilización de traductores lineales de alta frecuencia (7 MHz) para localizar las estructuras, identificar el recorrido venoso y guiar la punción visualizando la aguja mediante eje corto y longitudinal del vaso (1-5)-

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Se recomienda la utilización de guía ultrasónica para la localización del acceso y canulación en la vena yugular con el fin de elevar las tasas de éxito y disminuir la incidencia de complicaciones (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A).
- Se recomienda la utilización de guía ultrasónica para la localización del acceso y canulación en la vena subclavia con el fin de elevar las tasas de éxito y disminuir la incidencia de complicaciones (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Troianos CA, Hartman GS, Glas KE, Skubas NJ, Eberhardt RT, Walker JD, et al. Guidelines for Performing Ultrasound Guided Vascular Cannulation: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1291-318. doi: 10.1016/j.echo.2011.09.021.
2. Mey U, Glasmacher A, Hahn C, Gorschluter M, Ziske C, Mergelsberg M, et al. Evaluation of an ultrasound-guided technique for central venous access via the internal jugular vein in 493 patients. *Support Care Cancer* 2003;11:148-55. doi: 10.1007/s00520-002-0399-3.
3. Lichtenstein D, Saifi R, Augarde R, Prin S, Schmitt JM, Page B, et al. The internal jugular veins are asymmetric. Usefulness of ultrasound before catheterization. *Intens Care Med* 2001;27:301-5. doi: 10.1007/s001340000792.
4. Lobato EB, Sulek CA, Moody RL, Morey TE. Cross-sectional area of the right and left internal jugular veins. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13:136-8. doi: 10.1016/s1053-0770(99)90075-7.
5. Hind D, Calvert N, Mc Williams R, Davidson A, Paisley S, Beverley C, et al. Ultrasonic locating devices for central venous cannulation: meta-analysis. *BMJ* 2003 16;327(7411):361. doi: 10.1136/bmj.327.7411.361.

## 6. MONITOREO DE CARDIOPATÍAS ESPECÍFICAS

### 6.1 Insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es una entidad con alta prevalencia y es la causa de hospitalización más común en pacientes añosos. En la Argentina la insuficiencia cardíaca constituye una de las principales causas de muerte (9-11% del total y 13-16% en los mayores de 75 años) (1). En un registro de 54.000 hospitalizaciones en UCI de la Argentina, la insuficiencia cardíaca fue responsable del 12% de ellas (2).

#### Perfiles clínicos de la ICA

Una rápida valoración del paciente permite definir distintos perfiles clínicos que no solo brindan información pronóstica, sino también determinan distintas conductas terapéuticas (3,4).

La correlación entre la clínica y la hemodinamia fue evaluada previamente en la antigua clasificación de Forrester en pacientes con ICA pos-IAM de acuerdo con mediciones realizadas por CAP. Se distinguen, así, cuatro grupos diferentes (5,6):

- 1) Perfil clínico tipo A caliente y seco: buena perfusión sin congestión. IC  $>2,2$  L/min/m<sup>2</sup> y PCP  $<18$  mmHg.
- 2) Perfil clínico tipo B caliente y húmedo: buena perfusión con congestión. IC  $>2,2$  L/min/m<sup>2</sup> y PCP  $>18$  mmHg.
- 3) Perfil clínico tipo L frío y seco: mala perfusión sin congestión. IC  $<2,2$  L/min/m<sup>2</sup> y PCP  $<18$  mmHg.
- 4) Perfil clínico tipo C frío y húmedo: mala perfusión con congestión. IC  $<2,2$  L/min/m<sup>2</sup> y PCP  $>18$  mmHg.

#### Monitoreo

Aunque las técnicas básicas y no invasivas en el monitoreo de la ICA son las más utilizadas, la utilidad del monitoreo hemodinámico invasivo todavía sigue en debate. En consecuencia, la elección de la herramienta hemodinámica debe tener en cuenta el interés potencial de las variables medidas adicionales y la precisión de la técnica en la condición que presenta el paciente. De esta manera, la elección del dispositivo de monitorización hemodinámica debe ser individualizada (7-9).

Podemos considerar un monitoreo básico para todo paciente que presenta ICA y otro avanzado (CAP).

#### Monitoreo básico

- Monitoreo de la presión arterial

Debe medirse rutinariamente en pacientes con ICA, ya sea de forma invasiva o no invasiva dependiendo de la gravedad del paciente. Es un determinante clave de la perfusión y para guiar el tratamiento. La presión arterial media (PAM) se suele usar para evaluar la terapia con vasopresores o vasodilatadores, aunque el objetivo de presión exacto es difícil de determinar. La presión diastólica no debe descuidarse, ya que es indicativa de tono vascular y también es el determinante clave de la perfusión coronaria del ventrículo izquierdo. La presión del pulso (diferencia entre la presión sistólica y diastólica) también resulta de interés, ya que una presión de pulso disminuida sugiere un volumen sistólico bajo (7).

- Diuresis, balance de fluidos y peso

El objetivo es alcanzar una reducción de peso corporal de 0,75-1,0 kg/día comenzando con dosis bajas pero efectivas para que el paciente tenga una diuresis positiva. En pacientes con compromiso en el intercambio gaseoso, en la perfusión tisular o en la función renal, la colocación de sonda vesical para medición del débito urinario estricto con vejiga vacía es lo recomendado. Se debe evaluar tempranamente la respuesta diurética: un contenido de sodio en orina  $<50-70$  mEq/L a las 2 horas, o una producción de orina  $<100-150$  mL/hora durante las primeras 6 horas generalmente identifica una respuesta diurética insuficiente (7).

- **Función renal**

Cerca de un tercio de los pacientes internados desarrollan insuficiencia renal aguda, lo que representa mayor morbimortalidad y estadía hospitalaria más prolongada. Los principales marcadores que deben ser evaluados de forma rutinaria son la creatinina, la urea y el filtrado glomerular. Es importante destacar que puede haber un incremento inicial de la creatinina plasmática durante la terapia descongestiva. Se debe ser cauteloso en su análisis; no debe interpretarse inmediatamente como una progresión del daño renal y suspender la terapia diurética, especialmente si persisten los signos de congestión (7).

- **Función hepática**

La elevación de marcadores de función hepática sugiere hepatopatía congestiva y debe monitorearse su evolución. El descenso de sus valores permite identificar mejoría en la congestión hepática debido a un mejor gasto cardíaco anterógrado.

- **Péptidos natriuréticos**

El dosaje de péptidos durante la hospitalización podría ayudar al diagnóstico y al manejo y evolución del tratamiento. Es importante tener presente que, en un 20% de los pacientes, el dosaje arroja valores en una “zona gris”, en la que ni diagnostican ni descartan la ICA. En tales circunstancias debe aplicarse el juicio clínico para establecer el diagnóstico correcto. Por lo tanto, no debemos usar el análisis de péptidos aisladamente, sino como un complemento de la evaluación clínica, y –aunque son extraordinariamente útiles para respaldar la sospecha de ICA– resultan de especial interés en aquellas circunstancias donde existan dudas para confirmar el diagnóstico de ICA (7).

- **Troponina**

La evidencia disponible sugiere que las determinaciones seriadas de troponina ultrasensible pueden aportar información sobre la respuesta al tratamiento y el riesgo de eventos futuros, en comparación con lo que proporciona la determinación basal sola. De igual modo, las tendencias desfavorables en los valores de troponina ultrasensible entre la situación basal y el alta pueden identificar a los pacientes con mayor riesgo de eventos futuros.

- **Presión venosa central**

La PVC es la presión del sistema venoso central íntimamente relacionada con las cámaras derechas y el circuito menor. Se correlaciona con la precarga y la función del VD. Un incremento en la PVC elevada refleja una función cardíaca alterada, hipervolemia o taponamiento. Es importante destacar que la PVC se encuentra influenciada por las presiones intratorácicas; por lo tanto se puede sobrestimar en pacientes sometidos a ventilación mecánica con presión positiva (7).

- **Saturación venosa central de oxígeno**

La medición de  $SvcO_2$  es predictora de la evolución hospitalaria y resulta de utilidad para guiar las estrategias terapéuticas. Proporciona información sobre el consumo de oxígeno tisular, la idoneidad del transporte de oxígeno y, por lo tanto, del gasto cardíaco. Una  $SvcO_2$  baja sugiere un GC bajo o inadecuado, anemia, hipoxemia o una combinación de todos los factores.

- **Ecocardiografía**

La ecocardiografía permite evaluar de forma segura y rápida parámetros estructurales y funcionales, como también estimar las presiones de llenado ventriculares, la presión de la arteria pulmonar, y proporcionar información precisa sobre el volumen intravascular.

Todo paciente con IC debe tener un ecocardiograma diagnóstico inicial. Se puede utilizar como herramienta de monitorización no invasiva y además permite una adecuada valoración de la respuesta al tratamiento inicial, con el objeto de identificar a los pacientes candidatos a recibir terapias avanzadas desde fases más tempranas.

### *Monitoreo avanzado*

- **Catéter de arteria pulmonar**

A pesar de su discutido efecto en términos de mortalidad y de que su uso ha ido disminuyendo progresivamente (sobre todo en pacientes sin cardiopatías graves o sépticos), el catéter de Swan-Ganz sigue desempeñando un papel importante en los pacientes con ICA. Las directrices actuales sugieren que debe tenerse en cuenta en pacientes con hipotensión persistente.

Reconocer el patrón del perfil clínico y su correlación hemodinámica resulta indispensable para guiar el tratamiento de ICA. En casos simples, la monitorización hemodinámica básica puede ser suficiente, pero a menudo es necesaria una invasiva en cuadros complejos (8,9).

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Se recomienda, al ingreso del paciente, una evaluación del estado de perfusión y del volumen intravascular (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la monitorización estándar no invasiva de la presión arterial, la frecuencia cardíaca, el ritmo, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda mantener un registro diario del peso y del balance de fluidos (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda vigilar diariamente los signos y síntomas relevantes a la IC (p. ej., disnea, estertores pulmonares, edemas periféricos) para evaluar la corrección de la sobrecarga hídrica (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la determinación frecuente, generalmente a diario, de la función renal (urea en sangre, creatinina) y electrolitos (potasio, sodio) durante el tratamiento diurético (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda el uso de una vía intraarterial en pacientes con hipotensión y síntomas persistentes a pesar del tratamiento (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se debe considerar el monitoreo por CAP en pacientes seleccionados con ICA, en quienes persistan los síntomas a pesar del tratamiento, empeore la función renal o el estado hidroelectrolítico, se alteren los parámetros de perfusión tisular, consideremos valorar el estado de las resistencias vasculares, o necesite agentes vasoactivos (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se puede considerar el uso de ecografía pulmonar para confirmar la presencia de congestión pulmonar y derrame pleural en pacientes con ICA (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se puede recomendar el monitoreo de la función hepática, péptidos natriuréticos y dosaje de troponina para evaluar la evolución y respuesta al tratamiento (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).
- Se puede recomendar la medición de la PVC y SvcO<sub>2</sub> para proporcionar información importante sobre el estado hemodinámico del paciente (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).
- Se puede considerar la medición por ultrasonido de las velocidades E/A, el tiempo de desaceleración de la onda E, el diámetro de la vena cava inferior (VCI), el grado de insuficiencia tricuspídea o el volumen de la AD para la evaluación del estado volémico de pacientes con ICA (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Augustovski F, Caporale J, Fosco M, Alcaraz A, Diez M, Thierer J y cols. Uso de recursos y costos de hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca: un estudio retrospectivo multicéntrico en Argentina. *Value Health Reg Issues* 2017;14:73-80. doi: 10.1016/j.vhri.2017.08.008.
2. Gagliardi JA, De Abreu M, Mariani J, Silverstein MA, De Sagastizábal DM, Salzberg S y cols. Motivo de ingreso, procedimientos, evolución y terapéutica al alta de 54.000 pacientes ingresados a unidades de cuidados intensivos cardiovasculares en la Argentina. Seis años del Registro Epi-Cardio. *Rev Argent Cardiol* 2012;80(6):446-54. doi.org/10.7775/rac.es.v80.i6.509.
3. Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA, Mudge GH, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1797-804. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00309-7.
4. Stevenson LW. Design of therapy for advanced heart failure. *Eur J Heart Fail* 2005; 7:323-31. doi: 10.1016/j.ejheart.2005.01.004.
5. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *N Engl J Med* 1976; 295:1404-13. doi: 10.1056/NEJM197612162952505.
6. Forrester JS, Diamond G, Swan H. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137-45. doi: 10.1016/s0002-9149(77)80182-3.
7. Lobo Márquez LL, Cursack G, García Brasca D, Echazarreta D, Perna E. Algoritmo de insuficiencia cardíaca aguda. Manejo inicial: etapa prehospitalaria, departamento de emergencias, internación en unidad coronaria. *Insuf Card* 2018;13(1):24-39.
8. Lobo Márquez LL. Monitoreo hemodinámico: Piu Avanti! *Insuf Card* 2007;2(4):149-52.
9. Lauga A, D'Ortencio A. Guía de Monitoreo Hemodinámico. Monitoreo de las presiones de la arteria Pulmonar. Parte I. *Insuf Card* 2007;2(1):5-11.

### 6.2 Shock cardiogénico

El SC es un estado en el cual el volumen minuto cardíaco no es suficiente para sostener la perfusión de los órganos vitales. Puede ocurrir como mecanismo final común de descompensación de múltiples cardiopatías; la más común es la isquémica. Presenta una elevada mortalidad, generalmente mayor del 50%. De su abordaje exitoso depende el diagnóstico precoz del estado de shock, la instauración adecuada de tratamientos y medidas de sostén y, por supuesto, también de la identificación y el tratamiento etiológico. Existen parámetros clínicos, bioquímicos y hemodinámicos que pueden ser medidos con métodos invasivos y no invasivos. El monitoreo del SC es fundamental para el diagnóstico precoz y para la toma de decisiones terapéuticas de iniciación, mantenimiento y destete.

Existe escasa evidencia sobre los parámetros objetivos para alcanzar con el tratamiento de sostén del shock. Burstein y cols. mostraron, en un análisis retrospectivo de 1002 pacientes con diagnóstico de ingreso de shock, que una PAM inferior a 65 mm Hg en las primeras 24 horas duplicaba la mortalidad intrahospitalaria (1). En un subestudio del IABP-Shock II se pudo ver que un nivel de ácido láctico mayor de 3,1 mEq/L a las 8 horas fue mejor predictor de mortalidad a 30 días que el descenso (*clearance*) o valor basal (2). Por otro lado, una revisión sistemática de 96 estudios (que incluyó 4 estudios sobre SC) mostró que el descenso de la acidosis láctica, medido a las 6, 12 y 24 horas, se asoció a menor mortalidad consistentemente en todas las poblaciones (3). Más allá de la falta de valores objetivos concretos en la literatura, existe una amplia gama de recursos, que tomados en conjunto son útiles para aproximarse a la comprensión fisiopatológica del shock y definir tendencias de mejoría o empeoramiento del cuadro. Muchos de ellos pueden utilizarse de forma sencilla, sin riesgo de efectos adversos ni mayor costo económico, pero siempre requieren la interpretación de operadores entrenados en la patología. Estos métodos se describen a continuación.

En el abordaje inicial se utilizan parámetros clínicos como surrogatos de perfusión tisular. Una primera mirada al estado general del paciente permite detectar alteraciones del estado de conciencia o desasosiego o ambos. En el examen de la piel, la frialdad con sudoración o sin ella y la coloración pálida o marmórea deben alertar sobre la mala perfusión distal y vasoconstricción periférica. Estos signos pueden estar ausentes o ser tardíos en pacientes con insuficiencia cardíaca grave crónica y en pacientes jóvenes.

El monitoreo de los signos vitales es esencial. La taquicardia es un parámetro temprano y sensible de insuficiencia cardíaca ante la ausencia del uso crónico de betabloqueantes. El monitoreo electrocardiográfico continuo mediante telemetría permite detectar arritmias. La taquipnea puede estar presente como expresión de hipoxemia o de acidosis (hiperventilación compensadora). La medición de la saturación de oxígeno es sumamente útil, pero puede estar afectada por la mala perfusión periférica y por la hipotensión arterial. En ese caso se la debe objetivar con la obtención de gases arteriales.

El monitoreo de la PA es central para la toma de decisiones. Las mediciones de PA no invasiva mediante oscilografía o manometría tienen buena correlación con la medición invasiva en ausencia de hipotensión, por lo que pueden usarse inicialmente pero se sugiere la colocación de una vía arterial para medición continua de la PA (sistólica, diastólica y media) en contexto de shock (4).

La diuresis es un subrogante de la perfusión renal que puede estar influenciada por el uso de diuréticos y por patología renal preexistente. Se sugiere el monitoreo de la diuresis horaria.

Existen parámetros bioquímicos utilizados para evaluar la presencia de hipoperfusión tisular. La acidosis láctica (ácido láctico  $> 0 = 2$  mEq/L) tiene valor diagnóstico y pronóstico en el SC, y se puede utilizar para orientar el tratamiento (3). La saturación venosa mixta de oxígeno y la saturación venosa central de oxígeno pueden variar con el volumen minuto y fueron muy utilizadas hace algunos años como objetivos de reanimación sobre todo en shock séptico (5). Algunos estudios posteriores no pudieron demostrar su valor agregado en la reanimación del shock, por lo que actualmente no se recomienda su uso rutinario (6).

Otros análisis de laboratorio permiten evaluar la falla multiorgánica como resultado de hipoxia tisular y pueden estar ausentes en su estadio inicial (7). La aparición de "allas" no solo suma gravedad al cuadro sino que muchas veces requiere un manejo multidisciplinario. Se miden las transaminasas hepáticas, parámetros de coagulación, función renal y hemograma. El monitoreo electrolítico permite interpretar en conjunto el medio interno y disminuir el riesgo de arritmias.

La colocación de una vía central es necesaria para la administración de fármacos vasoactivos en la mayoría de los casos. La medición de la presión venosa central podría estimar la precarga del ventrículo derecho pero no la del izquierdo, y se ve afectada por varios factores. No ha mostrado ser buen predictor de respuesta a fluidos ni a balance negativo en un grupo heterogéneo de pacientes con shock, por lo que debemos ser muy críticos para manejar los datos de su monitoreo con el fin de guiar estrategias terapéuticas en el shock cardiogénico (8).

La utilización de monitorización invasiva de parámetros hemodinámicos mediante un catéter de arteria pulmonar (CAP) permite confirmar el diagnóstico y el tipo de shock mediante la medición del índice cardíaco, la presión en la aurícula derecha, la presión de enclavamiento pulmonar y el cálculo de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares que evalúan la precarga, poscarga y contractilidad miocárdica. La potencia cardíaca (*cardiac power*:  $PAM \times VM/451$ ) es un importante predictor de mortalidad hospitalaria (9). El uso sistemático del CAP ha sido estudiado en un grupo heterogéneo de pacientes con resultados dispares. Sin embargo, sigue vigente y es recomendado por consensos recientes de relevancia internacional (10-17). Se aconseja su utilización cuando no se evidencia mejoría con el manejo inicial y cuando la información obtenida puede aportar datos a la evaluación clínica y bioquímica (sobre todo en pacientes con shock grave). En la Tabla 4 se muestran los parámetros sugeridos para efectuar el monitoreo hemodinámico.

El ecocardiograma Doppler transtorácico realizado al pie de la cama puede dar información sobre la etiología del shock y su diagnóstico diferencial (complicaciones del infarto, compromiso univentricular o biventricular, presencia de cardiopatía obstructiva dinámica, taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar, síndromes aórticos). Esta modalidad brinda información útil incluso la proveniente de operadores poco experimentados.

**Tabla 4.** Monitoreo hemodinámico del shock en la unidad de cuidados críticos: parámetros y frecuencia sugerida (adaptado de Van Diepen)

Parámetro	Frecuencia	Comentario
Telemetría, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso	Continuo	Alta incidencia de arritmias, falla respiratoria y edema pulmonar
Cuidados en unidad crítica	1:1 paciente/enfermera	Alta fluctuación de parámetros y de requerimiento de asistencia
Monitoreo de la PA	Continuo	Se sugiere hasta que se haya discontinuado el soporte vasoactivo por 12-24 horas
Presión venosa central	Continuo	El uso de medición de PVC aislada no es fidedigno del estado de precarga extrapolando de otros tipos de shock
Saturación venosa de oxígeno central	Cada 4 horas	Su medición reiterada podría mostrar tendencia en el volumen minuto
Diuresis	Cada hora	La diuresis horaria y de la creatinina son parámetros de perfusión y lesión renal
Catéter en arteria pulmonar	Continuo	Permite evaluación de VM, IC, presiones de llenado, resistencias vasculares en pacientes seleccionados, principalmente cuando no existe mejora inicial o para orientar la instalación de soporte mecánico
Hemograma	Diario	Evaluar con mayor frecuencia en pacientes con sangrado
Ionograma	Cada 4-6 horas	Importante para la prevención de arritmias
Ácido láctico	Cada 1-4 horas	Su aclaramiento evidencia mejoría de perfusión orgánica, y su falta de aclaramiento es parámetro de mal pronóstico
Hepatograma	Diario	Monitoreo de hipoperfusión y congestión hepática
Coagulograma	Diario	Si existen trastornos de la coagulación, monitorear cada 6 horas

La evaluación hemodinámica con valoración de la precarga, del IC y estimación de las resistencias pulmonares y sistémicas puede utilizarse para guiar y monitorear la reposición de volumen, el tratamiento con vasoactivos, diuréticos e instauración de soporte mecánico univentricular o biventricular. Si bien su uso no ha sido estudiado específicamente en el shock cardiogénico, se ha recomendado como método inicial no invasivo (18). Presenta como desventajas no ser continua y que requiere operadores experimentados. En ciertos casos puede ser necesario el uso de ecocardiograma transesofágico.

La ecografía pulmonar aporta a la evaluación el hallazgo de congestión pulmonar u otras complicaciones como el derrame pleural o el neumotórax.

Existen otros dispositivos de evaluación hemodinámica tanto invasiva como no invasiva que no han sido validados en el SC.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- El ecocardiograma Doppler para calcular la función ventricular, VM, presión sistólica en la arteria pulmonar, medición de la vena cava (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A).
- La presión arterial debe monitorearse de forma continua con un dispositivo de monitoreo invasivo (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Los pacientes con shock cardiogénico deben tener monitoreo electrocardiográfico, de frecuencia respiratoria y pletismografía continua (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Debe monitorearse la diuresis horaria como subrogante de perfusión renal (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- El monitoreo de valores de hemograma, ionograma, función renal, hepatograma debe realizarse ajustado a la evolución del paciente para evaluar el daño por hipoperfusión tisular (falla multiorgánica) (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- El catéter en la arteria pulmonar debería utilizarse en los pacientes con shock cardiogénico sin respuesta al tratamiento inicial, con shock grave, o para guiar la iniciación de medidas de soporte mecánico (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).

- Los niveles de ácido láctico sanguíneo deben ser monitoreados cada 1-4 horas para evaluar su aclaramiento con el tratamiento (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).
- El objetivo de ácido láctico debería ser un valor menor de 3,1 mEq/L a las 8 horas del inicio del cuadro (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).
- La medición de la saturación venosa de oxígeno central y la saturación venosa de oxígeno mixta podría ser utilizada para evaluar la tendencia del volumen minuto (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).
- Medición de la presión venosa central para guiar el manejo de la volemia (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Burstein B, Tabi M, Barsness GW, Bell MR, Kashani K, Jentzer JC. Association between mean arterial pressure during the first 24 hours and hospital mortality in patients with cardiogenic shock. *Crit Care* 2020;24(1):513. doi: 10.1186/s13054-020-03217-6.
2. Fuernau G, Desch S, Waha Thiele S, Eitel I, Neumann FJ, Hennersdorf M, et al. Arterial Lactate in Cardiogenic Shock: Prognostic Value of Clearance Versus Single Values. *JACC Cardiovasc Interv* 2020;13(19):2208-16. doi: 10.1016/j.jcin.2020.06.037.
3. Vincent JL, Quintairois E Silva A, Couto L Jr, Taccone FS. The value of blood lactate kinetics in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care* 2016;20:257. doi: 10.1186/s13054-016-1403-5.
4. Seidlerová J, Tuřmová P, Rokyta R, Hromadka M. Factors influencing the accuracy of non-invasive blood pressure measurements in patients admitted for cardiogenic shock. *BMC Cardiovascular Disorders* 2019;19:150. doi: 10.1186/s12872-019-1129-9.
5. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368-77. doi: 10.1056/NEJMoa010307.
6. Peake SL, Delaney A, Bailey M, Bellomo R, Cameron PA, Cooper DJ, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. The ARISE Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group (2014). *N Eng J Med* 2014;371:1496-506 doi: 10.1056/NEJMoa1404380. Epub 2014 Oct 1.
7. Jung C, Fuernau G, Eitel I, Desh S, Shuler G, Kelm M, et al. Incidence, laboratory detection and prognostic relevance of hypoxic hepatitis in cardiogenic shock. *Clin Res Cardiol* 2017;106:341-9. doi: 10.1007/s00392-016-1060-3. Epub 2016 Dec 8.
8. Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med* 2013;41(7):1774-81. doi: 10.1097/CCM.0b013e31828a25fd.
9. Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. SHOCK Investigators. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(2):340-8. doi: 10.1016/j.jacc.2004.03.060.
10. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, et al. French Pulmonary Artery Catheter Study Group. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2713-20. doi: 10.1001/jama.290.20.2713.
11. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5-14. doi: 10.1056/NEJMoa021108.
12. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. *N Engl J Med* 2006;354:2213-24. doi: 10.1056/NEJMoa061895. Epub 2006 May 21.
13. Rossello X, Vila M, Rivas-Lasarte M, Ferrero-Gregori A, Sans-Roselló J, Duran-Cambra A, et al. Impact of pulmonary artery catheter use on short- and long-term mortality in patients with cardiogenic shock. *Cardiology* 2017;136:61-9. doi: 10.1159/000448110.
14. Hernández GA, Lemor A, Blumer V, Rueda CA, Zalawadiya S, Stevenson LW, et al. Trends in Utilization and Outcomes of Pulmonary Artery Catheterization in Heart Failure With and Without Cardiogenic Shock. *J Card Fail* 2019;25(5):364-71. doi: 10.1016/j.cardfail.2019.03.004. Epub 2019 Mar 8.
15. Vallabhajosyula S, Shankar A, Patlolla SH, Prasad A, Bell MR, Jentzer JC, et al. Pulmonary artery catheter use in acute myocardial infarction-cardiogenic shock. *ESC Heart Failure* 2020;7:1234-45 doi: 10.1002/ehf2.12652. Epub 2020 Apr 2.
16. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Quality of Care and Outcomes Research; and Mission: Lifeline. *Circulation* 2017;136:e232e268. doi:10.1161/CIR.0000000000000525.
17. Sorajja P, Borlaug BA, Dimas VV, Fang JC, Forfia PR, Givertz MM, et al. SCAI/HFSA clinical expert consensus document on the use of invasive hemodynamics for the diagnosis and management of cardiovascular disease. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017;89:E233-E247. doi: 10.1002/ccd.26888.
18. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intens Care Med* 2014;40(12):1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525.

### 6.3 Complicaciones mecánicas del infarto

Las complicaciones mecánicas del infarto son poco frecuentes (1-5%), pero su elevada mortalidad requiere un diagnóstico precoz para su oportuno tratamiento. Suelen aparecer entre el tercero y quinto día posinfarto; sin embargo pueden ocurrir hasta dos semanas después de este. Las manifestaciones clínicas resultan variadas, y concluyen con inestabilidad hemodinámica y desarrollo de shock cardiogénico en un elevado porcentaje de pacientes (1,2).

La insuficiencia mitral aguda constituye la complicación más frecuente (70-75% de ellas) con una mortalidad estimada del 50%; se manifiesta clínicamente como edema agudo de pulmón.

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo ocurre aproximadamente en el 2% de los pacientes con síndrome coronario agudo y en el 23% de aquellos con muerte súbita. Puede evolucionar con taponamiento cardíaco (3,4).

La incidencia de la comunicación interventricular ha disminuido considerablemente en la era de la reperfusión (0,7 a 1,3%). Las manifestaciones clínicas aparecen entre 3 y 5 días después del infarto, e incluyen dolor torácico, disnea, soplo holosistólico y síntomas relacionados con insuficiencia cardíaca derecha (5).

Los pacientes con defectos mecánicos agudos deben ser considerados para una reparación quirúrgica cardíaca urgente.

### Catéter de Swan-Ganz

La monitorización del CAP es útil tanto para establecer el diagnóstico como para recopilar datos hemodinámicos valiosos, que son de gran ayuda en el tratamiento del paciente con descompensación hemodinámica.

En el caso de rotura ventricular con derrame pericárdico, la monitorización hemodinámica mediante catéter de Swan-Ganz muestra si el grado de taponamiento es importante, un "plateau" de presiones, con uniformidad de las presiones de aurícula derecha, diastólica de ventrículo derecho y capilar pulmonar, y, en el registro, un seno "x" marcado con un seno "y" atenuado, que ayuda a diferenciar este cuadro del infarto de ventrículo derecho (5).

En la comunicación intraventricular, el catéter permitirá objetivar un salto oximétrico entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Esto posibilita muchas veces realizar el diagnóstico incluso en circunstancias en las cuales el ecocardiograma no es capaz de localizar el sitio de comunicación. Debemos destacar que la medición de VM por termodilución perderá valor debido a la mezcla de sangre proveniente del ventrículo izquierdo.

En la insuficiencia mitral mediante cateterismo cardíaco derecho pueden evidenciarse ondas V gigantes en el trazado de la presión *wedge*. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la rotura del tabique interventricular en el que también pueden detectarse estas ondas.

### Ecocardiograma transtorácico

La ecocardiografía transtorácica (ETT) es una herramienta clave tanto para el diagnóstico como para el monitoreo de la evolución con el tratamiento instaurado.

Permite:

- Evaluar la fracción de eyección (FEy) y el GC de ambos ventrículos y la función diastólica.
- Cuantificar volúmenes cardíacos, estado de precarga, velocidades y presiones en aurículas, ventrículos, grandes vasos y venas pulmonares.
- Conocer gradientes transvalvulares y la presencia y magnitud de *shunts* intracardíacos.
- Evaluar la anatomía de cavidades, tabiques y aparatos valvulares.
- Reconocer la presencia de derrame pericárdico y taponamiento cardíaco.
- Conociendo la velocidad del flujo y simplificando la ecuación de Bernoulli, calcular el gradiente de presión entre las cavidades, conocer las áreas valvulares y determinar las presiones intracavitarias de las diferentes cámaras cardíacas.

Cabe remarcar que, al evaluar el GC, existen situaciones que pueden modificar las condiciones de poscarga (fármacos vasodilatadores, anestésicos, sedantes, vasoplejía) y precarga (soporte inotrópico y respiratorio). En algunas oportunidades, en el paciente crítico, es necesario realizar repetidas valoraciones ya que son frecuentes los repentinos cambios en el escenario clínico y las condiciones de carga. Es importante también la evaluación del ventrículo derecho (VD) a través de su función sistólica, mediante la excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE), el volumen del VD y la presión sistólica.

En conclusión, el ecocardiograma es un método complementario sumamente útil para el diagnóstico y monitoreo de las complicaciones mecánicas del infarto.

Con respecto específicamente al diagnóstico de las complicaciones, la presencia de derrame pericárdico por sí solo es un signo muy poco específico para el diagnóstico de rotura cardíaca, ya que este se detecta solo en el 35% de los infartos agudos de miocardio. Cuando existe un derrame pericárdico superior a 5 mm asociado a imágenes intrapericárdicas de gran densidad, tiene mayor especificidad para rotura cardíaca. Cuando la presión intrapericárdica es mayor que la presión de ventrículo derecho y de aurícula derecha, se produce colapso sistólico de aurícula derecha y diastólico de ventrículo derecho. Estos signos tampoco son específicos de rotura cardíaca pero, añadidos a la existencia de imágenes intrapericárdicas, son muy sugestivos de rotura de pared libre (especificidad del 90% cuando coexisten los dos criterios). El diagnóstico ecocardiográfico habitualmente se basa en signos indirectos, puesto que la localización del defecto anatómico en la pared ventricular es muy compleja. La guía ecocardiográfica ha desempeñado un papel fundamental para realizar una pericardiocentesis más segura y

alcanzar de este modo una tasa de éxito mayor del 95%. A su vez, permite realizar un control posterior, ya que se recomienda repetirla para descartar la posibilidad de reacumulación luego de 24 horas del procedimiento.

El diagnóstico ecocardiográfico de rotura septal es habitualmente sencillo y permite estimar el tamaño del defecto en el *septum*, la presencia del *shunt* izquierda-derecha, definir presiones de ambos ventrículos y función ventricular. El estudio con Doppler puede ser definitivo en aquellos casos en los que el ecocardiograma bidimensional no sea concluyente. Habitualmente registramos una turbulencia sistólica de flujo a nivel del septo interventricular dirigiéndose hacia el ventrículo derecho. En todos los casos es básico, además de localizar la comunicación interventricular, estudiar la función del VD, puesto que el pronóstico del paciente depende en gran parte de la afectación de esta cavidad. La mortalidad es mayor en pacientes con comunicación interventricular en el contexto de un infarto agudo de miocardio de localización inferior, porque se suelen presentar más como roturas complejas (anfractuosas, laceradas) que son más difíciles de reparar quirúrgicamente, y con mayor frecuencia se acompaña de disfunción de ventrículo derecho.

En la insuficiencia mitral aguda, el ecocardiograma puede distinguir si se trata de una rotura o de disfunción del músculo papilar. La disfunción del músculo papilar es más frecuente en infartos más extensos, con alteraciones de la contracción segmentaria. En caso de rotura se ve el desplazamiento de la valva y a veces del aparato subvalvular que prolapsa en la aurícula izquierda durante la sístole.

### Ecocardiograma transesofágico

El ETE se reserva para situaciones en que exista una ventana acústica inadecuada o subóptima por ETT y cuando se requiera valorar estructuras de difícil visión por ETT, como orejuelas, aorta torácica o prótesis valvulares. Presenta la ventaja de poder obtener imágenes de mejor calidad, por lo que es más útil para establecer el diagnóstico del mecanismo de la insuficiencia mitral, la localización de la rotura externa o de la comunicación interventricular. Su disponibilidad con un operador experimentado las 24 horas es uno de sus mayores inconvenientes (6).

En el posoperatorio de la cirugía cardíaca frente a la sospecha de taponamiento cardíaco se impone la realización de un ETE, debido a que muchas veces los taponamientos localizados pueden no ser diagnosticados mediante ETT.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- El ETT es una herramienta clave tanto para el diagnóstico de las complicaciones mecánicas pos-IAM (comunicación interventricular, insuficiencia mitral, rotura cardíaca, pseudoaneurisma ventricular) como en la evaluación del corazón derecho e izquierdo (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- El ETE se reserva para situaciones en que exista una ventana inadecuada o subóptima por ETT, cuando se requiera valorar estructuras de difícil visión por ETT como orejuelas, aorta torácica o prótesis valvulares. (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- El ETT para monitoreo hemodinámico: evaluar FEy y GC de ambos ventrículos y función diastólica. Cuantificar volúmenes cardíacos, estado de precarga, velocidades y presiones en aurículas, ventrículos, grandes vasos y venas pulmonares. Conocer gradientes transvalvulares, la presencia y magnitud de *shunt* intracardiaco. Evaluar la anatomía de cavidades, tabiques y aparatos valvulares. Evaluar y cuantificar el grado de insuficiencia mitral. Reconocer la presencia de derrame de pericardio y taponamiento cardíaco (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- La indicación de CAP es útil para establecer el diagnóstico de la comunicación interventricular al objetivar el resalto oximétrico entre la aurícula y el ventrículo derecho (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Indicación de CAP para monitoreo hemodinámico del VM e IC, de las presiones de llenado de ambas cámaras cardíacas y como guía del soporte de fármacos vasoactivos y destete de ellos (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Richards JB, Wilcox SR. Diagnosis and management of shock in the emergency department. *Emerg Med Pract* 2014;16(3):1-22; quiz 22-3. PMID: 24883457.
2. Wang W, Cheung A. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. In: Watson TJ, Ong PJ, Tcheng JE (editors). *Primary Angioplasty: A Practical Guide*. Singapore: Springer; 2018.
3. Mubarik A, Iqbal AM. Ventricular Septal Rupture. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2021.
4. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Menon V, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J* 2014;35(31):2060-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehu248.
5. Durko AP, Budde RP, Geleijnse ML, Kappetein AP. Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. *Heart* 2018;104(14):1216-23. doi: 10.1136/heartjnl-2017-311473.
6. Buda AJ. The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 1991;84(3 Suppl):I109-21.

## 6.4 Disfunción del ventrículo derecho

Sir William Harvey, en 1616, fue el primero en describir la importancia de la función del ventrículo derecho; a pesar de ello, poca atención recibió durante muchos años, en parte influenciado por las interpretaciones fisiopatológicas a partir de la circulación de Fontán, que lo consideraba como una “cámara de paso”.

La evidencia nos ha permitido enmendar y reinterpretar la fisiopatología de la falla de VD a partir de su injerencia en diferentes enfermedades, del uso de dispositivos de asistencia ventricular izquierda que pueden ocasionar falla de VD y la falla multiorgánica descrita en casos de falla aislada del VD. La extrema importancia de la función del VD se refleja en la vinculación de la falla aislada del VD con un peor pronóstico; incluso la mortalidad es más alta comparada con los casos de falla ventricular izquierda, estimándose entre 6 y 14% (1).

Es importante distinguir los términos disfunción del VD (DVD) y falla del VD (FVD) (2):

- Disfunción del VD: consiste en la alteración de los parámetros funcionales, lo cual indica anomalías de llenado o de la contracción sin manifestación clínica.
- Falla del VD: se caracteriza por presentar descompensación hemodinámica.

Es relevante conocer los diferentes parámetros que nos permitirán identificar la anormalidad. En la Tabla 5 se describen los diferentes parámetros de evaluación del VD y su método.

La FVD puede estar asociada a una amplia variedad de entidades clínicas desde la patología pulmonar aguda como el distrés respiratorio y el embolismo pulmonar; enfermedades pulmonares crónicas como la enfermedad obstructiva crónica, la hipertensión pulmonar, y entidades cardíacas agudas o crónicas incluyendo la isquemia miocárdica y cardiopatías congénitas. Fisiopatológicamente la respuesta del VD a estas entidades puede atravesar el proceso de cambios adaptativos de manera insuficiente generándose entonces manifestaciones funcionales

**Tabla 5.** Parámetros de disfunción y falla del VD

<b>No invasivo: parámetros ecocardiográficos</b>	
Líquido pericárdico en diástole	>5 mm
Espesor de la pared del VD	>5 mm
Diámetro de la VCI	>21 mm, colapso inspiratorio < 50%
Velocidad pico de regurgitación tricuspídea	>2,8 m/s
TAPSE	<17 mm
Dilatación del VD	
Relación DDVD/DDVI	>1
Diámetro basal del VD	>41 mm
FAC	<35%
Valoración de la interdependencia ventricular	Movimiento del septo interventricular. Ventrículo izquierdo en forma de D
Velocidad de excursión sistólica del anillo tricuspídeo, onda S' (DT)	<9,5 cm/s
Strain longitudinal de la pared libre del VD	<20%
Índice de rendimiento miocárdico del VD o índice de Tei (DT)	>0,54
Fracción de eyección del VD (3D)	<45%
<b>Método invasivo: catéter de la arteria pulmonar</b>	
Presión de la AD o PVC	>15 mm Hg*
Discordancia de presiones, relación presión de AD/PCP	>0,63* >0,86**
Índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PSAP-PDAP/PAD)	<1,85* <1,0**
Índice de trabajo sistólico del VD	<0,25-0,3 mmHg L/m2*
Resistencias vasculares pulmonares	>3,6 UW*

Adaptado de Harjola V.\*FVD en infarto de miocardio \*\*FVD posimplante de dispositivos de asistencia ventricular izquierda (DAVI).

AD: aurícula derecha; DDVD: diámetro diastólico del ventrículo derecho; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; DT: Doppler tisular; FAC: fracción de acortamiento; PAD: presión de aurícula derecha; PCP: presión de enclavamiento capilar pulmonar; PAPd: presión de arteria pulmonar diastólica; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; TAPSE: desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo; VCI: vena cava inferior; VD: ventrículo derecho

y posteriormente clínicas. Aunque son varias las causas que generan FVD, hay que destacar 4 mecanismos: 1) aumento de la poscarga, 2) aumento de volumen, 3) contractilidad disminuida y 4) mecanismos mixtos.

En resumen, para comprender la fisiopatología podemos emplear conceptos que han resurgido con el uso de dispositivos de asistencia ventricular izquierda, como el gradiente de presión transeptal, es decir, la diferencia de presión de fin de sístole entre el VI y el VD, cuyo valor normal está entre 80 y 100 mmHg. Por lo que es fácil asumir que está reducido si las presiones en el VD se incrementan o si las del VI disminuyen. Es importante entonces restablecer este gradiente, reduciendo la poscarga del VD (resistencias vasculares pulmonares) e incrementando la presión del VI (tensión arterial). La hipotensión arterial es deletérea, ya que disminuye el gradiente de presión transeptal y la perfusión coronaria. Una vez que la FVD se instaura, y perpetúa, la falla multiorgánica se hace presente como consecuencia de un “doble hit”: por un lado hipoperfusión debida a la caída del gasto cardíaco y, por el otro, la congestión sistémica retrógrada por aumento de la presión venosa central (3-5).

### Métodos de monitoreo

Conocer los parámetros previamente referidos nos permite tener una referencia, nos produce una alerta en la evolución del paciente, sin que esto implique que alguno de ellos en particular represente una condición *sine qua non* para el diagnóstico de FVD. Los métodos de evaluación (invasivos y no invasivos) tienen diferentes falencias; incluso la implicancia de alguno de estos parámetros aún genera incertidumbre. En la evaluación hemodinámica mediante el CAP (aun sabiendo que las condiciones de carga afectan la función del VD) se observa que las resistencias vasculares pulmonares no son marcadores de la función del VD. Otro ejemplo en este sentido es el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar, que enfrenta limitaciones que ponen en duda su relevancia como marcador pronóstico. Por lo tanto, la evaluación hemodinámica debe ser interpretada en un contexto, como una herramienta que suma, no como un condicionante (en caso contrario puede dejar más dudas que respuestas).

Entre las herramientas de evaluación no invasivas se consideran diferentes métodos, como la resonancia magnética el ecocardiograma tridimensional, y por su versatilidad el ecocardiograma Doppler color que, más allá de ser dependiente del operador es necesario incorporarlo a la práctica cotidiana a través del concepto POCUS (ecografía en el punto de atención). Esta estrategia no reemplaza la evaluación por un cardiólogo con entrenamiento formal en ecocardiografía, pero sí permite tener una visión inmediata al pie de la cama del paciente bajo circunstancias de emergencia y mejorar su atención. En este sentido, existen parámetros que serán más fiables acorde con el entrenamiento del operador.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Ante la sospecha de disfunción o FVD se recomienda la inmediata valoración mediante ecocardiograma Doppler color (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A).
- Independientemente del método utilizado, no se recomienda usar parámetros aislados (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- En caso de no estar disponible, llevar a cabo estrategia POCUS (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda monitoreo invasivo con CAP en caso de shock cardiogénico refractario (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Logeart D, Isnard R, Resche-Rigon M, Seronde MF, Groote P, Jondeau G, et al. Current aspects of the spectrum of acute heart failure syndromes in a real-life setting: the OFICA study. *Eur J Heart Fail* 2013;15(4):465-76. doi: 10.1093/eurjhf/hfs189.
2. Greyson C. Right heart failure in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 2012;18(5):424-31. doi: 10.1097/MCC.0b013e3283577070.
3. Harjola V, Mebazaa A, Čelutkienė J, Bettex D, Bueno H, Chioncel O, et al. Contemporary management of acute right ventricular failure: A statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2016;18(3):226-41. doi: 10.1002/ejhf.478.
4. Konstam M, Kiernan M, Bernstein D, Bozkurt B, Jacob M, Kapur NK, et al. Evaluation and Management of Right-Sided Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2018;137:e578-622. doi: 10.1161/CIR.0000000000000560.
5. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L. Acute right ventricular failure - From pathophysiology to new treatments. *Intens Care Med* 2004;30:185-96. doi: 10.1007/s00134-003-2025-3.

### 6.5 Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HTP) o el aumento de la presión a nivel del circuito vascular pulmonar es una alteración fisiopatológica en la que confluyen múltiples enfermedades. Según los diferentes registros, su prevalencia aproximada se establece en 97 casos por millón de habitantes. Pero el conocimiento sobre su incidencia resulta

escaso, por lo que se cree que es una condición infradiagnosticada, con una mortalidad en Estados Unidos de 4,5 y 12,3 por cada 100 000 habitantes (1).

La presencia de HTP en el contexto de falla cardíaca izquierda es una situación frecuente y de elevada morbimortalidad en la UCI. Para ello es fundamental conocer el comportamiento fisiopatológico de la circulación pulmonar. La circulación pulmonar difiere en su forma, estructura y distensibilidad de la circulación sistémica, ya que la capa muscular media tanto de arterias como de venas pulmonares es mucho más delgada comparada con los mismos vasos de la circulación sistémica.

En la circulación sistémica, el principal componente de resistencia vascular está dado por las arteriolas muscularizadas, mientras que en el circuito pulmonar, la resistencia tiene una distribución más homogénea (46% arterial, 34% capilar y 20% venosa). Por este motivo encontramos francas diferencias de presión entre un circuito y otro. En condiciones normales, el circuito vascular pulmonar es distensible (con elevada capacidad vasodilatadora ante aumentos del flujo sanguíneo), posee baja impedancia y elevada capacitancia. Todo esto facilita, por un lado, un trabajo sistólico de bajo costo energético para el VD, y, por otro, le permite a la unidad alvéolo-capilar realizar un intercambio gaseoso eficaz.

Para un volumen sistólico dado, la presión arterial pulmonar media (PAPm) y las RVP son variables hemodinámicas que representan a los vasos distales resistivos de la vasculatura pulmonar, influyendo en la poscarga estática del VD. Por el contrario, en la porción proximal de la circulación pulmonar cuyo principal componente es la arteria pulmonar (porción elástica y extensible), se encuentra la mayor capacidad adaptativa al flujo pulsátil, lo que influye en la poscarga dinámica del VD. Teniendo en cuenta lo anterior, el cateterismo derecho mediante el catéter de Swan-Ganz representa el método de referencia (“patrón de oro”) para confirmar el diagnóstico de HTP, establecer una caracterización hemodinámica de ella y realizar un adecuado monitoreo de presiones que nos permita tomar decisiones correctas.

Mediante el cateterismo derecho podemos determinar las siguientes variables hemodinámicas: VM por termodilución y por el método de Fick, presión auricular derecha, presión del VD, presión pulmonar sistólica, diastólica y media, PCP, y sus cálculos derivados, como el índice cardíaco, las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas, el gradiente transpulmonar (GTP), el gradiente diastólico pulmonar (GDP) y el trabajo sistólico de los ventrículos derecho e izquierdo. Rutinariamente, se debe tomar una muestra de la arteria pulmonar para evaluar la saturación venosa mixta como subrogante del gasto cardíaco y como parámetro de perfusión de oxígeno tisular (2).

### Definición

A lo largo de los años, el conocimiento etiológico y fisiopatológico de esta enfermedad crónica y progresiva se ha acrecentado. En el año 2018, durante la 6.<sup>a</sup> Reunión de expertos, un aspecto muy relevante y controvertido fue la necesidad de actualizar la definición tanto clínico-etiológica como hemodinámica de la HTP.

Desde el primer Simposio Mundial de HTP en 1973 se determinó en consenso de expertos que, para definir HTP, se requería tener una PAPm en reposo  $\geq 25$  mmHg, por lo cual esta definición es la que fue utilizada en los principales ensayos clínicos y terapéuticos de la hipertensión arterial pulmonar. Sobre la base de datos de sujetos normales, se conoce que la PAPm en reposo es de  $14,0 \pm 3,3$  mmHg, por lo que dos desvíos estándar por encima indicarían que 20 mmHg es el límite superior a partir del cual deberíamos considerar la anormalidad. Por estas razones, en Niza 2018, se actualizó la definición de HTP. Por lo tanto, actualmente se la define como la presencia de una PAPm  $>20$  mmHg independientemente de la etiología.

### Clasificación

Con respecto a la clasificación hemodinámica de la HTP, se ha determinado que, cuando la PAPm  $>20$  mmHg se asocia a una PCP  $\leq 15$  mmHg y RVP  $\geq 3$  UW, queda definida la “HTP precapilar”, que involucra a los grupos 1, 3, 4 y 5 de la clasificación universal de HTP. Por otro lado, cuando existe una PAPm  $>20$  mmHg, con PCP  $>15$  mmHg y RVP  $<3$  UW estamos en presencia de “HTP poscapilar”, y aquellos con las variables anteriores (PAPm  $>20$  mmHg y PCP  $>15$  mmHg) pero con RVP  $\geq 3$  UW serán clasificados como “HTP combinada precapilar y poscapilar” que incluye a los grupos 2 y 5 (3).

Como vemos, para poder clasificar hemodinámicamente la HTP es crucial establecer una correcta medición de la PCP, de modo que represente una medición lo más precisa posible de la presión intracardíaca. Para ello debemos tener en cuenta otras variables, a fin de evitar la influencia que la presión intratorácica pueda ejercer sobre las presiones vasculares pulmonares medidas. Para lograrlo hay que tener en cuenta algunas consideraciones, como posicionar el catéter en zona 3 de West a nivel pulmonar (donde la presión vascular supera a la presión alveolar), realizar la medición al final de la espiración (cuando la presión intratorácica es cercana a 0 mmHg) y al final de la diástole. La distinción de las ondas A y V en el trazado de PCP con el balón inflado indica que la punta del catéter está posicionada en zona 3. Esto último, en ritmo sinusal, corresponde aproximadamente a la mitad de la onda A y, en ritmo de fibrilación auricular, a los 130-160 milisegundos luego del inicio del QRS y antes de la onda V. En las mediciones debemos tener en cuenta que ciertas situaciones como hipovolemia, neumopatías

severas o el uso de presión positiva en la vía aérea pueden generar que la presión alveolar exceda a la presión vascular creando fisiológicamente zonas 1 o 2 de West, donde la PCP medida puede reflejar más las presiones alveolares que las vasculares (4).

Es importante destacar que, al realizar un cateterismo derecho antes de clasificar hemodinámicamente la HTP, debemos tener presente las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes, ya que podemos clasificar erróneamente a los que tengan HTP poscapilar como precapilar e indicar una terapéutica errónea y empeorar su situación hemodinámica. Hay estudios que demuestran que estos errores de caracterización hemodinámica pueden llegar a ser hasta del 50%. Por lo tanto, cuando existe una discordancia entre el perfil clínico del paciente y la medición de la PCP, está indicado realizar una medición directa de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo para clasificar en forma correcta la HTP.

Desde el punto de vista etiológico, si bien se introdujeron algunos cambios, en términos generales se mantuvo la clasificación en 5 grupos: el grupo 1 es para pacientes con patologías que generan hipertensión arterial pulmonar; el grupo 2 para las cardiopatías izquierdas; el grupo 3 para la patología respiratoria tanto del parénquima pulmonar como de vías aéreas; el grupo 4 para la tromboembolia crónica y otras etiologías obstructivas vasculares, y finalmente el grupo 5 incluye principalmente patologías hematológicas y trastornos sistémicos.

### Monitoreo hemodinámico y su valor en la toma de decisiones

El cateterismo derecho realizado en centros experimentados es el método de referencia (*gold standard*) y tiene valor no solo para el diagnóstico y clasificación hemodinámica de la HTP, sino también para la estratificación de riesgo y seguimiento de pacientes con hipertensión arterial pulmonar bajo tratamiento con fármacos específicos.

La estratificación de riesgo de mortalidad se establece mediante el uso de múltiples variables. Hay 3 parámetros hemodinámicos relevantes: la presión de aurícula derecha (PAD), el índice cardíaco (IC) y la saturación venosa mixta de oxígeno ( $SvO_2$ ). Se ha determinado que los pacientes que transitan el “bajo riesgo” presentan PAD <8 mmHg, IC  $\geq 2,5$  L/min/m<sup>2</sup> y  $SvO_2 >65\%$ , y, por el contrario, si tienen valores de PAD >14 mmHg, IC <2 L/min/m<sup>2</sup> y  $SvO_2 <60\%$  constituyen una población de “alto riesgo”. Los valores intermedios identifican el “riesgo intermedio” (5).

El IC es una variable hemodinámica de gran valor pronóstico, ya que representa el grado de compromiso cardíaco en el contexto de HTP. Para una correcta medición del gasto e índice cardíaco, la técnica de termodilución es la preferida; sin embargo, existen condiciones que pueden sobreestimar el GC, como es el caso de los cortocircuitos de izquierda a derecha (comunicación interauricular, interventricular, retorno venoso anómalo), o infraestimarlos como en la insuficiencia tricuspídea severa y en los estados de bajo gasto. Por ende, en estas circunstancias, la técnica de elección es el método de Fick, que requiere medición directa del consumo de  $O_2$ , (muy poco disponible) e indirecta (el  $VO_2$  es estimado).

Cuando la saturación de oxígeno en la arteria pulmonar ( $SvO_2$ ) es >75% y existe la sospecha de una comunicación entre las cámaras cardíacas (pasaje significativo de burbujas de izquierda a derecha en el ecocardiograma), se recomienda realizar una toma de muestras para verificar la saturación de oxígeno en aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar y arterial sistémica.

Una diferencia de saturación >7% entre la venosa mixta y la de la aurícula derecha sugiere una comunicación auricular, mientras que una diferencia superior al 5% entre la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar puede ser indicativa de una comunicación interventricular.

La insuficiencia cardíaca izquierda es la causa más frecuente de HTP, con una prevalencia aproximada del 80% según los registros. Se describen 3 fenotipos: insuficiencia cardíaca izquierda con FEy reducida, con FEy preservada y las valvulopatías. Todos tienen en común el componente poscapilar (PCP >15 mmHg), pero hay un subgrupo de pacientes (10-15% aproximadamente) que, además, desarrolla un compromiso precapilar, circunstancia que les confiere un peor pronóstico. Es por ello que un aspecto debatido en el grupo 2 es saber cuál es el parámetro que mejor identifica el componente precapilar. Vachiéry y cols. destacaron que un marcador ideal de enfermedad vascular pulmonar precapilar debería contar con las siguientes características fisiológicas: ser independiente o mínimamente influenciado por el flujo sanguíneo y por el volumen minuto; además debe reflejar los cambios en la complacencia y distensibilidad de la arteria pulmonar. Con respecto a este punto, los parámetros hemodinámicos que han sido testeados en diferentes estudios clínicos como marcadores de enfermedad vascular pulmonar en el grupo 2 son: el gradiente transpulmonar, el gradiente diastólico pulmonar, la distensibilidad (*compliance*) de la arteria pulmonar y las RVP (Tabla 6).

Algunos trabajos demuestran que, en los pacientes del grupo 2, la PCP elevada en forma crónica altera tempranamente la *compliance* de la arteria pulmonar (poscarga dinámica del VD) aun con RVP bajas, por lo cual podría ser un marcador temprano de enfermedad vascular pulmonar. La evidencia acerca de la superioridad de un parámetro sobre otro es discordante; por lo tanto, resulta difícil determinar uno ideal, por lo que algunos autores proponen la utilización combinada de variables; la aplicación del GDP y las RVP es la mejor opción. Sin embargo, en el último Consenso de expertos de Niza 2018, ha quedado establecido que cuando las RVP alcanzan las 3 UW estamos en presencia de componente precapilar y enfermedad vascular pulmonar establecida (6).

**Tabla 6.** Diagnóstico de componente precapilar en HTP poscapilar

Condición	Diagnóstico de componente poscapilar	Diagnóstico de componente precapilar
Insuficiencia cardíaca izquierda	PCP >15 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> <li>– GTP (PMAP-PCP): <math>\geq 12</math> mmHg</li> <li>– GDP (PDAP-PCP): <math>\geq 7</math> mmHg</li> <li>– RVP (GTP/VM): <math>\geq 3</math> UW</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– FEy reducida</li> <li>– FEy preservada</li> <li>– Valvulopatías izquierdas</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Compliance</i> de arteria pulmonar: (VM/PAPs-PDAP): <math>&lt; 2,1</math> mL/mmHg en insuficiencia cardíaca izquierda con FEy reducida y <math>&lt; 1,1</math> mL/mmHg con FEy preservada</li> </ul>

En pacientes con insuficiencia cardíaca izquierda avanzada que son evaluados para trasplante, el monitoreo hemodinámico resulta fundamental. La presencia de RVP  $\geq 3$  UW irreversibles al uso de vaso/inodilatadores y asistencias circulatorias (de corta o larga duración) implica un elevado riesgo de morbimortalidad a 30 días por falla del injerto.

En el contexto de hipertensión arterial pulmonar y más precisamente en los subgrupos de hipertensión pulmonar idiopática, hereditaria o asociada a fármacos, el cateterismo derecho permite realizar una prueba de vasorreactividad vascular pulmonar con óxido nítrico (molécula de elección) para identificar a aquellos pacientes posiblemente respondedores al tratamiento con bloqueantes cálcicos. Se considera una respuesta positiva cuando ocurre una reducción de la PAPm  $\geq 10$  mmHg para alcanzar un valor absoluto de PAPm  $\leq 40$  mmHg sin que haya una disminución del IC.

El otro grupo donde resulta relevante el monitoreo hemodinámico es el 4, tanto para la estratificación preoperatoria de riesgo como para evaluar la eficacia de la tromboendarterectomía pulmonar. El conocimiento de las RVP preoperatorias es importante ya que –si bien no hay un valor que contraindique el procedimiento– la presencia de más de 1200 dinas de RVP implica mayor riesgo de morbimortalidad posoperatoria debido a la falla del ventrículo derecho. Además, la evidencia de presiones pulmonares persistentemente elevadas como su descenso en el posoperatorio marca el éxito del procedimiento quirúrgico (7).

La información obtenida a través del cateterismo derecho debe ser analizada, interpretada e integrada a la evaluación clínica y a las pruebas diagnósticas no invasivas (ecocardiograma, tomografía de tórax, espirometría) para obtener el mejor rédito diagnóstico posible.

El monitoreo hemodinámico de la HTP mediante cateterismo derecho es muy importante, ya que permite arribar al diagnóstico de HTP y a una caracterización hemodinámica, y a través de distintas variables lograr la estratificación de riesgo en los diferentes grupos. Además, aporta valiosa información para el pronóstico de la HTP.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Se recomienda el CAP para el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar y monitoreo de fármacos vasodilatadores o inodilatadores en la falla del ventrículo derecho (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A).
- Se recomienda el CAP para establecer el diagnóstico del perfil hemodinámico y poder diferenciar entre HTP precapilar, poscapilar y combinada (precapilar y poscapilar) (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda el CAP para establecer el diagnóstico del perfil hemodinámico: precapilar, poscapilar y combinada, medición de VM/IC, cálculos de resistencias vasculares pulmonares y del gradiente transpulmonar, y el gradiente diastólico pulmonar para pacientes candidatos a trasplante cardíaco (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda el ecocardiograma Doppler para el cálculo del QP/QS, la evaluación de la falla del ventrículo derecho o izquierdo en el paciente inestable con soporte de fármacos inodilatadores (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Puede indicarse el CAP en pacientes con HTP hereditaria, idiopática y secundaria a fármacos, para la prueba de vasorreactividad (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Galíè N, Humbert M, Vachiéry J, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the joint Task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of cardiology (ESC) and the European respiratory Society (ERS): endorsed by: association for European paediatric and congenital cardiology (AEPC), International Society for heart and lung transplantation (ISHLT). *Eur Respir J* 2015;46:903-75. doi: 10.1183/13993003.01032-2015.
2. Guazzi M, Naeije R. Pulmonary Hypertension in Heart Failure: Pathophysiology, Pathobiology, and Emerging Clinical Perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2017;69:1718-34. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.051.
3. Hoeper MM, Humbert M. The new haemodynamic definition of pulmonary hypertension: evidence prevails, finally!. *Eur Respir J* 2019;53:1900038. doi: 10.1183/13993003.00038-2019.
4. Simonneau G, Montani D, Celermajer D, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowkaet M, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:1801913. doi: 10.1183/13993003.01913-2018.
5. O'Sullivan C, Wenaweser P, Ceylan O, Rat-Wirtzler J., Stortecy S, Heg D, et al. Effect of Pulmonary Hypertension Hemodynamic Presentation on Clinical Outcomes in Patients with Severe Symptomatic Aortic Valve Stenosis Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8:e002358. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.002358.
6. Vachiéry J, Adir Y, Barbera J, Champion H, Coghlan JG, Cottin V, et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. *J Am Coll Cardiol* 2013;62(25 Suppl):D100-108. doi: 10.1016/j.jacc.2013.10.033.
7. Kim N, Delcroix M, Jais X, Madani MM, Matsubara H, Mayer E, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2019;53:1801915 DOI: 10.1183/13993003.01915-2018.

## 6.6 Enfermedades del pericardio

El compromiso hemodinámico con disminución del gasto cardíaco por enfermedad del pericardio se produce cuando las presiones intrapericárdicas superan a las presiones de llenado de las cámaras cardíacas (típicamente sucede con presiones de 20-25 mmHg). Este cuadro clínico recibe el nombre de taponamiento cardíaco. El aumento de la presión intrapericárdica se encuentra condicionado por la velocidad de acumulación de líquido en la cavidad pericárdica y por la distensibilidad intrínseca del pericardio. Es por ello que los derrames pericárdicos leves (<150 mL) pueden ocasionar taponamiento cardíaco cuando la etiología es aguda, mientras que los derrames pericárdicos severos (>1000 mL) pueden no ocasionarlo cuando la acumulación es paulatina, permitiendo el remodelado y una mayor distensibilidad (1-2).

El patrón hemodinámico que identifica al taponamiento cardíaco se corresponde con el de shock obstructivo, que se caracteriza por taquicardia, presión en aurícula derecha elevada, índice cardíaco y presiones de aurícula izquierda disminuidas. El diagnóstico de derrame pericárdico requiere técnica de imagen cardíaca (ecocardiografía, tomografía, resonancia). Por ecocardiografía, los derrames circunferenciales se clasifican en pequeños (espacio libre de ecos en la diástole <10 mm), moderados (10-20 mm) y grandes (>20 mm). La presencia de derrame pericárdico es un factor necesario pero no suficiente. Por su disponibilidad y celeridad, el ecocardiograma transtorácico resulta el método de elección para el paciente con shock y sospecha de taponamiento (3).

## Monitoreo invasivo

Mediante el catéter venoso central puede estimarse la presión de la aurícula derecha, mientras que con el CAP pueden monitorizarse adicionalmente la presión de enclavamiento capilar pulmonar, la PAP y el GC. Idealmente, también debería medirse la presión del líquido pericárdico. Es característica la igualación de presiones diastólicas auricular y ventricular izquierdas y derechas, que se elevan y alcanzan una presión similar a la del saco pericárdico (20-25 mmHg) en el taponamiento grave. En la curva de presión de la aurícula derecha se puede observar la pérdida del valle y por restricción al llenado por un volumen cardíaco fijo (4).

La monitorización hemodinámica antes y después de la pericardiocentesis es útil por diversas razones. Las determinaciones iniciales confirman y documentan la gravedad del taponamiento. La evaluación posterior establece una referencia para valorar una nueva acumulación de líquido. Algunos pacientes con taponamiento presentan un componente coexistente de constricción (es decir, pericarditis constrictiva con derrame), que es difícil de detectar cuando un derrame predomina en el cuadro, aunque es fácil de apreciar después de la pericardiocentesis. Las presiones auricular derecha y pericárdica se encuentran elevadas antes de la pericardiocentesis, y después de la evacuación podemos observar un aumento notable de la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco y un descenso marcado en la presión auricular derecha. Es posible objetivar durante la inspiración una separación evidente entre las curvas de presión de la aurícula derecha y la de presión pericárdica, debido a que esta se torna negativa (3,4).

El monitoreo invasivo con CAP tiene sus limitaciones, ya que establece diagnóstico de bajo gasto pero no siempre de taponamiento. Ello es más evidente en el posoperatorio de cirugía cardíaca donde no diagnostica los taponamientos regionales.

### Monitoreo no invasivo

El ecocardiograma transtorácico es el método inicial para diagnóstico de derrame pericárdico, mientras que el abordaje con el ETE se prefiere en pacientes que cursan posoperatorio de cirugía cardíaca o disección aórtica aguda.

Los signos ecocardiográficos sugestivos de taponamiento cardíaco son:

- Colapso de cámaras: habitualmente se produce en cavidades derechas debido a su menor presión diastólica y paredes más delgadas.
  - Aurícula derecha: inicialmente compromete la telediástole (menor presión auricular derecha del ciclo cardíaco). Es sensible pero no específico. Su especificidad aumenta cuando la duración del colapso supera el 30% del ciclo cardíaco. Se visualiza mejor en vista de cuatro cámaras apical o subcostal.
  - Ventrículo derecho: compromete la protodiástole. Cuando prolonga su duración, el compromiso hemodinámico empeora. Se visualiza con facilidad como “hoyuelos” en la pared anterior del tracto de salida del ventrículo derecho, en la vista paraesternal de eje largo coincidiendo con la apertura mitral. La adquisición en modo M mejora su resolución temporal.
  - Cámaras izquierdas: el compromiso es exclusivo de colecciones regionales, frecuentemente visualizadas en posoperatorio de cirugía cardíaca. En este escenario, la técnica recomendada es el ETE.
- Congestión de vena cava inferior: una dilatación (>2,1 cm) asociada a mínimos cambios de tamaño con el ciclo respiratorio (<50%) se considera un cambio sensible pero poco específico de taponamiento cardíaco. De manera excepcional se encuentra el “taponamiento cardíaco de baja presión”. Representa una variante de taponamiento con presiones pericárdicas bajas, caracterizado por presencia de derrame pericárdico de grado al menos moderado, que comprime durante la diástole las cavidades cardíacas con bajas presiones de llenado (hipovolemia). Se visualiza compresión de las cámaras derechas sin congestión o dilatación de vena cava inferior.
- Aumento de interdependencia ventricular: frente al aumento de contenido pericárdico, las cámaras cardíacas compiten entre sí por el espacio. Este efecto se evidencia por el desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda durante la inspiración, provocando un aumento del tamaño del ventrículo derecho y reducción de tamaño del izquierdo. Mediante el uso de Doppler pulsado se puede medir la velocidad de onda E de llenado mitral que disminuye significativamente con la inspiración, con una caída superior al 30%.

Las limitaciones del ecocardiograma están principalmente relacionadas con la ventana ultrasónica y el requerimiento de sedación en el ETE (5-7).

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Monitoreo de variables hemodinámicas no invasivas (tensión arterial, frecuencia cardíaca y oximetría) en paciente con derrame pericárdico y sospecha clínica (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Monitorización invasiva de presión auricular derecha mediante acceso venoso central y de presión arterial invasiva en pacientes con hipotensión arterial y sospecha de shock obstructivo (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Ecocardiograma transtorácico en paciente con sospecha clínica (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Monitoreo con CAP en pacientes sin disponibilidad de ecocardiografía (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Monitorización invasiva de presión auricular derecha, mediante acceso venoso central en pacientes con signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco sin hipotensión arterial/shock obstructivo (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Monitorización de presión arterial invasiva en pacientes con signos ecocardiográficos de taponamiento cardíaco sin hipotensión arterial/shock obstructivo (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Hoit B. Pathophysiology of the Pericardium. *Prog Cardiovasc Dis* 2017;59:341-8. doi: 10.1016/j.pcad.2016.11.001.
2. Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. pp. 840.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 2015;36:2921-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
4. Casabé H, Klin P, Oberti P, Trivi M, Vázquez Blanco M. Consenso enfermedades del pericardio. *Rev Argent Cardiol* 2017; 85:7.
5. Klein A, Abbasa S, Agler D, Appleton CP, Asher CR, Hoit B, et al. ASE Expert Consensus Statement: American Society of Echocardiography Clinical Recommendations for Multimodality Cardiovascular Imaging of Patients with Pericardial Disease endorsed by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26:965-1012. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.023.
6. Lang R. ASE's Comprehensive echocardiography, 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
7. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic A.N, Dulgheru R, et al. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: Recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J-Cardiovascular Imaging* 2015;16:119-46. doi: 10.1093/ehjci/jeu210. Epub 2014 Nov 6.

## 6.7 Síndrome aórtico agudo

Los síndromes aórticos agudos abarcan patologías emergentes que incluyen la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Estas condiciones se presentan de forma abrupta, son potencialmente fatales, y típicamente involucran la pared aórtica (1).

Los sistemas de clasificación de la disección aórtica más utilizados para estratificar y guiar el tratamiento son dos: la clasificación de Stanford los identifica en tipo A (cuando el *flap* compromete desde la aorta ascendente) y en tipo B (es distal a la arteria subclavia izquierda). Por otro lado, la clasificación de De Bakey distingue el tipo I (que involucra la aorta ascendente, el arco aórtico y la aorta descendente), el tipo II (se confina estrictamente a la aorta ascendente) y el tipo III que se origina en la aorta descendente distal a la arteria subclavia izquierda (1).

### Presión invasiva

En pacientes con síndrome aórtico agudo, sistemáticamente se debe monitorizar en forma invasiva la presión arterial, así como el ritmo cardíaco continuo y la saturometría. Se prefiere que dicho monitoreo invasivo de la presión arterial se realice mediante acceso radial bilateral en pacientes con síndrome aórtico agudo y durante la cirugía de reparación del arco aórtico. Esto se debe al eventual desarrollo de inadecuada perfusión distal. El cerebro es extremadamente susceptible a la inadecuada perfusión, y su detección temprana es crucial. El flujo de la arteria innominada es esencial para la perfusión cerebral, y un simple y práctico indicador es la presión que se registra en la arteria radial derecha. Dependiendo de la ubicación del tear (desgarro) intimal de disección, la inadecuada perfusión de la arteria innominada va a derivar en una reducción de la presión de la arteria radial derecha, la cual debe ser monitorizada para detectar tempranamente cualquier cambio que comprometa la perfusión cerebral (2). Por otro lado, la inadecuada perfusión de la arteria subclavia izquierda va a traducirse en reducción de las cifras tensionales en la arteria radial izquierda. Por lo tanto, se recomienda el monitoreo de la presión arterial tanto a nivel proximal como distal al arco aórtico. Esta combinación puede ocurrir entre arteria radial derecha e izquierda, o arteria radial derecha y arteria femoral. Existe debate sobre la monitorización distal al arco aórtico, sin evidencia concluyente a favor de uno u otro acceso. Las desventajas del acceso radial izquierdo radican en que –si existe en el preoperatorio inadecuada perfusión de la arteria subclavia izquierda– los valores pueden no reflejar la presión real; en cambio, el acceso femoral puede comprometer sitios de canulación y, si existe inadecuada perfusión ilíaca, registrar valores no fidedignos. Particularmente durante el recalentamiento y en las primeras horas posteriores a tiempos de circulación extracorpórea prolongados, el acceso radial puede subestimar la presión aórtica central hasta 20 mmHg de PAM y hasta 35 mmHg de PAS, pero en cambio es más fidedigna la reproducida por el acceso femoral (2-4).

### Ecocardiograma transesofágico

La realización *bedside* de ETE para el diagnóstico de síndrome aórtico agudo se recomienda fuertemente en pacientes hemodinámicamente inestables, así como también para el monitoreo hemodinámico durante la cirugía cuando se involucra el cayado aórtico (1,5).

En el período preoperatorio su utilidad radica en establecer el diagnóstico y en evaluar la presencia de derrame pericárdico, competencia valvular aórtica, función sistólica y anomalías de la contractilidad regional, resultantes de isquemia coronaria cuando existe compromiso de algún *ostium* coronario. Además, ha adquirido importancia el monitoreo de la perfusión visceral, al permitir la visualización de la emergencia de grandes vasos. En la fase intraoperatoria facilita el posicionamiento de las cánulas, la monitorización de la función ventricular, la competencia valvular aórtica, anomalías regionales y condiciones de carga; es muy útil para la salida de la circulación extracorpórea. Se recomienda especialmente su uso en procedimientos híbridos (quirúrgicos y endovasculares) de reparación en patologías de la aorta (5-7).

### Espectroscopia infrarroja cercana

En lo que respecta al monitoreo neurológico, durante la intervención quirúrgica de reparación del arco aórtico se recomienda el monitoreo cerebral no invasivo con espectroscopia infrarroja cercana a nivel frontal, como indicador de caída de saturación cerebral local. Este método consiste en la colocación de dos electrodos adhesivos a nivel frontal, evitando los músculos temporales, para evaluar cambios y tendencias en forma continua de la saturación de oxígeno tisular a nivel regional. Dichos electrodos censan las variaciones de saturación con una profundidad de 2 cm, permitiendo evaluar cambios globales o diferenciales interhemisféricos (8-10).

La mayor parte del flujo que se evalúa a nivel de la corteza es de tipo venoso, por lo cual los cambios de saturación en dicho nivel reflejan el desequilibrio entre el aporte de oxígeno y el consumo. La presión de saturación tisular media normal se estima entre 60 y 70%, presenta gran reproducibilidad y se utiliza ampliamente en trabajos de cirugía cardíaca. Sin embargo, estos datos deben ser evaluados con cautela debido a limitaciones como la profundidad de penetración, considerando que solo evalúa el flujo dependiente del territorio cerebral anterior,

pudiéndose omitir la detección de eventos embólicos o la inadecuada perfusión del territorio de la región basilar, o ambas (8-11). Existen variables que se deben controlar antes de analizar, como los valores de hemoglobina, temperatura, contenido arterial de oxígeno, presión de CO<sub>2</sub> e hipotensión. Los valores que se preestablecen para definir la lesión hipóxico-isquémica consisten en caídas desde el nivel basal que sean superiores al 20%, o alcanzar valores absolutos críticos de isquemia menores de 40-50% de saturación local. Clínicamente es más relevante y fiable evaluar los cambios de tendencia que se presentan con respecto al valor basal, que los valores absolutos *per se* (10-14). Este método también genera un gran aporte en todo paciente que ingresa con un síndrome aórtico agudo, tanto en el preoperatorio como en el posoperatorio, cuando se encuentra en asistencia respiratoria mecánica, con sedación profunda, situación en la cual se imposibilita realizar una valoración neurológica habitual.

Se recomienda también la colocación de espectroscopia infrarroja bilateral a nivel sural en los miembros inferiores, para detectar tempranamente el compromiso isquémico del miembro al registrarse una disminución de la saturación tisular local (15).

### **Doppler transcraneal**

Ante la presencia de compromiso de troncos supraaórticos, en pacientes sedados con ARM, se recomienda la realización de Doppler transcraneal para el monitoreo de cambios de patrones de flujo y perfusión cerebral. Se trata de un método de monitoreo no invasivo, que se realiza *bedside*, midiendo por ultrasonografía la velocidad de la arteria cerebral media, cerebral anterior y posterior (mediante la ventana temporal), y de las arterias vertebrales y basilar (mediante la ventana occipital). La asimetría en las velocidades o flujos a nivel unilateral debe hacer sospechar lesiones isquémicas o hemorrágicas significativas, indicando la necesidad de realizar una imagen diagnóstica cerebral. Por otro lado, también permite identificar evolutivamente la presencia de patrón de hipertensión endocraneal, hipoflujo cerebral o vasoespasma, como signos indirectos de compromiso de los troncos supraaórticos (16,17).

### **Temperatura**

Durante la intervención quirúrgica de reparación del arco aórtico se recomienda monitoreo estricto de la temperatura corporal en múltiples sitios (vía nasofaríngea, timpánica, intravesical, rectal). La medición de la temperatura por vía nasofaríngea o timpánica permite prevenir lesiones graves en el sistema nervioso central, al asegurar hipotermia profunda durante la intervención y evitar hipertermia en el recalentamiento, mientras que la vía intravesical es la que mejor reproduce la protección ante dichos cambios de temperatura a nivel visceral, renal, de extremidades inferiores y médula espinal (1,18,19).

### **Recomendaciones y niveles de evidencia**

- La realización *bedside* de ecocardiografía transesofágica para el diagnóstico de síndrome aórtico agudo se recomienda en pacientes hemodinámicamente inestables (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Se recomienda la realización de ecocardiografía transesofágica para monitoreo hemodinámico durante la cirugía cuando involucra el cayado aórtico (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Durante la intervención quirúrgica de reparación del arco aórtico se recomienda monitoreo cerebral no invasivo con espectroscopia infrarroja cercana bilateral a nivel frontal (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Durante la intervención quirúrgica de reparación del arco aórtico se recomienda monitoreo estricto de la temperatura corporal (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- En el síndrome aórtico agudo se recomienda el monitoreo invasivo de la presión arterial, monitoreo de ritmo cardíaco continuo y saturometría (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se debe disponer de ecocardiografía transesofágica en los procedimientos híbridos (quirúrgicos y endovasculares) de reparación en patologías de aorta (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).
- Se puede considerar el monitoreo invasivo de la presión arterial mediante acceso radial bilateral en pacientes con síndrome aórtico agudo y durante la cirugía de reparación del arco aórtico (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Durante la intervención quirúrgica de reparación del arco aórtico se puede considerar el monitoreo de la presión arterial invasiva mediante acceso femoral (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se puede considerar la espectroscopia infrarroja cercana bilateral a nivel frontal, para monitoreo cerebral del paciente con síndrome aórtico agudo en asistencia respiratoria mecánica, con sedación profunda (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se puede considerar la espectroscopia infrarroja cercana bilateral a nivel sural en miembros inferiores, como indicador de caída de saturación tisular local, para monitoreo no invasivo de compromiso vascular distal (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Ante la presencia de compromiso de troncos supraaórticos, en pacientes sedados con asistencia respiratoria mecánica, se recomienda la realización de Doppler transcraneal para el monitoreo no invasivo de cambios de patrones de flujo y perfusión cerebral (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Czerny M, Schmidli J, Adler S, Van den Berg J.C, Bertoglio L., Carrelet T, et al. Current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic surgery (EACTS) and the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Cardiothorac Surg* 2019;55(1):133-62. doi: 10.1093/ejcts/ezy313.
2. Harrington D, Ranasinghe A, Shah A, Oelofse T, Bonser R.S. Recommendations for haemodynamic and neurological monitoring in repair of acute type a aortic dissection. *Anesthesiol Res Pract* 2011;2011:949034. doi: 10.1155/2011/949034. Epub 2011 Jul 14.
3. De Hert S, Vermeyen K, Moens M, Hoffmann VL, Bataillie KJ. Central-to-peripheral arterial pressure gradient during cardiopulmonary bypass: relation to pre- and intra-operative data and effects of vasoactive agents. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:479-85. doi: 10.1111/j.1399-6576.1994.tb03933.x.
4. Manecke G, Parimucha M, Stratmann G, Wilson WC, Roth DM, Augeret WR, et al. Deep hypothermic circulatory arrest and the femoral-to-radial arterial pressure gradient. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:175-9. doi: 10.1053/j.jvca.2004.01.023.
5. Thys D, Martin A, Brooker R, Connis R.T, Duke PG, Nickinovich DG, et al. American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 2010;112:1084-96. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181c51e90.
6. Koschyk D, Nienaber C, Knap M, Hofmann T, Kodolitsch YV, Skriabinaet V, et al. How to guide stent- graft implantation in type B aortic dissection? Comparison of angiography, transesophageal echocardiography, and intravascular ultrasound. *Circulation* 2005;112:1260-4. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.525972.
7. Fattori R, Caldarella I, Rapezzi C, Rocchi G, Napoli G, Parlapiano M, et al. Primary endoleakage in endovascular treatment of the thoracic aorta: importance of intraoperative transesophageal echocardiography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:490-5. doi: 10.1067/mtc.2000.108904.
8. Urbanski P, Lenos A, Kolowca M, Bougioukakis P, Keller G, Zacher M, et al. Near-infrared spectroscopy for neuromonitoring of unilateral cerebral perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013;43:1140-4. doi: 10.1093/ejcts/ezs557. Epub 2012 Oct 24. doi: 10.1093/ejcts/ezs557. Epub 2012 Oct 24.
9. Orihashi K, Sueda T, Okada K, Imai K. Near-infrared spectroscopy for monitoring cerebral ischemia during selective cerebral perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:907-11. doi: 10.1016/j.ejcts.2004.06.014.
10. Erdoes G, Rummel C, Basciani R, Verma R, Carrel T, Banz Y, et al. Limitations of current near-infrared spectroscopy configuration in detecting focal cerebral ischemia during cardiac surgery: an observational case-series study. *Artif Organs* 2018;42 (10):1001-9. doi:10.1111/aor.13150.
11. Denault A, Deschamps A, Murkin J. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;11:274-81. doi: 10.1177/1089253207311685.
12. Olsson C, Thelin S. Regional cerebral saturation monitoring with near infrared spectroscopy during selective antegrade cerebral perfusion: diagnostic performance and relationship to post operative stroke. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:371-9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2005.08.068. Epub 2006 Jan 18.
13. Deschamps A, Lambert J, Couture P, Rochon A, Lebon JS, Ayoub C, et al. Reversal of decreases in cerebral saturation in high-risk cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;27:1260-6. doi: 10.1053/j.jvca.2013.01.019. Epub 2013 Jun 18.
14. Nakayama M, Iwasaki S, Ichinose H, Yamamoto S, Kanaya N, Namiki A. Intraoperative acute lower extremity ischemia detected by near-infrared spectroscopy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001;15(5):624-5. doi: 10.1053/jcan.2001.26544.
15. Redlin M, Boettcher W, Huebler M, Berger F, Hetzer R, Koster A, et al. Detection of lower torso ischemia by near-infrared spectroscopy during cardiopulmonary bypass in a 6.8 Kg infant with complex aortic anatomy. *Ann Thorac Surg* 2006; 82(1):323-5. doi: 10.1016/j.athorac-surg.2005.09.008.
16. Harrington D, Walker A, Kaukuntla H, Bracewell RM, Clutton-Brock TH, Faroqui M, et al. Selective antegrade cerebral perfusion attenuates brain metabolic deficit in aortic arch surgery: a prospective randomized trial. *Circulation* 2004;110(11 Suppl 1):1231-6. doi: 10.1161/01.CIR.0000138945.78346.9c.
17. Estrera A, Garami Z, Miller C, Sheinbaum R, Huynh TT, Porat EE, et al. Cerebral monitoring with transcranial Doppler ultrasonography improves neurologic outcome during repairs of acute type A aortic dissection. *J Thorac and Cardiovasc Surg* 2005;129 (2):277-85. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.08.052.
18. Grigore A, Grocott H, Mathew J, Phillips-Bute B, Stanley TO, Butler A, et al. The rewarming rate and increased peak temperature alter neurocognitive outcome after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2002;94:4-10. doi: 10.1097/00000539-200201000-00002.
19. Grocott H, Mackensen G, Grigore A, Mathew J, Reves JG, Phillips-Bute B, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. *Stroke* 2002;33:537-41. doi: 10.1161/hs0202.102600.

## 6.8 Posoperatorio de cirugía cardíaca no complicado

Es conocido el hecho de que en cirugía cardíaca hay un sinnúmero de variables que modifican no solo el gasto cardíaco sino también el consumo de oxígeno y la perfusión tisular aun en el posoperatorio no complicado. La inestabilidad hemodinámica puede ser un acontecimiento frecuente; taquicardia, anemia, hipotermia, hipertermia, acidosis y alcalosis con la consiguiente alteración de la curva de disociación de la hemoglobina son frecuentes generadores de hipoxia tisular, habitual determinante de la morbimortalidad posoperatoria (1). Es así como la cirugía cardiovascular, principalmente con el uso de circulación extracorpórea (CEC) suele generar una serie de alteraciones neurohormonales, metabólicas y hemodinámicas que hacen que sea sumamente importante el conocimiento y monitoreo de estas variables. Por ello, si bien es cierto que la alteración de estos parámetros puede ser fugaz o transitoria, su monitoreo resulta imprescindible para un óptimo manejo hemodinámico/metabólico. La determinación continuada y combinada de parámetros hemodinámicos y gasométricos puede permitir una conducta proactiva y facilitar tanto el diagnóstico como el tratamiento temprano de las posibles complicaciones.

En nuestro medio, el sistema más frecuentemente utilizado es el monitoreo hemodinámico a través del catéter de Swan-Ganz. Ha sido aceptado y consagrado por su uso, aun desde la etapa preoperatoria, por la mayoría de los grupos quirúrgicos por la simpleza de su utilización y la baja tasa de complicaciones.

El monitoreo *per se* no garantiza una mejoría en la evolución, pero sí pueden hacerlo las conductas que se tomen a tiempo en función de ello, de la correcta interpretación de los parámetros medidos y de la información clínica (2).

### **Hemodinamia normal en el posoperatorio**

Existen distintas modalidades para el monitoreo hemodinámico en el posoperatorio desde la medición de parámetros a través del catéter de Swan-Ganz, con el análisis de la onda de pulso o hasta variables gasométricas indicadoras de hipoxia tisular (2).

La determinación de la presión pulmonar y el GC por CAP ha sido siempre considerada como el monitoreo ideal (“gold standard”) en cirugía cardíaca a pesar de ciertas limitaciones por eventuales complicaciones debidas a su invasividad, como infección, arritmias, tromboembolismo o daño valvular que, si bien son infrecuentes, pueden ocurrir (2,3). Aunque el ecocardiograma puede brindar importante información sobre la función ventricular y presiones de llenado, el catéter de Swan-Ganz permite una evaluación continua y constante de todas las variables determinantes del gasto cardíaco que facilitan su optimización durante el posoperatorio inmediato.

Las primeras 24 horas de posoperatorio, como expresión de la fase de estimulación adrenérgico-corticoidea característica de esta etapa, suelen cursar con un patrón de hipovolemia, hipertensión, taquicardia y ocasionalmente arritmia supraventricular o ventricular, en general, de escasa repercusión clínica.

### **Presión venosa central**

Esta medición a través de un catéter posicionado en una vena avalvular e intratorácica o en la AD representa la expresión manométrica de la presión de llenado del VD. Su valor normal en el posoperatorio es habitualmente inferior a 10 mmHg. Los valores superiores pueden orientar a la sospecha de disfunción ventricular derecha, izquierda, biventricular o taponamiento cardíaco (3). Es un error frecuente el homologar su valor a la volemia. Si bien es cierto que el posoperatorio inmediato con CEC se caracteriza por un aumento del agua corporal total, existe una depleción del compartimento intravascular que puede ser reflejado por la PVC. Obviamente, en su interpretación deben considerarse las variaciones durante la asistencia respiratoria mecánica y los eventuales efectos de los fármacos utilizados sobre el retorno venoso. Asimismo, la extracción de sangre a través de este catéter y la determinación de la saturación puede homologarse a la saturación venosa mixta de la arteria pulmonar; lo que permite valorar la extracción tisular de oxígeno y (si se mantienen otras variables constantes) una estimación del gasto cardíaco.

### **Presión arterial media**

Habitualmente, la medición se realiza en forma invasiva, continua y “directa” a través de un catéter arterial. Su utilidad excede con mucho la posibilidad de complicaciones tales como sangrado, daño isquémico, infección o pseudoaneurisma. Consideraremos su valor como normal entre 65 y 90 mmHg, aunque es esperable y habitual la hipertensión durante las primeras horas de posoperatorio como consecuencia de la estimulación adrenérgica, el dolor, etc. (4,5).

### **Presión pulmonar**

Como dijimos, la determinación de la presión pulmonar por CAP ha sido siempre considerada como el procedimiento de referencia (“gold standard”) del monitoreo posoperatorio en cirugía cardíaca. A pesar de que la ecocardiografía transesofágica se considera un excelente método en la valoración de la hemodinamia posoperatoria y su optimización, en la práctica, el uso cotidiano del catéter de Swan-Ganz y su gran aceptación por todo el equipo quirúrgico lo han convertido en el elemento de más frecuente utilización (6).

Consideraremos normal en el posoperatorio inmediato una PAP de 30/15 mmHg con una PCP máxima límite de 15 mm Hg. Los valores superiores deberían orientar al diagnóstico de disfunción ventricular izquierda. Obviamente, el ETE amplía la capacidad diagnóstica en los pacientes con inestabilidad hemodinámica.

### **Gasto cardíaco**

Es de suma importancia subrayar que el concepto “normalidad” o “anormalidad” del GC deberá tomar en consideración el momento posoperatorio y la temperatura del paciente en el momento que se determina. Es así como un IC  $<2,2$  L/min/m<sup>2</sup> es francamente anormal en el posoperatorio, pero puede ser “aceptado” a la llegada del enfermo a la UCI o si el paciente no ha recuperado aún su temperatura y permanece hipotérmico. Consideraremos como parámetros de bajo gasto cardíaco un IC  $<2,2$  L/min/m<sub>2</sub> y una PCP  $>15$  mmHg (7).

### Parámetros gasométricos y bioquímicos

La determinación de la saturación venosa mixta ( $SvO_2$ ) sea a través del catéter pulmonar o de la aurícula derecha ( $SvcO_2$ ) es otro parámetro fundamental en la estimación del GC y la perfusión tisular. Consideraremos normal una saturación venosa mixta  $>60\%$  y una presión venosa de oxígeno igual a 35 mmHg o mayor. Una caída en ellas generalmente es el reflejo de una disminución del GC, de la disponibilidad de oxígeno ( $DO_2$ ) o un aumento en la extracción de oxígeno; aunque siempre deberán tenerse en cuenta los otros factores que pueden alterarla, tales como hipoxemia, temblor, dolor, anemia y temperatura (8).

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Se recomienda el monitoreo central permanente de frecuencia cardíaca, vía arterial invasiva, saturación arterial de oxígeno, sonda vesical y gases en sangre arterial. La radiografía de tórax debe ser empleada en todos los pacientes por al menos 24 horas y hasta que hayan evidenciado una estabilidad suficiente que permita su descomplejización (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Evaluación del sensorio, la diuresis en forma invasiva y la perfusión periférica para monitoreo clínico al paciente hemodinámicamente estable (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Utilización del ecocardiograma para cuantificar el VM en el posoperatorio (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia A).
- El uso de la VPP es útil en el posoperatorio de cirugía cardíaca, como parámetro complementario para guiar la terapéutica (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la medición del ácido láctico para detectar tempranamente la hipoperfusión tisular (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la utilización de la  $SvO_2$  para detectar tempranamente el estado de hipoperfusión tisular (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la utilización de la PVC para monitoreo hemodinámico. Para valorar la volemia debe realizarse siempre integrándola al contexto clínico del paciente, ya que su correlación aislada con la volemia es pobre (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).
- Uso rutinario del catéter de Swan-Ganz en el posoperatorio de cirugía cardíaca (Recomendación Clase III, Nivel de evidencia C).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Arora D, Mehta Y. Trends on hemodynamics monitoring in cardiac surgery. *Ann Card Anaesth* 2016;19(4):580-3.
2. Bojar RM. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery*. 5th ed. Oxford: Wiley-Blackwell ; 2011.
3. Carl M, Alms A, Braun J, Dongas A, Erb J, Goetz A, et al. S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *Ger Med Sci* 2010;8:Doc12. doi: 10.3205/000101.
4. Kang M, Churpek M, Zadravecs F, Adhikari R, Twu NM, Edelson DP. Real-time risk prediction on the wards: a feasibility study. *Crit Care Med* 2016;44:1468-73. doi: 10.1097/CCM.0000000000001716.
5. Lima A, Bakker J. Clinical assessment of peripheral circulation. *Curr Opin Crit Care* 2015;21(3):226-31. doi: 10.1097/MCC.000000000000194.
6. Saugel B, Vincent J. Cardiac Output monitoring: how to choose the optimal method for the individual patient. *Curr Opin Crit Care* 2018;24(3):165-72. doi: 10.1097/MCC.0000000000000492.
7. Mehta Y, Arora D. Newer methods of cardiac output monitoring. *World J Cardiol* 2014;6:1022-9. doi: 10.4330/wjc.v6.i9.1022.
8. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin G, Della Rocca G, Vallet B, et al. Update on hemodynamic monitoring- A consensus of 16. *Crit Care* 2011;15:229. doi: 10.1186/cc10291.

### 6.9 Posoperatorio de cirugía cardíaca en el paciente inestable

Prácticamente todos los pacientes sometidos a cirugía cardíaca presentan algún grado de inflamación sistémica, caída del nivel de glóbulos rojos e hipovolemia que, dependiendo de su severidad pueden estar asociados a grados variables de hipoperfusión tisular e hipotensión arterial. La inestabilidad hemodinámica es una de las complicaciones posoperatorias más frecuentes en cirugía cardíaca; de no ser detectada y tratada en tiempo y forma, puede tener consecuencias ominosas para el paciente. Detallaremos a continuación las diferentes formas con las cuales se puede monitorear al paciente inestable y cuál debería ser su utilización más apropiada.

### Objetivos del monitoreo hemodinámico

Los diferentes métodos disponibles pueden ser utilizados con los siguientes propósitos:

- Detección del trastorno hemodinámico. Es clave detectar tempranamente los cuadros de inestabilidad hemodinámica para poder caracterizarlos e implementar medidas correctivas antes de que se generen daños por hipoperfusión tisular (1).

- Caracterización del patrón hemodinámico predominante. Los cuadros de shock pueden estar generados por diferentes mecanismos que, dependiendo de sus características, pueden ser clasificados como hipodinámicos, comúnmente llamados fríos asociados a bajo volumen minuto y vasoconstricción periférica, o hiperdinámicos caracterizados por un incremento en el gasto cardíaco y una caída en las resistencias periféricas. Además, en el posoperatorio es frecuente encontrar cuadros mixtos en los cuales coexisten un déficit en la función de bomba cardíaca y una vasodilatación inflamatoria asociada (2).
- Evaluación de la respuesta terapéutica. Para poder definir si el tratamiento instaurado es eficaz, es clave evaluar cuál es el impacto de las medidas implementadas en las diferentes variables del monitoreo hemodinámico.

### Formas de monitoreo

No existe una única forma de monitorear al paciente crítico. La utilización de los diferentes métodos dependerá no solo de la disponibilidad sino también de las características individuales de cada paciente. Para objetivar el estado hemodinámico del paciente sometido a cirugía cardíaca se pueden emplear diversos métodos que pueden ser clasificados en tres grupos (3):

- 1) Evidencias clínicas de hipoperfusión tisular: cuando el estado hemodinámico del paciente no es el adecuado, las consecuencias clínicas de este déficit pueden ser pesquiasadas evaluando su repercusión a nivel cerebral, renal y cutáneo.
- 2) Medición de parámetros fisiológicos: el monitoreo de las diferentes variables fisiológicas que describen el funcionamiento del sistema cardiocirculatorio son claves para diagnosticar y caracterizar el trastorno hemodinámico predominante. A continuación, se enumeran las principales:
  - Presión arterial: la hipotensión arterial, aunque no siempre presente, es uno de los signos más característicos de la inestabilidad hemodinámica. Se la considera cuando los valores de PAS son menores de 90 mmHg o cuando la PAM es menor de 65 mmHg. En pacientes crónicamente hipertensos, disminuciones superiores a 40 mmHg en la PAS pueden afectar la perfusión tisular aun con valores de presión aparentemente normales.
  - Frecuencia cardíaca: esta variable también es uno de los valores básicos para monitorear. Habitualmente el método más empleado es el del monitoreo de la actividad eléctrica cardíaca que, además de medir la frecuencia, permite evaluar la presencia de arritmias.
  - Oximetría de pulso: es un método de medición básico en el posoperatorio ya que permite medir este componente clave de la fisiología.
  - Presión venosa central: existe abundante evidencia que demuestra que la PVC no refleja la verdadera volemia del paciente pero, a la vez, los valores elevados de esta variable son predictores independientes de mal pronóstico.
  - Medición del VM cardíaco: frecuentemente, el cuadro de inestabilidad hemodinámica está asociado a un déficit en el VM cardíaco. Es por esto que, en algunos pacientes, puede ser pertinente su cuantificación objetiva. Existen diversos métodos para dicha medición que pueden dividirse en invasivos y no invasivos.
    - Medición invasiva: el método invasivo más difundido para medir el gasto cardíaco es la termodilución realizada a través de un catéter de Swan-Ganz. Existe controversia con respecto a su beneficio. No obstante, consideramos que, en determinadas situaciones, puede ser de suma utilidad para monitorear a los pacientes con shock posoperatorio. Además permite valorar parámetros hemodinámicos como presión pulmonar, presión de enclavamiento y resistencias vasculares (4).
    - Medición no invasiva: existen numerosos métodos destinados a inferir el gasto cardíaco sin necesidad de colocar un catéter en la arteria pulmonar, entre los cuales el más frecuentemente utilizado es el ecocardiograma. Este estudio permite no solo analizar la función sistólica y diastólica biventricular, sino también identificar las potenciales causas que estarían generando el cuadro de inestabilidad hemodinámica o shock posoperatorio.
    - Métodos mínimamente invasivos: permiten inferir el gasto cardíaco de diversas maneras pero todavía no han logrado desplazar completamente a la medición invasiva por tener algunas limitaciones en su validez en diferentes escenarios.
- 3) Medición de parámetros dinámicos para evaluar la volemia y predecir la respuesta a la expansión: definir la volemia del paciente y por ende la necesidad de expandir con fluidos es una actividad clave en el posoperatorio. Las limitaciones de los parámetros estáticos de monitoreo han impulsado el desarrollo de mediciones dinámicas que impresionan ser superiores pero que lamentablemente también tienen sus limitaciones. A continuación, se mencionan las principales:
  - Variaciones respiratorias de la presión arterial y del volumen sistólico: en pacientes ventilados con presión positiva, una caída igual al 12% de estos parámetros o mayor predice muy bien una mejora hemodinámica con la expansión. Este método no debe ser utilizado en pacientes que ventilan espontáneamente.

- Variaciones en el diámetro de la vena cava con la ventilación: este parámetro prometedor todavía carece de la evidencia suficiente como para dar lugar a recomendaciones.
  - Elevación pasiva de las piernas: existe abundante evidencia que demuestra que un incremento del 10% del VM con esta maniobra predice respuesta a la expansión con fluidos. Si se utiliza la presión arterial para valorar la respuesta de esta prueba, la tasa de falsos negativos se incrementa. A diferencia de otros parámetros de monitoreo dinámicos, esta prueba puede ser realizada en pacientes no ventilados artificialmente y también es útil aun ante la presencia de arritmias.
- 4) Medición de marcadores humorales: se pueden medir para evaluar el estado hemodinámico del paciente en shock posoperatorio. Los dos más frecuentemente utilizados y de los cuales se dispone de mayor evidencia son la medición del ácido láctico en sangre y la saturación venosa mixta de oxígeno.
- Ácido láctico: la hipoperfusión tisular asociada a los cuadros de inestabilidad hemodinámica puede ser objetivada con la medición del ácido láctico en sangre. De hecho, la mayoría de los trabajos realizados en shock posoperatorio incluyen la elevación del lactato como criterio diagnóstico del shock.
  - Saturación venosa de oxígeno: ( $SvO_2$ ) los niveles de oxemia a nivel de la vena pulmonar (saturación venosa mixta,  $SvO_2$ ) suelen estar en torno al 70% y expresan el balance entre la oferta y la demanda de oxígeno a nivel del periférico. Niveles anormalmente bajos de esta variable indican que el balance entre oferta y demanda de oxígeno es menor que el habitual, comúnmente por una caída en la oferta. Por el contrario, niveles anormalmente elevados de  $SvO_2$  sugieren un estado hiperdinámico que podría corresponder a cuadros de shock distributivo. La medición de este marcador humoral ha demostrado estar asociada a peor evolución y, en algunos trabajos, su normalización parece tener un efecto beneficioso en términos de morbimortalidad. La saturación venosa tomada de una vía venosa central es utilizada en pacientes en los cuales no se dispone de un catéter en la arteria pulmonar.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

- Se recomienda la elevación pasiva de las piernas monitoreando el volumen minuto para predecir mejora con la expansión (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A).
- Se recomienda la medición de ácido láctico, saturación venosa central y/o delta  $PCO_2$  para control tisular de oxígeno en todo paciente con taquicardia sinusal, hipotensión arterial u oligoanuria inexplicada (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Se recomienda el ETE en todo paciente con taquicardia sinusal o hipotensión arterial o oligoanuria que no responde a las medidas iniciales (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Se recomienda la utilización del ETE para diagnosticar la causa del bajo volumen minuto en el posoperatorio (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Se recomienda el ETE en paciente con sospecha clínica de taponamiento cardíaco en posoperatorio de cirugía cardíaca (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- Se recomienda el monitoreo central permanente de frecuencia cardíaca, vía arterial invasiva, saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso, diuresis horaria con sonda vesical, gases en sangre arterial y radiografía de tórax en todos los pacientes por al menos 24 horas y hasta que el paciente haya evidenciado una estabilidad suficiente que permita su descomplejización (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda el catéter de Swan-Ganz para casos complejos: en síndrome de bajo volumen minuto (SBVM), en falla de ventrículo derecho, shock cardiogénico que no responde al tratamiento inicial, shock cardiogénico asociado a sepsis y shock en el cual se requiere diferenciar entre origen cardiogénico y SDRA. También se recomienda para optimizar presiones de llenado del corazón, establecer un diagnóstico hemodinámico y optimizar el uso de dosis adecuadas de inotrópicos (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la evaluación del sensorio y la perfusión periférica para detectar y monitorear al paciente hemodinámicamente inestable (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la medición seriada del lactato en pacientes con shock confirmado para monitorear la respuesta al tratamiento (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Utilización de la  $SvO_2$  para detectar tempranamente los estados de hipoperfusión tisular (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).
- Utilización de las variaciones de presión y volumen sistólico con la ventilación a presión positiva para predecir la respuesta a la expansión en pacientes sin arritmias y que no están ventilados con bajo volumen corriente (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la medición del ácido láctico y/o saturación venosa central y/o delta  $PCO_2$  para detectar tempranamente la hipoperfusión tisular y monitorear el tratamiento (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- Se recomienda la utilización de la PVC para detectar alteraciones o monitorear ciertos cuadros de inestabilidad hemodinámica como el taponamiento o la disfunción ventricular derecha (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).

- En posoperatorio de cirugía cardiovascular (CCV) se sugiere el uso temprano de CAP en pacientes con SC o inestabilidad hemodinámica para optimizar las presiones de llenado del corazón y ajustar las dosis de vasopresores o inotrópicos, principalmente en las altas dosis; o si se requiere balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia C).
- La utilización de la PVC para valorar la volemia debe realizarse integrándola al resto del cuadro clínico, ya que su correlación con la volemia es pobre (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia C).
- Utilización de la  $S_{v}O_2$  para guiar el tratamiento en el posoperatorio (Recomendación clase IIb, Nivel de evidencia C).
- Utilización de la PVC como valor aislado para definir la volemia (Recomendación Clase III, Nivel de evidencia B).
- El uso de métodos mínimamente invasivos para el monitoreo hemodinámico en el posoperatorio de cirugía cardíaca todavía carece de la suficiente evidencia para poder realizar recomendaciones en este escenario.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intens Care Med* 2014;40(12):1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
2. Benzadón M. Algoritmos en el postoperatorio de Cirugía Cardiovascular. Buenos Aires: Editorial Inter-Médica; 2012. ISBN 978-950-555-405-8.
3. Pinsky MR, Teboul JL, Vincent JL. Hemodynamic Monitoring. Lessons from the ICU. Under the Auspices of the European Society of Intensive Care Medicine. Switzerland: Springer; 2019. ISBN 978-3-319-69268-5, ISBN 978-3-319-69269-2 (eBook), <https://doi.org/10.1007/978-3-319-69269-2>
4. Cohen Arazi H, Nani S, Giorgi M, Guardiani F, Caturla N, Benzadón M. Catéter de Swan Ganz. Opinión de expertos. *Medicina (Buenos Aires)* 2014;74:326-32.

## 6.10 Perioperatorio del trasplante cardíaco

Actualmente en el mundo se realizan más de 100.000 trasplantes de órganos sólidos por año; el cardíaco es el tercero en frecuencia, con aproximadamente 5000 casos (1). Desde el inicio del trasplante cardíaco en 1967, el manejo de estos pacientes se basaba en la experiencia individual de cada grupo tratante, y variaba de centro a centro. Finalmente, en 2010, The International Society for Heart and Lung Transplantation desarrolló las guías para un cuidado estandarizado de los pacientes sometidos a trasplante cardíaco (2).

Con respecto al monitoreo hemodinámico del receptor, es fundamental destacar tres momentos clave: el preoperatorio de trasplante cardíaco, el intraoperatorio y el posoperatorio inmediato.

### Monitoreo preoperatorio del receptor

Al momento de evaluar un potencial receptor de trasplante cardíaco, uno de los aspectos más importantes es la búsqueda de hipertensión pulmonar (HTP). En este sentido, en manos expertas el cateterismo cardíaco derecho (CCD) es una herramienta valiosa y segura que permite determinar en forma directa las presiones en la vasculatura pulmonar. A partir del CCD se pueden obtener tres variables pronósticas fundamentales en la evaluación del receptor, las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y los gradientes transpulmonar (presión arterial pulmonar media- PCP) y diastólico pulmonar (presión diastólica pulmonar- PCP).

Las RVP elevadas son un factor de riesgo para la falla ventricular derecha en el postrasplante inmediato. Diferentes estudios han demostrado hasta un 75% de falla de ventrículo derecho (FVD), con 15% de mortalidad en pacientes que presentaban RVP mayor de 6 Unidades Wood (3). La presencia de HTP previa al trasplante puede estar relacionada con un incremento pasivo de las presiones pulmonares por transmisión retrógrada desde las cavidades izquierdas, que puede implicar dos formas hemodinámicas: HTP poscapilar aislada (HTP con aumento de la presión capilar sin vasculopatía pulmonar) o HTP precapilar y poscapilar (HTP con aumento de la presión capilar con vasculopatía pulmonar). En este último caso se impone valorar la reversibilidad de la HTP con pruebas de vasorreactividad pulmonar mediante el empleo de un catéter de Swan-Ganz y fármacos vasodilatadores. Los fármacos más utilizados en este sentido son los inodilatadores como milrinona y dobutamina; o vasodilatadores pulmonares como epoprostenol y óxido nítrico (4). Por tal motivo, The International Society for Heart and Lung Transplantation recomienda la realización de un cateterismo cardíaco derecho (CCD) para el manejo de los pacientes receptores de trasplante cardíaco con hipertensión pulmonar. Los valores fijos de gradiente transpulmonar mayores de 15 mmHg, o de RVP >3 Unidades Wood constituyen una contraindicación relativa al trasplante cardíaco primario y requieren una asistencia ventricular izquierda de largo plazo para normalizar las presiones pulmonares. En pacientes en lista de espera sin HTP se recomienda repetir el cateterismo derecho 1 vez al año, y cada 6 meses en los pacientes portadores de HTP reversible (5).

El retraspante cardíaco está indicado en algunos pacientes con disfunción del injerto, y presenta peor pro-

nóstico a corto y largo plazo. Por lo tanto, al momento de considerar esta opción terapéutica, debemos reevaluar la circulación pulmonar y obtener los parámetros previamente mencionados (5).

### Monitoreo intraoperatorio del receptor de trasplante cardíaco

Durante la cirugía debe colocarse un introductor arterial para el manejo invasivo de la PAM (objetivo entre 60 mmHg y 80 mmHg), una vía central y un catéter de Swan-Ganz para el monitoreo hemodinámico óptimo. Este último debe posicionarse en la vena cava superior y no interferir en la disección del órgano.

En quirófano es fundamental la utilización del ecocardiograma transesofágico continuo (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C) (2). Permite valorar, antes de la ablación del órgano, la presencia de trombos intracardíacos y ateromatosis difusa en la aorta que podrían modificar el sitio de canulación. Durante la salida de bomba, el ETE brinda información valiosa, ya que puede detectar tempranamente la presencia de aire intracardíaco, valorar la función biventricular del injerto, descubrir obstrucciones del tracto de salida del ventrículo derecho, verificar la presencia de derrame pericárdico, insuficiencias valvulares y guiar posteriormente la progresión del catéter de Swan-Ganz hacia la arteria pulmonar (2).

### Monitoreo posoperatorio inmediato

En el posoperatorio del trasplante cardíaco puede observarse inestabilidad hemodinámica debido a múltiples causas, como disfunción del injerto primaria o secundaria a la presencia de HTP, a injuria por isquemia-reperusión, a rechazo hiperagudo, respuesta inflamatoria poscirculación extracorpórea, taponamiento o hipovolemia. En este momento del posoperatorio, el monitoreo guiado por el catéter de Swan-Ganz resulta fundamental porque permite detectar el patrón hemodinámico predominante: hiperdinámico ( $SvO_2$  elevada, IC  $>3$  litros/minuto/metro<sup>2</sup> [L/min/m<sup>2</sup>] y RVS disminuidas) o hipodinámico ( $SvO_2$  disminuida, IC  $<2,2$  L/min/m<sup>2</sup>, RVS elevadas). En el posoperatorio de trasplante cardíaco, los pacientes generalmente se encuentran hiperdinámicos, por lo que suelen presentar valores de IC superiores a 3 L/min/m<sup>2</sup>. Por tal motivo, un IC en el límite inferior a lo normal (p. ej., IC 2,2 L/min/m<sup>2</sup>) debe hacer sospechar un eventual síndrome de bajo gasto o hipovolemia.

Los objetivos en los parámetros hemodinámicos son: PVC  $<12$  mmHg, PAM  $>65$  mmHg, PCP  $<12$  mmHg,  $SvO_2$   $>65\%$ , IC  $>2,2$  L/min/m<sup>2</sup>, frecuencia cardíaca entre 100 y 120 por minuto, diuresis  $>1,5$  mL/kg y ácido láctico  $<2$  mmol/L.

El monitoreo de la frecuencia cardíaca también es importante, ya que en el 44% de los casos suele observarse disfunción del nodo sinusal con tendencia a la bradicardia, tanto por isquemia miocárdica como por manipulación quirúrgica de un órgano denervado.

En algunos casos, la disfunción univentricular o biventricular del injerto en el posoperatorio inmediato de trasplante cardíaco no presenta ningún motivo identificable, y se conoce como falla primaria del injerto. Su incidencia se halla entre el 20 y el 30% dentro los 30 días postrasplante, siendo la causa más frecuente de mortalidad perioperatoria. Para su detección temprana es fundamental el monitoreo con cateterismo derecho y ecocardiograma. El hallazgo de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo  $<40\%$ , PVC  $>15$  mmHg, PCP  $>20$  mmHg e IC  $<2$  L/min/m<sup>2</sup> (sin causa evidente), durante las primeras horas del posoperatorio, debe hacer sospechar la falla primaria del injerto del ventrículo izquierdo (6).

La disfunción ventricular derecha, por su parte, es la causa más frecuente de salida dificultosa de bomba. El ETE es una herramienta fundamental para el diagnóstico y monitoreo de dicha complicación, al detectar habitualmente dilatación de ventrículo derecho, hipocinesia de la pared libre, movimiento paradójico del *septum* interventricular, disminución de la TAPSE y presencia de insuficiencia tricuspídea significativa. El CAP colabora con el diagnóstico objetivando una PVC  $>15$  mmHg, PCP  $<15$  mmHg e IC  $<2$  L/min/m<sup>2</sup>. Otros parámetros que afirman la FVD son la presión diferencial (presión sistólica de arteria pulmonar [PSAP]- presión diastólica de arteria pulmonar [PDAP]) menor de 10 mmHg, la presión desarrollada (PSAP- PVC) menor de 10 mmHg y el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar ([PSAP-PDAP]/PVC) menor de 1. Ambos métodos diagnósticos (CAP y ETE) permiten además determinar si la disfunción es secundaria a hipertensión pulmonar o a una falla primaria del injerto del ventrículo derecho (gradiente transpulmonar  $<15$  mmHg o PSAP  $<50$  mmHg, o ambos).

En resumen, el paciente al que se le realiza un trasplante cardíaco debe recibir un monitoreo continuo y estricto (idealmente con catéter de Swan-Ganz y ecocardiograma) desde el prequirúrgico hasta el posoperatorio inmediato. El objetivo es detectar hipertensión pulmonar previa (que pueda ser tratable o contraindicar el trasplante), facilitar una adecuada salida de bomba, detectar tempranamente complicaciones como la disfunción ventricular primaria o secundaria, y permitir su adecuado manejo hemodinámico.

### Recomendaciones y niveles de evidencia

#### Monitoreo en el preoperatorio:

- Realizar un CCD y reevaluar la circulación pulmonar en el paciente que requiere retrasplante cardíaco (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).

- Realizar un CCD para el manejo de los pacientes receptores de trasplante cardíaco con hipertensión pulmonar (Recomendación Clase IIa, Nivel de evidencia B).

#### **Monitoreo en el intraoperatorio:**

- En quirófano es fundamental la utilización del ecocardiograma transesofágico continuo (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).

#### **Monitoreo en el posoperatorio:**

- Monitoreo continuo con electrocardiograma (ECG) (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Realización de ECG de 12 derivaciones (Recomendación Clase I, nivel de evidencia C).
- Monitoreo invasivo de presión arterial (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Medición directa de presión de aurícula derecha o PVC (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Medición de PCP (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Medición del gasto cardíaco (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Medición continua de saturación arterial de oxígeno (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Evaluación continua de la diuresis (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Medición de ácido láctico y saturación venosa mixta (SvO<sub>2</sub>) (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).
- Ecocardiograma seriado (transtorácico o ETE en caso de inadecuada ventana ultrasónica) (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia C).

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Lund LH, Khush KK, Cherikh WS, Goldfarb S, Kucheryavaya AY, Levvey BJ, et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-fourth adult heart transplantation report-2017; focus theme: allograft ischemic time. *J Heart Lung Transplant* 2017;36(10):1037-46. DOI: 10.1016/j.healun.2017.07.019.
2. Costanzo M, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S, et al. The International Society of Heart and Lung Transplantation Guidelines for the care of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 2010;29(8):914-56. DOI: 10.1016/j.healun.2010.05.034.
3. Ciftci O, Akgun N, Yilmaz K, Karaçaglar E, Aydnalp A, Sezgin A, et al. Posttransplant pulmonary hypertension is correlated with acute rejection and death among cardiac transplant recipients: a single center study. *Exp Clin Transplant* 2018;16:80-4. DOI: 10.6002/ect.TOND-TDTD2017.O33.
4. Palazzini M, Dardi F, Manes A, Bacchi Reggiani ML, Gotti E, Rinaldi A, et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease: analysis of survival according to the haemodynamic classification of the 2015 ESC/ERS guidelines and insights for future changes. *Eur J Heart Fail* 2018;20(2):248-55. DOI: 10.1002/ejhf.860.
5. Lim H, Hsich E, Shah K. International Society of Heart and Lung Transplantation position statement on the role of right heart catheterization in the management of heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 2019;38(3):235-8. DOI: 10.1016/j.healun.2018.12.009.
6. Kobashigawa J, Zuckermann A, Macdonald P, Leprince P, Esmailian F, Luu M, et al. Report from a consensus conference on primary graft dysfunction after cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2014;33:327-40. DOI: 10.1016/j.healun.2014.02.027.