

Clínica Quirúrgica

Tema 1.8. Monitorización hemodinámica



Fernando Luis Hernández de la Fuente
José Manuel Rabanal Llevot

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

Introducción

Ningún tipo de monitorización mejora por sí misma los resultados clínicos. Para que esto ocurra son necesarias tres condiciones: que los datos sean seguros, que sean relevantes para el paciente y que se utilicen para tomar decisiones.

La inestabilidad hemodinámica se define como la presencia de uno o varios de los siguientes signos y síntomas:

1. Hipotensión.
2. Oliguria.
3. Empeoramiento del estado mental.
4. Frialdad acra.
5. Mala perfusión/livideces.
6. Relleno capilar enlentecido.
7. Incremento de la concentración plasmática de lactato.

En este capítulo describiremos las principales técnicas de monitorización hemodinámica.

Electrocardiografía

El objetivo es detectar de forma continua arritmias y episodios de isquemia miocárdica.

Los monitores disponen de tres modos de filtros:

1. Modo diagnóstico: 0,05-130Hz.
2. Modo monitor: 0,5-40Hz.
3. Modo filtro: 0,5-20Hz.

Una vez elegido el modo es necesario realizar una calibración adecuada de la señal del ECG, la calibración estándar es e 1cm/mV. Esto equivale a que 1mm de depresión del segmento ST es igual a 0,1Mv.

Esto es muy difícil verlo en un monitor (salvo que lleve incorporado el análisis automático del segmento ST) por lo que es recomendable duplicar la señal del monitor a 2cm/Mv. Esto implica que para el diagnóstico de isquemia miocárdica requiere un descenso de 2mm del segmento ST.

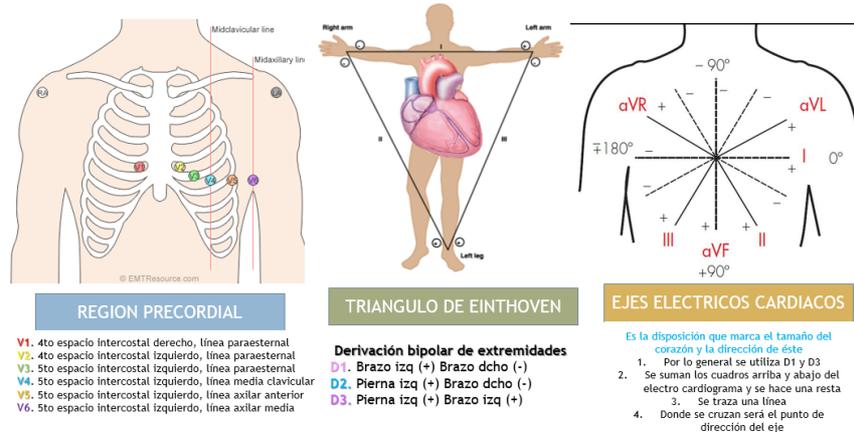
Monitorización:

Con tres electrodos: DI, II y III. Utilidad para isquemia limitada, no se ven las precordiales.

Con cinco electrodos: I, II, III, AVF, AVL, AVR y una precordial. Se pueden obtener dos trazados continuos, DII con V4 pV5, lo que permite tener dos derivaciones y obtener un rendimiento mayor para la detección de la isquemia.

Derivaciones de vigilancia: En las UCIs es común monitorizar de forma continua usando una derivación torácica bipolar modificada. El electrodo positivo se suele localizar en la posición habitual de V1 y el negativo cerca del hombro izquierdo. Un tercer electrodo cerca del hombro derecho como tierra. El trazo es parecido a una derivación precordial V1 modificada (MCL1) que es muy útil para valorar arritmias, sin embargo, si deseas vigilar signos de isquemia (alteraciones ST-T) es mejor poner el electrodo positivo en V4 o V5 (MCL4, MCL5).

Derivaciones electrocardiograma



Se recomienda grabar los segmentos ST iniciales para ver si luego han ocurrido cambios.

Presión arterial

- No cruenta: mediante esfigmomanometría.
- Cruenta:

En la práctica: un paciente en supino (mínimo soporte gravitacional) y en reposo (energía cinética despreciable para un gasto cardíaco normal), el flujo de sangre depende del gradiente de presiones y de la resistencia.

El aumento progresivo por la edad o enfermedad, como hipertensión, favorece un incremento de la velocidad de la onda de pulso y un incremento de la sistólica y, por tanto, de la presión de pulso, que es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica.

Fenómeno de la amplificación distal del pulso. Formas de onda de presión medidas desde distintos sitios tienen morfologías distintas debido a las características físicas del árbol vascular, la impedancia y las características físicas de transmisión de la onda.

A medida que la onda se desplaza de aorta central a la periferia, se incrementa la presión arterial y el pico de presión sistólica.

A pesar de las diferencias de la onda arterial central, la presión MEDIA en la aorta es sólo ligeramente mayor que en la radial. Los métodos de cálculo del gasto cardíaco mediante el análisis de la onda de pulso serán más fiables cuando se obtienen de la onda de presión arterial central.

$$PAM = PAD + 1/3 (PAS + PAD)$$

Una persona cuya presión arterial es 110/70 mm Hg, la PAM es alrededor de 83 mm Hg ($70 + 1/3 [110-70]$).

La variación del volumen sistólico es un fenómeno natural por el que la presión de pulso arterial baja durante la inspiración y sube durante la espiración debido a las variaciones en la presión intratorácica secundarias a la ventilación espontánea con presión negativa.

Las variaciones por encima de 10mm Hg se denominan pulsos paradójicos. El rango normal de variación con la respiración espontánea se ha establecido entre 5 y 20mm Hg.

La variación del volumen sistólico ha demostrado presentar una alta sensibilidad y especificidad si se compara con indicadores de tradicionales de estado de volumen indirectos como la PVC y la PAPO. Tiene por lo tanto gran capacidad para determinar la respuesta a fluidos.

Así, los valores establecidos de VVS normales deben ser menores del 10%, lo que indica una volemia adecuada y escasa respuesta al aumento de esta; por el contrario, una variación superior al 15% indica que es necesaria la expansión de volemia si existe hipotensión y debiera producirse una buena respuesta a la administración de fluidos.

Presiones ventriculares de llenado: presión venosa central y presión capilar pulmonar ESTÁTICAS

Definen: volemia, la precarga y la función cardíaca. Sirven para guiar el aporte de líquidos.

USO: ¡muy limitado! debido a los problemas que su medición precisa plantea y a la dificultad de su interpretación clínica.

Hoy es recomendable la punción guiada por ecografía para el acceso venoso central con sondas de 8 a 12MHz. Considerar la canalización a través de la vena basílica en el antebrazo.

Presión venosa central

La PVC es la presión registrada en la vena cava superior. Su medición debe realizarse al final de la espiración y en telediástole (onda c del trazado de la PVC que coincide con la onda R del electrocardiograma).

CERO: cuarto espacio intercostal en la línea axilar media.

Valor normal: 2-6 mmHg.

Constituye un buen equivalente de la presión auricular derecha, que a su vez lo es de la presión de llenado del ventrículo derecho. **Sin embargo, ni su valor ni sus variaciones son indicadores fiables.**

Su medición dinámica puede ser de utilidad para estimar la volemia en función de la respuesta a la infusión de volumen.

- Un incremento ≥ 2 mmHg en la PVC tras la sobrecarga de volumen se considera incremento de la precarga.
- Un incremento < 2 mmHg significan que no incrementa la precarga, el líquido administrado ha contribuido a rellenar los vasos de capacitancia.

En general, cambios simultáneos del gasto cardíaco y de la PVC en el mismo sentido se deben a variaciones primarias del retorno venoso, y cambios en el sentido opuesto, a variaciones primarias del gasto cardíaco.

Otros fines:

- Administrar nutrición parenteral, fármacos vasoactivos, reposición de volúmenes mediante catéteres de alto flujo, plasmaféresis, drenaje venoso de asistencias, colocación de marcapasos.

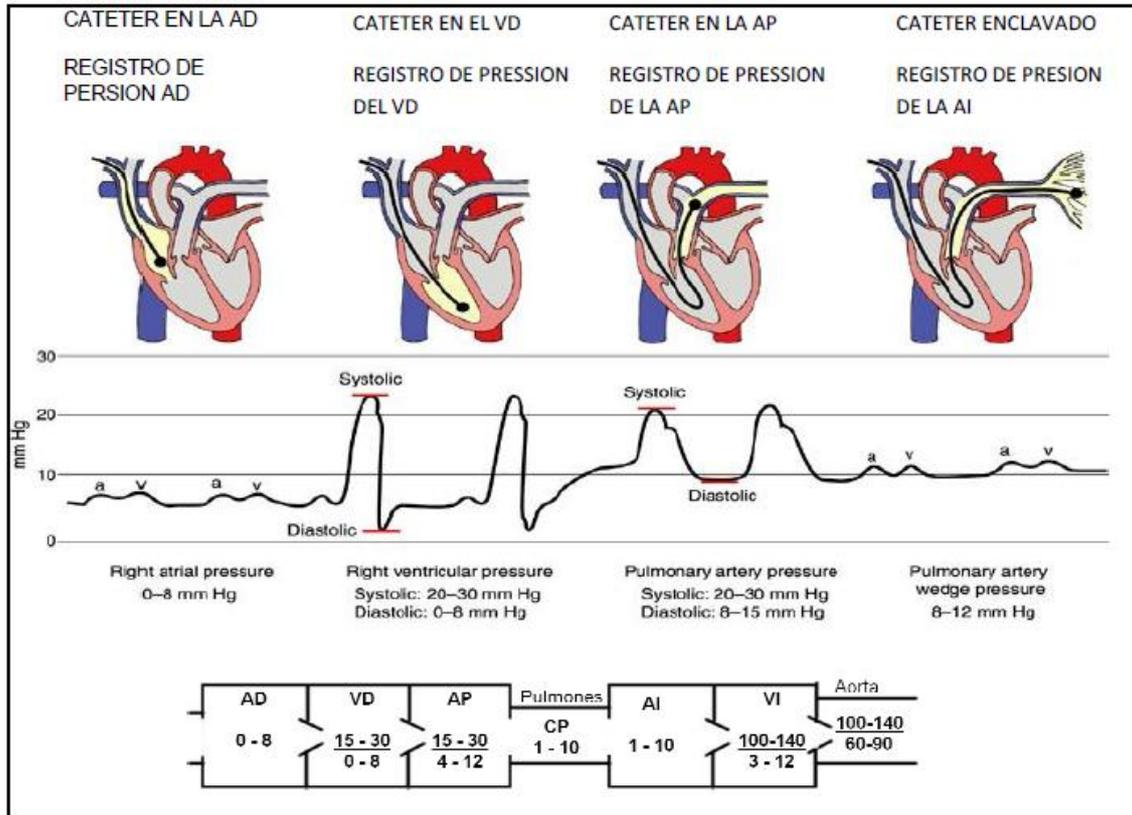
Catéter de Swan-Ganz. Presión capilar pulmonar

El catéter de Swan-Ganz es un catéter multilumen, que en su versión más simple permite la monitorización simultánea de la PVC, la presión arterial pulmonar (PAP), la PCP y el gasto cardíaco.

En su extremo distal incorpora un pequeño balón que, tras su inflado, permite avanzarlo por flotación a través del sistema venoso, cámaras cardíacas derechas y arteria pulmonar hasta su enclavamiento en el lecho vascular pulmonar, momento en el que mide la PCP (también llamada presión de oclusión de la arteria pulmonar o presión de enclavamiento).

CERO: cuarto espacio intercostal en la línea axilar media, tele-espiración.

Distancias de inserción: AD unos 15-25cm, VD 30-40cm, AP 45-55cm.



La medida de la PCP requiere que la punta del catéter esté ubicada en zona 3 de West y su valor normal es ≤ 12 mmHg. La PCP es una presión venosa (pulmonar) que, en condiciones normales, se considera equivalente a la presión media de la aurícula izquierda (PAI) y a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, por lo que se ha pretendido utilizar como una buena estimación de su precarga.

Volumetría obtenida por el catéter de arteria pulmonar con medición del índice cardiaco continuo permite obtener el volumen telediastólico del ventrículo derecho, y predice la respuesta a la expansión de volumen con unos valores de < 90 mL/m² y su ausencia con valores a 140 mL/m².

Sin embargo, esto es cuestionable, ya que, como ocurre con la PVC, **ni su valor ni sus variaciones son indicadores fiables**. Su medición se altera, entre otros, en función de la presión yuxtapericárdica, la presión pleural, la hipertensión intraabdominal, la espiración activa y la PEEP.

La colocación se puede realizar por manometría y visualización de la curva (ver imagen) o por radioscopia. Durante su inserción con el catéter calibrado *in vitro* o mediante gasometrías seriadas por las distintas zonas por las que pasa se puede diagnosticar una comunicación auricular o ventricular por un salto en la cifra de oximetría superior al 5%.

Como norma de seguridad hay que dejar el balón desinflado. Debe monitorizarse la curva de la presión arterial pulmonar de forma continua y utilizar la presión pulmonar diastólica como medida aproximada de PAPO para limitar el inflado y oclusión de la arteria pulmonar.

Tiene complicaciones graves: arritmias cardíacas, traumatismos cardíacos, bucles durante su colocación, daño o rotura de la arteria pulmonar durante el enclavamiento o infartos pulmonares si se deja el balón inflado durante largo de forma inadvertida. Hay que evitar el enclavamiento sistemático de la arteria pulmonar y guiarse por la medida de la presión diastólica pulmonar.

En el momento actual, la invasividad del catéter de Swan-Ganz, la ausencia de evidencia de que su uso mejore los resultados clínicos, la dificultad de interpretación de sus mediciones y la aparición de técnicas alternativas de monitorización lo han relegado a una **posición casi marginal** en la monitorización hemodinámica, por lo que se usa sobre todo con fines diagnósticos.

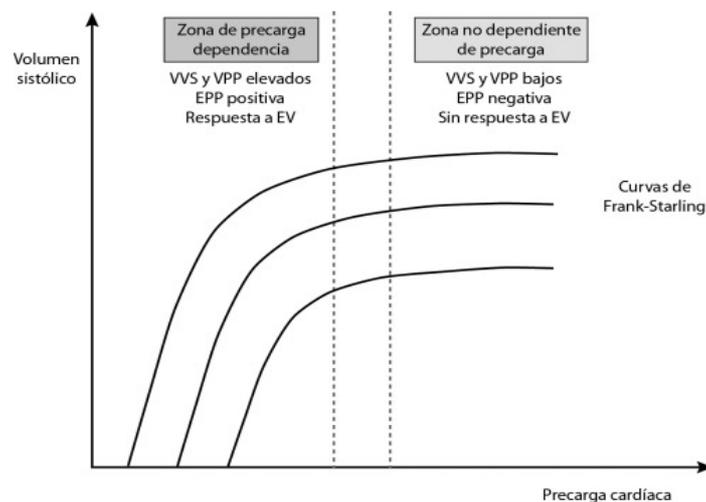
Monitorización hemodinámica funcional. Medidas dinámicas de precarga. Precarga-dependencia

La monitorización hemodinámica funcional se define como la valoración de las interacciones dinámicas de las variables hemodinámicas en respuesta a una perturbación hemodinámica controlada. Precarga-dependencia es la capacidad de los ventrículos derecho e izquierdo de incrementar el volumen sistólico (VS), es decir, el gasto cardíaco, ante un incremento de precarga (p. ej., una infusión de volumen).

Una pregunta clave en la práctica clínica es cómo predecir la precarga-dependencia, o en qué pacientes la administración de volumen producirá un incremento del volumen sistólico y del gasto cardíaco.

Precarga-dependencia no significa indicación de que el paciente deba recibir una carga de volumen, sino que su administración incrementará el gasto cardíaco.

Los test de precarga-dependencia mejor estudiados son los que se citan a continuación.



EPP: elevación pasiva de las piernas; EV: expansión de volumen; VPP: variación de la presión del pulso; VVS: variación del volumen sistólico.

Relación precarga-contratilidad-volumen sistólico. Si el ventrículo trabaja en la parte ascendente de la curva de Frank-Starling, la expansión de volumen incrementará el gasto cardíaco (precarga-dependencia). Lo opuesto ocurre si el ventrículo trabaja en la parte plana de la curva (precarga-independencia).

Variación del volumen sistólico (VVS) y variación de la presión del pulso (VPP)

Ambos índices se deben a cambios cíclicos en la precarga (retorno venoso) durante la ventilación mecánica con presión positiva y su interacción con la contractilidad cardíaca a lo largo de cada ciclo respiratorio. Su positividad implica necesariamente que **ambos** ventrículos sean dependientes de la precarga.

$$SVV = \frac{(SV_{\max} - SV_{\min})}{SV_{\text{mean}}}$$

$$PPV = \frac{(PP_{\max} - PP_{\min})}{PP_{\text{mean}}}$$

VVS >10% o de VPP >13-15% son altamente predictivos de respuesta a la infusión de volumen.

Elevación pasiva de las piernas

El efecto hemodinámico (incremento de precarga) de la elevación pasiva de las piernas es secundario a una autotransfusión reversible de 300-500 ml desde las extremidades inferiores y el lecho esplácnico hacia el tórax. Un aumento del 10% del gasto cardíaco tiene un alto valor predictivo de respuesta del gasto cardíaco a la infusión de volumen, siempre que con la maniobra se produzca un aumento real de la precarga (elevación de al menos 2 mmHg de la PVC). La presencia o ausencia de ventilación mecánica o arritmia cardíaca no tienen influencia en la validez de la prueba.

La hipertensión intraabdominal reduce la capacidad de la elevación pasiva de las piernas para detectar la precarga-dependencia.

Técnicas de monitorización del gasto cardíaco

El gasto cardíaco se define como la cantidad de sangre bombeada por el corazón por unidad de tiempo. El valor normal en el hombre es 5-6 l/min y alrededor de un 10% menos en la mujer, aunque en casos de enfermedad crítica aumentan las necesidades.

Depende del volumen sistólico eyectado en cada contracción y de la frecuencia cardíaca.

Ajustado a la superficie corporal se expresa como índice cardíaco (valor normal 3-5 l/min/m). Desde el método original de Fick, en el cual se utiliza la diferencia de concentración arteriovenosa de oxígeno para calcular el gasto cardíaco, se han desarrollado técnicas derivadas que se indican a continuación:

Termodilución pulmonar

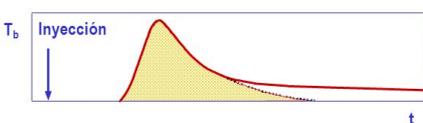
Es el estándar clínico para la medición del gasto cardíaco y se necesita un catéter Swan-Ganz.

Se basa en el principio de dilución de una sustancia en plasma, tras la inyección de ésta en el espacio intravascular y la detección de su concentración en un punto posterior tras su dilución en el torrente sanguíneo. Esta técnica proporciona una curva de dilución a partir de la cual se puede calcular el flujo entre los dos puntos aplicando la ecuación de conservación de masas. Se emplea suero salino frío como indicador (5-10 ml), infundiéndolo de for-

ma rápida y constante en la aurícula derecha (luz proximal del catéter), y se registra la modificación de la temperatura sanguínea (dilución) mediante un termistor en la punta del catéter, obteniendo una curva de termodilución que se analiza mediante la ecuación de Stewart-Hamilton para el cálculo del gasto cardíaco. La pendiente, la duración y el área bajo la curva se relacionan con la velocidad de termodilución, siendo el área bajo la curva inversamente proporcional al gasto cardíaco.


Termodilución transpulmonar: Gasto Cardíaco

- ♣ Después de la inyección del suero por el termómetro del catéter venoso central, mide los cambios de la diferencia de Temperatura, el termómetro arterial.
- ♣ El Gasto Cardíaco es calculado por el análisis de la curva de termodilución utilizando el algoritmo Stewart-Hamilton modificado.



Inyección

CO :
→ Área debajo de la Curva de termodilución

T_b = Temperatura sangre
 T_i = Temperatura Inyección
 V_i = Volumen Inyección
 $\int \Delta T_b \cdot dt$ = Área debajo de la curva termodilución
 K = Constante Corrección, dependiendo del Peso específico y del Calor específico de la sangre y el indicador

$$CO_{TDa} = \frac{(T_b - T_i) \cdot V_i \cdot K}{\int \Delta T_b \cdot dt}$$



Al influir el ciclo respiratorio en la medición del gasto cardíaco, se acepta como válido el promedio de tres determinaciones que difieran menos de un 10%.

Es impreciso en caso de insuficiencia tricuspídea, arritmias y *shunts*.

El desarrollo de la «termodilución continua» con el uso de catéteres equipados con filamento térmico aporta información fiable y semicontinua (promedio de 3 min). Se produce un pulso térmico en la parte proximal del catéter, que se transmite al torrente sanguíneo produciendo así una curva de termodilución.

Hoy existen catéteres más completos que miden de forma continua el gasto (Vigilance system, Edwards) sin necesidad de realizar bolos. Miden PAP, FC, VTD Y FE del ventrículo derecho. Asimismo, incorporan una fibra óptica que permite la obtención continua de la Sv_{mixta}.

Termodilución transpulmonar (PiCCO® plus)

Precisa de un catéter venoso central (CVC) a través del cual se inyecta suero frío, y un catéter arterial en la arteria femoral o la axilar, donde se registra el cambio de temperatura que determina una curva de termodilución para calcular el gasto cardíaco. No se altera con el ciclo respiratorio y posibilita la medición añadida de volúmenes intratorácicos. Incorpora un sistema de análisis de la curva de pulso arterial para la monitorización continua del gasto cardíaco y de medidas dinámicas de precarga. Tiene buena correlación con la termodilución pulmonar.

Es impreciso en el caso de *shunt* intracardiaco, patología aórtica y circulación extracorpórea.

Dilución de litio (LiDCO™ plus)

Se emplea la dilución transpulmonar de litio, utilizando la infusión de un bolo de cloruro de litio a través de un CVC, y un catéter arterial periférico con un detector específico para determinar la curva de dilución y calcular el gasto cardíaco. También incorpora un sistema de análisis de la curva de pulso arterial, con lo que se evita la necesidad de infusiones repetidas.

Como inconvenientes, cabe destacar el límite de infusión a diez veces al día y la interferencia del sensor en aquellos pacientes que han recibido bloqueo neuromuscular o tratamiento con litio.

Análisis de la curva de presión arterial

El cálculo del gasto cardíaco se realiza mediante análisis algorítmico de la curva de pulso arterial (en arteria axilar o femoral) y se basa en la estimación latido a latido del volumen sistólico por medio de la relación existente entre los cambios en la presión arterial y los de flujo o volumen. En la morfología de la curva influye la interacción entre el volumen sistólico (el área bajo la curva es proporcional a éste), la impedancia aórtica y las resistencias vasculares, por lo que es necesaria una calibración previa de la curva de presión arterial (medición del gasto cardíaco).

El sistema PiCCO® calcula el gasto cardíaco a través de termodilución transpulmonar con suero frío, y el sistema LiDCO™ con dilución de litio, por lo que en ambos casos es necesario recalibrar la curva de presión arterial frecuentemente en casos de inestabilidad hemodinámica.

Ambos muestran una buena correlación con la termodilución pulmonar y ofrecen información continua latido a latido. Son imprecisos en casos de señal de curva arterial inadecuada, arritmias, *shunts* intracardiacos, aneurisma e insuficiencia aórticos e hipotermia.

FloTrac/Vigileo® es un dispositivo que no precisa de una calibración previa. Emplea un catéter arterial para analizar la onda de presión arterial, y estima de forma empírica el volumen sistólico y la impedancia aórtica mediante la correlación con los datos demográficos del paciente (edad, sexo, peso y talla), según una base de datos derivada de la aplicación del catéter de arteria pulmonar en diferentes situaciones. Las resistencias vasculares se derivan del análisis de la morfología de la curva de pulso arterial. Presenta una menor correlación con la termodilución pulmonar.

Eco-Doppler esofágico (ver capítulo correspondiente)

Pequeños movimientos alteran la respuesta del monitor, de modo que es poco práctico.

Técnicas no invasivas. Bioimpedancia eléctrica torácica. Reinhalación de anhídrido carbónico

Estas técnicas no han demostrado una buena correlación con la termodilución pulmonar y su aplicación en los pacientes hemodinámicamente inestables es limitada.

Saturación venosa mixta y central de oxígeno

La monitorización de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) permite valorar la dinámica entre el aporte y la demanda de oxígeno. Refleja la cantidad de oxígeno no empleado que retorna al lecho pulmonar desde los tejidos, y constituye el mejor indicador de forma aislada de la adecuación del transporte de oxígeno global (DO_2). Su valor normal es 70%.

Descensos en el gasto cardíaco, hemoglobina, SaO_2 y aumento del VO_2 producen un descenso en la SvO_2 , reflejo del aumento en la extracción tisular de oxígeno como mecanismo compensatorio.

Una SvO_2 inferior al 60% sugiere un estado de perfusión inadecuado. Descensos de la SvO_2 preceden a la aparición de otros signos de hipoxia tisular, como el aumento de lactato. Sin embargo, valores altos no indican una oxigenación adecuada, como en el caso de situaciones de gasto cardíaco hiperdinámico con vaso regulación anormal, como shock séptico, enfermedad hepática y fistula arteriovenosa en pacientes con IR.

La determinación de la SvO_2 se realiza mediante el análisis por cooximetría de una muestra de sangre de arteria pulmonar (por medio de un catéter de Swan-Ganz) o mediante monitorización continua por espectrofotometría si el catéter incorpora fibra óptica. Una opción menos invasiva es determinar la saturación venosa central ($SvcO_2$) mediante un CVC en la vena cava superior. Sobreestima un 5% la SvO_2 debido a la diferente extracción de oxígeno entre el territorio superior e inferior del organismo en situaciones de shock.

Se ha comprobado una adecuada correlación entre la $SvcO_2$ y la SvO_2 en múltiples situaciones. Un valor de $SvcO_2$ superior al 70% ha sido incluido dentro de los objetivos terapéuticos en la resucitación de pacientes sépticos.

Monitorización de la perfusión tisular

Introducción

La adecuada resucitación de pacientes en situación de shock se basa en la restauración del transporte de oxígeno a los tejidos, y puede monitorizarse de diferentes maneras.

Normalmente, el consumo de oxígeno es constante, ya que el aumento de la extracción compensa la disminución del aporte de oxígeno; esto ocurre hasta un cierto umbral (15 ml/min/kg), en que ambos descienden. Por debajo de este umbral, llamado «umbral de entrega crítico», la capacidad de los tejidos para consumir oxígeno es dependiente del flujo de sangre bien oxigenada.

En esta situación, la reducción de la perfusión orgánica produce hipoxia tisular, metabolismo anaerobio, activación de la cascada inflamatoria, e isquemia celular con la subsiguiente disfunción de órganos vitales.

Tradicionalmente, la reanimación ha sido monitorizada examinando el estado de la función de los diferentes órganos a través de sus diferentes signos como son la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la diuresis y el nivel de conciencia.

Sin embargo, atender, y dejar que el tratamiento se guíe únicamente por estos parámetros clásicos que definen el estado de shock, puede suponer un retraso en el diagnóstico.

Métodos de monitorización tisular

En la práctica clínica se diferencian varios tipos de monitorización (cuadro 2.5-1). Cabe reseñar también, aunque no se trate de un marcador regional sino global de flujo, la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2). En la práctica clínica, la SvO_2 valora la relación entre el transporte de oxígeno (DO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2). La evidencia científica reciente recomienda el uso de la $SvcO_2$ como un marcador de flujo global, y valora de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de los enfermos graves.

CUADRO 2.5-1

- Dispositivos que miden la hipercapnia tisular.
- Gradiente AV.
- Hipercapnia venosa.
- *End-tidal* de CO_2 (ET CO_2).
- pCO_2 tisular.
- Capnografía sublingual.
- Tonometría gástrica.
- Dispositivos que miden la oxigenación tisular.
- Presión tisular de oxígeno.
- Espectrometría cercana a los infrarrojos (NIRS).
- Medición indirecta del metabolismo celular.
- Valores de ácido láctico.

Métodos de monitorización de la perfusión tisular

Monitorización basada en la hipercapnia tisular

La pCO_2 intramucosa podría aumentar como consecuencia de un incremento en la producción anaeróbica de CO_2 o por disminución de la eliminación del CO_2 generado en los tejidos. El principal determinante de la diferencia venoarterial de pCO_2 es la perfusión, ya que este gradiente aumenta durante la hipoxia isquémica y está preservado en la hipoxia hipóxica.

Por lo tanto, los cambios de las pCO_2 tisulares y venosas durante la disoxia no reflejan compromiso en la suplencia energética celular, sino que son consecuencia primaria de alteraciones en la perfusión vascular.

Hipercapnia venosa y gradiente venoarterial de pCO_2

El gradiente venoarterial de CO_2 (V-a pCO_2) es resultado de la diferencia entre la pCO_2 arterial y la pCO_2 en sangre venosa mixta. Este gradiente se incrementará en los estados de bajo flujo. Ha sido utilizado como marcador de la gravedad del shock y la eficacia de su resucitación.

Durante una situación de shock se produce una elevación de la pCO_2 tisular (por aumento de su producción y descenso de su eliminación) y venosa. En este estado, la sangre venosa que alcanza el pulmón quedará libre de pCO_2 , con lo que, a nivel arterial, los valores de éste serán normales o bajos. No sucederá así con los valores de pCO_2 en sangre venosa, que se incrementarán.

End-tidal de CO₂ y pCO₂ tisular

El dióxido de carbono (CO₂) puede medirse de forma transcutánea utilizando el electrodo de Severinghaus. De forma análoga con la presión tisular de oxígeno (ptiO₂), los valores de CO₂ transcutánea, aunque 10-20 mmHg más elevados que los arteriales, van paralelos cuando el gasto cardíaco es relativamente normal.

En los estados de inadecuada circulación, el CO₂ se acumula en los tejidos y en combinación con un descenso de la ptiO₂ sería un buen indicador de shock.

El *end-tidal* de CO₂ también puede utilizarse como indicador de mala perfusión, ya que en los estados de bajo flujo desciende la perfusión pulmonar. Esto, junto con una elevación del CO₂ transcutáneo y una pCO₂ arterial normal, es una fuerte evidencia de shock.

Tonometría gástrica

La tonometría utiliza la alta permeabilidad tisular de un tejido al CO₂ y el rápido equilibrio del CO₂ del líquido intraluminal con el líquido tisular para predecir el pH intramucoso de los tejidos adyacentes. La acidosis intramucosa, determinada mediante tonometría, parece predecir un DO₂ inadecuado a la mucosa intestinal y se ha propuesto como un criterio de valoración mediante el cual se puede guiar la reanimación.

La dificultad de la tecnología y la interpretación de sus mediciones han provocado una menor utilización de la tonometría gástrica. Sin embargo, la tonometría ha representado un primer paso hacia la monitorización de la perfusión tisular a nivel celular.

Capnografía sublingual

El dispositivo se basa en un cable de fibra óptica, con una membrana de silicona permeable al CO₂ en su extremo distal, que contiene un tinte fluorescente, sensible a la concentración de este gas. El CO₂ atraviesa la membrana, se pone en contacto con la sustancia fluorescente, y emite una luz que está relacionada directamente con la cantidad de gas. La señal luminosa es transformada inmediatamente en un valor numérico de pCO₂ en el dispositivo.

Se trata de un procedimiento simple de realizar, mínimamente invasivo, ofrece resultados instantáneos y puede llevarse a cabo de forma sencilla tanto en la unidad de cuidados intensivos como en el área de urgencias.

Monitores de oxigenación tisular

Presión tisular de oxígeno

Tiene en cuenta que la piel posee el primer lecho vascular que sufre la vasoconstricción en el shock y el último en reperfundirse durante la resucitación. La medición de la presión tisular de oxígeno puede llevarse a cabo de forma directa o transcutánea; ambas formas están basadas, en su mayoría, en un electrodo polarográfico que consta de una membrana semipermeable al oxígeno.

NIRS (*Near infrared spectrometry*)

La espectrometría cercana a los infrarrojos, aplicada a la superficie corporal, se utiliza para valorar de forma no invasiva el estado de oxigenación, dado que es capaz de diferenciar la forma oxigenada de la hemoglobina de la desoxigenada. Está basada en la ley

de Beer, según la cual la transmisión de la luz a través de una solución con un soluto determinado disminuye exponencialmente al aumentar la concentración de éste.

Mediante el análisis de la luz emitida y la luz recibida, esta tecnología permite calcular, de forma semicuantitativa, no invasiva y continua el grado de saturación de oxihemoglobina en el área analizada (StO₂). Miden únicamente vasos sanguíneos de calibre inferior a 1 mm, ofreciendo, por tanto, un valor que refleja la cantidad de oxihemoglobina presente en el compartimento formado por arteriolas, capilares y vénulas.

Se lleva a cabo con un detector colocado en la eminencia tenar, y los valores medios en voluntarios sanos son del 87% ± 6%. Valores por debajo del 75% indicarían shock. Todavía hay poca experiencia clínica en su utilización.

Medición indirecta del metabolismo celular

Determinación de la concentración de ácido láctico

Durante las situaciones de shock, la producción de ácido láctico por los órganos que se encuentran hipóxicos puede exceder su metabolismo, por lo que su concentración en sangre aumenta. Numerosos estudios han establecido el uso del ácido láctico como marcador de la oxigenación de los tejidos en el shock. Muchos datos soportan la utilidad del ácido láctico, y existe una clara asociación entre mortalidad y valores de ácido láctico elevados.

Líneas de futuro

Los diferentes tipos de monitorización de perfusión tisular, junto con los monitores clásicos de perfusión global, aportan información fisiopatológica de gran utilidad.

De entre los monitores basados en la hipercapnia, la capnografía sublingual (que no requiere premedicación para suprimir la secreción gástrica ni hace necesaria la interrupción de la nutrición enteral) sería preferible a la tonometría gástrica y podría ser una herramienta de gran utilidad junto al lecho del enfermo.

Nace un concepto más dinámico: el «aclaramiento de láctico». El aclaramiento de láctico se calcula dividiendo la diferencia entre el láctico inicial (L0) y el láctico a las 6 h (L6) entre el láctico inicial [(L0 - L6)/L0]. Valores positivos implican un descenso en la lactacidemia respecto al registro inicial, y valores negativos significan un aumento. En pacientes críticos con lactacidemia inicial superior a 2 mEq/l, el aclaramiento del láctico en las primeras 6 h de tratamiento indica una resolución de la hipoxia tisular y se asocia a una disminución de la mortalidad.

También se investiga sobre el valor de la presión tisular de oxígeno con un enfoque mucho más dinámico: el *oxygen challenge test*.

CUADRO 2.5-2

- Seleccionar pacientes cuya saturación arterial de oxígeno sea superior al 90% con una FiO₂ menor de 0,6-0,8.
- Obtener una medición basal de presión tisular de oxígeno.
- Aumentar la FiO₂ a 1.
- Después de 5 min → repetir la medición.
- Si la presión tisular de oxígeno aumenta menos de 20 mmHg, puede asumirse que el consumo de oxígeno es dependiente de flujo.
- Utilizar este «punto de corte» como objetivo de reanimación.

Valor dinámico de la presión tisular de oxígeno. Características del oxygen challenge test

El futuro de la reanimación hemodinámica podría pasar por el uso de técnicas capaces de valorar las alteraciones microcirculatorias. En los últimos años ha habido un creciente interés por nuevas tecnologías dirigidas a la evaluación de la microcirculación a través de imagen videomicroscópica (*Orthogonal polarization spectral* [OPS], *Sidestream darkfield imaging* [SDF]), si bien en la actualidad no se dispone de evidencia suficiente que le otorgue utilidad en la práctica clínica.

Ecocardiografía transtorácica (ETT)

Puntos clave

- Antes de realizar la exploración se debe monitorizar con el mismo ecógrafo el EKG para mejorar la resolución y distinguir si la patología se produce en sístole o diástole.
- La ETT emplea frecuencias más bajas que la ETE (1-3Mhz) para penetrar hasta distancias mayores. Necesitamos una sonda sectorial, no lineal.
- Utilidad diagnóstica, evolutiva y pronóstica continua. No invasivo. Toma de decisiones a medio y largo plazo.
- Un 15% de los pacientes no presentan una buena ventana acústica transtorácica, es una técnica dependiente de operador.
- El examen debe seguir una sistemática (salvo emergencias o reevaluaciones, donde será focalizado), que incluirá los planos *estándar* (paraesternal longitudinal y transversal, apical de 2/3 y 4/5 cámaras, y subcostal en todos), valorando morfología (dimensiones de las cuatro cavidades, válvulas, grandes vasos) y *función* (ventrículos, válvulas, hemodinámica). Siempre deben conocerse las constantes vitales y el apoyo farmacológico y ventilatorio. Muchos de los valores de referencia establecidos derivan de pacientes no críticos, y su validez en otras condiciones puede ser cuestionable.
- Las mediciones de dimensiones deben ser ortogonales a las paredes, y el ángulo del haz del Doppler espectral, inferior al 20%. Esto último quiere decir que el ángulo de incidencia entre la sonda y la dirección del objeto en movimiento tiene que ser lo más próxima a 0.
- Las modalidades descritas en ETE (modo M, Doppler espectral, Doppler tisular y Doppler color) pueden llevarse a cabo con la ETT.
- Estimación de los determinantes de perfusión (precarga, postcarga y contractilidad).
- El teorema de Bernoulli modificado transforma velocidades medidas por ecografía Doppler en gradientes de presión transvalvular. Gradiente de presión = $4V^2$, donde V = velocidad en metros por segundo.
- Doppler tisular mide las velocidades miocárdicas y es la principal herramienta para valorar las funciones ventriculares sistólica y diastólica.

Anatomía cardíaca

ETT emplea tres ventanas estándar (puntos de partes blandas que evitan la interposición de hueso entre el transductor y el corazón): paraesternal izdo. (PE), apical (AP) y subcostal (SC).

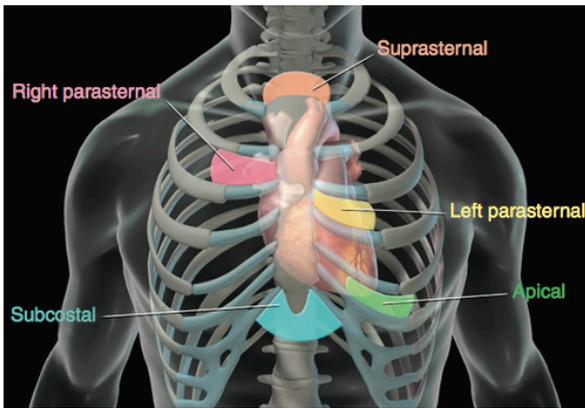


Figure 6.1. Standard transducer positions for transthoracic echocardiography. (Courtesy of the American Society of Echocardiography.)

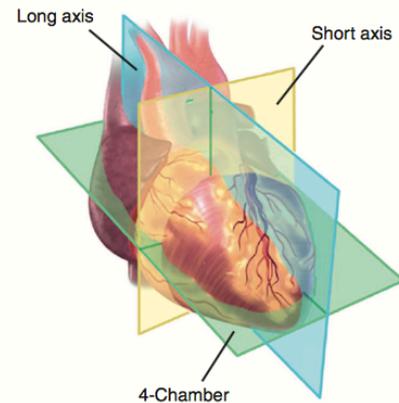


Figure 6.2. Imaging planes of the heart: the long-axis or sagittal plane, the short-axis or transverse plane, and the four-chamber or coronal plane. (Courtesy of the American Society of Echocardiography.)

Exploración transtorácica básica

Posición: decúbito lateral izquierdo, levantando el brazo izquierdo al lado de la cabeza.

CORTES QUE HAY QUE SACAR Y UTILIDADES:

Ventana paraesternal. Eje largo

Sonda: lado izquierdo del esternón, cuarto espacio intercostal, con marca de la sonda hacia hombro derecho.

Para la visualización de la Aorta ascendente subir 1 o 2 espacios intercostales.

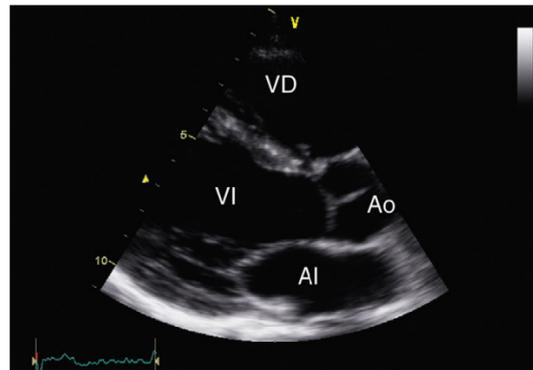
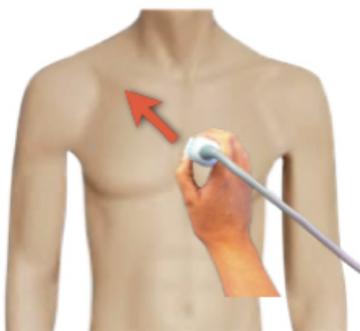


Figura 46-23. Corte transversal bidimensional de eje largo transtorácico paraesternal (EL PE) de un corazón normal. En este corte se pone de relieve un segmento triangular de pequeño tamaño del ventrículo derecho en la sección superior de la pantalla y la cámara del ventrículo izquierdo (VI), la aurícula izquierda (AI) y la raíz aórtica (Ao) en la sección intermedia de la pantalla. Este corte transversal muestra la misma visión tomográfica que la proyección de eje largo en el tercio medio esofágico descrita en la exploración transesofágica (v. fig. 46-20, C). VD, ventrículo derecho.

...Paraesternal eje largo

Utilidades

- Valorar estructura y función de la válvula Aórtica, Mitral y segmentos basales de la pared anteroseptal y posterior del ventrículo izquierdo (VI).
- Medidas: tracto de salida del VI, Ao, AI, grosor de pared de VI. Estimar FE VI.
- En la estenosis aórtica se aprecian cambios esclerosos y calcificaciones con una disminución de la excursión de las cúspides.
- La disminución del movimiento del velo valvular anterior de la válvula mitral durante la diástole puede ser señal de estenosis mitral, dilatación del VI, disfunción del VI o presión de llenado elevada.
- Doppler color diagnostica lesiones estenóticas o de insuficiencia valvular.

Ventana paraesternal. Eje corto

Sonda: rotar el transductor 90° en sentido de las agujas del reloj, hacia hombro izquierdo. Después ir bajando hacia ápex, "loncheando el corazón" para ver las siguientes secciones:

- Grandes vasos

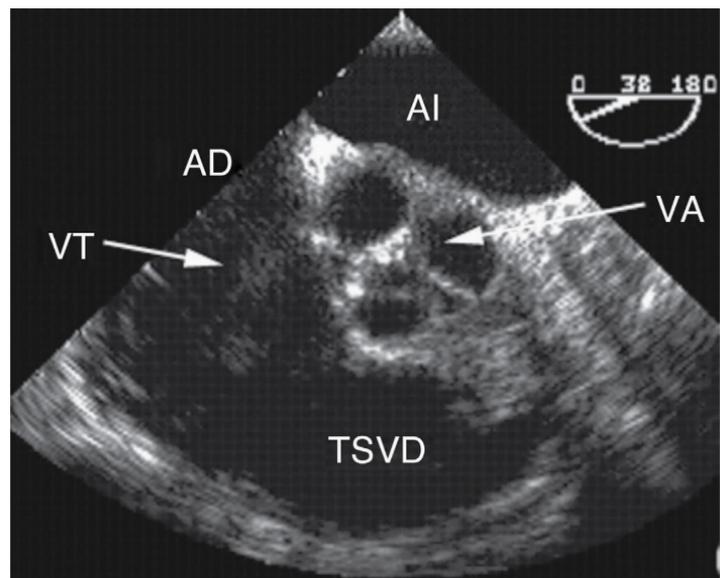
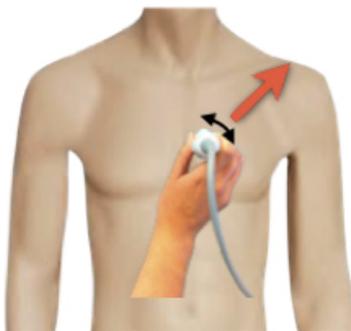


Figura 46-7. Fotograma congelado de un corte transversal bidimensional de eje corto de una válvula aórtica (VA) normal. Esta proyección medioesofágica de la VA pone de relieve la morfología de las tres cúspides de esta válvula normal. AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; TSVD, tracto de salida del ventrículo derecho; VT, válvula tricúspide. (Reproducido con autorización de Cahalan MK: Intraoperative transesophageal echocardiography. An interactive text and atlas, New York, 1997, Churchill Livingstone.)

- Válvula mitral

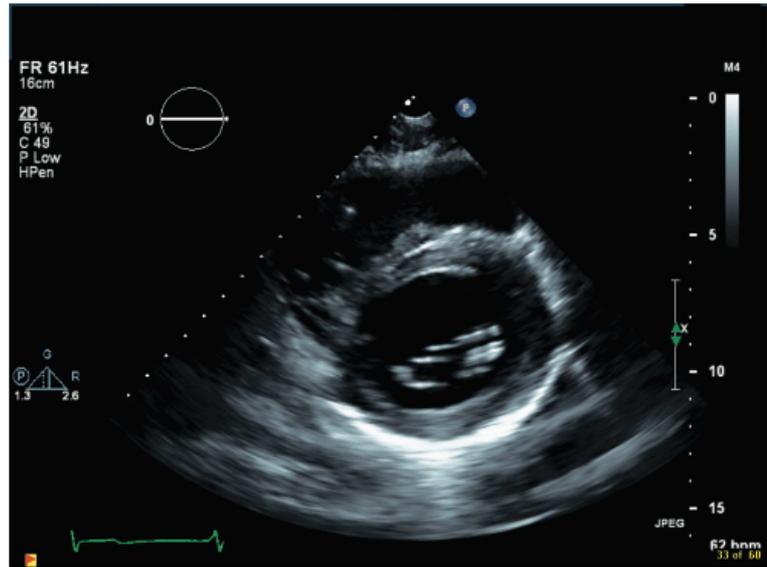
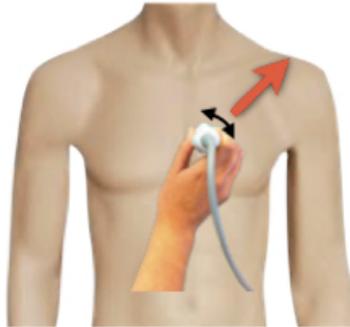


Figure 6.7. Parasternal short-axis view at the level of the mitral valve.

-Músculos papilares

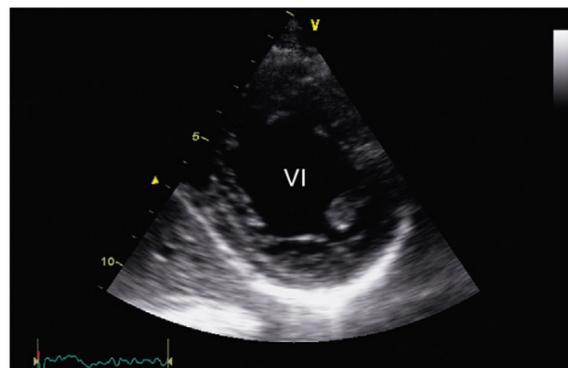
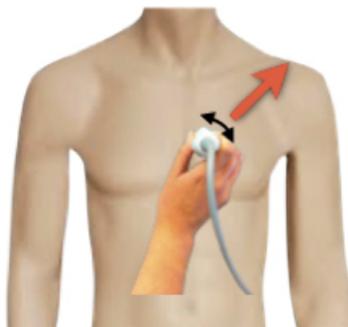


Figura 46-24. Corte transversal bidimensional de eje corto trans-torácico paraesternal (EC PE) de un corazón normal. En este corte se ponen de relieve una porción pequeña del ventrículo derecho en forma de semiluna en la parte alta de la pantalla y el ventrículo izquierdo (VI) en una proyección de eje corto en el resto de la imagen. Este corte transversal muestra la misma visión tomográfica que la proyección de eje corto transgástrica descrita en la exploración transesofágica (v. fig. 46-20, D).

- **Ápex**

Utilidades

Valorar el tamaño y función contráctil del VI y VD.

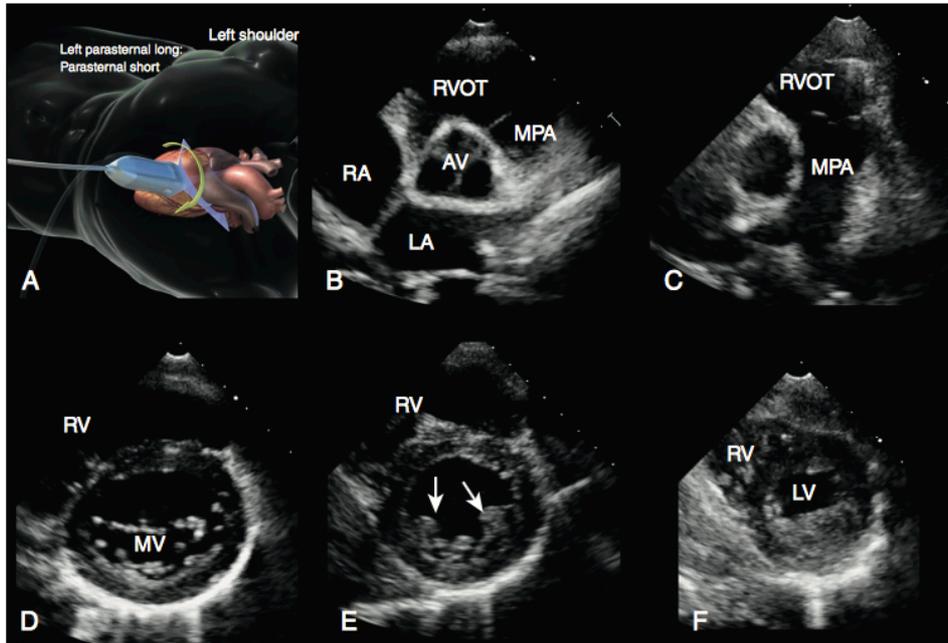


Figure 8.2. Rotation of the probe 90 degrees clockwise from the parasternal long-axis window brings the parasternal short-axis view into the imaging plane (A). Parasternal short-axis view of the aortic valve (B). Parasternal right ventricular outflow view (C). Parasternal short-axis view of the mitral valve (D), mid-left ventricle (E) at the papillary muscles (arrows) and left ventricular apex (F). AV, Aortic valve; LA, left atrium; LV, left ventricle; MPA, main pulmonary artery; MV, mitral valve; RA, right atrium; RV, right ventricle; RVOT, right ventricular outflow tract.

Ventana apical

- **Cuatro cámaras**

Sonda: cuarto-quinto espacio intercostal por fuera de la línea del pezón con el marcador del transductor apuntando al suelo.

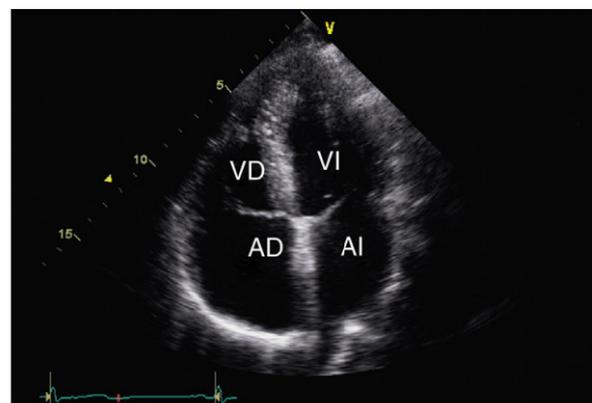
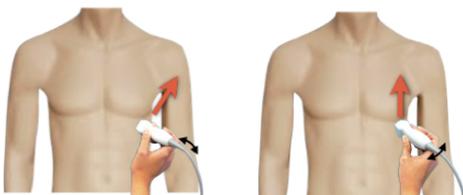


Figura 46-25. Corte transversal bidimensional apical transtorácico de cuatro cámaras (AP-4C) de un corazón normal. Este corte transversal revela la punta del corazón en la parte alta de la pantalla y las aurículas derecha (AD) e izquierda (AI) en la parte baja. En este corte transversal se muestra la misma visión tomográfica que en la proyección del tercio medio esofágico de cuatro cámaras descrita en la exploración transesofágica (v. [fig. 46-20](#). A). VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.



...Cuatro cámaras

Utilidades

- Tamaño y contracción global de los ventrículos.
- Función segmentaria de sus paredes laterales y tabique interventricular.
- Doppler color de las válvulas mitral y tricúspide facilita el diagnóstico de estenosis e insuficiencia.

- Dos cámaras

Sonda: rotando el transductor 60° en sentido contrario a las agujas del reloj desde e cuatro cámaras.

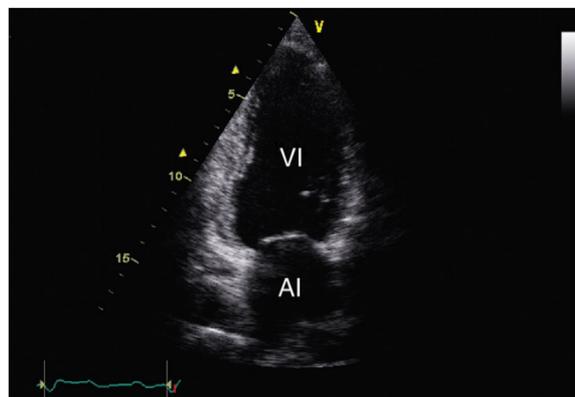


Figura 46-26. Corte transversal bidimensional apical transtorácico de dos cámaras (AP-2C) de un corazón normal. Este corte transversal muestran el ventrículo izquierdo (VI) en la parte alta de la pantalla (punta) y en la intermedia, y la aurícula izquierda (AI) en la parte baja. En este corte transversal se muestra la misma visión tomográfica que en la proyección del tercio medio esofágico de dos cámaras descrita en la exploración mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) (v. [fig. 46-20, B](#)).

Utilidades

- Función segmentaria de las paredes anterior e inferior del VI.

Apical en eje largo

Sonda: rotando el transductor otros 60° en sentido contrario a las agujas del reloj hasta ver infundíbulo del VI y VA.

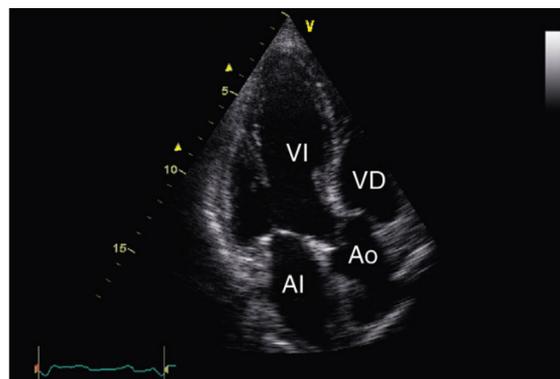


Figura 46-27. Corte transversal bidimensional apical de eje largo transtorácico (AP EL) de un corazón normal. En este corte se aprecian el ventrículo izquierdo (VI) en la parte alta (punta) y la zona media de la pantalla, y el infundíbulo del ventrículo izquierdo y la válvula aórtica (Ao) en la parte baja de la pantalla. En este corte transversal se muestra la misma visión tomográfica que en la proyección del tercio medio esofágico de dos cámaras descrita en la exploración mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) (v. [fig. 46-20, C](#)). AI, aurícula izquierda; Ao, aorta; VD, ventrículo derecho.

Utilidades

- Doppler para ver estenosis e insuficiencias Aórticas gracias a la alineación del haz de ultrasonidos y el flujo sanguíneo.

Ventana subcostal

Colocación del paciente: decúbito supino.

Corte transversal eje largo 4C

Sonda: bajo el reborde costal derecho, pegado ala apófisis xifoides, apuntando al hombro izquierdo con la marca del transductor también hacia el hombro izquierdo.

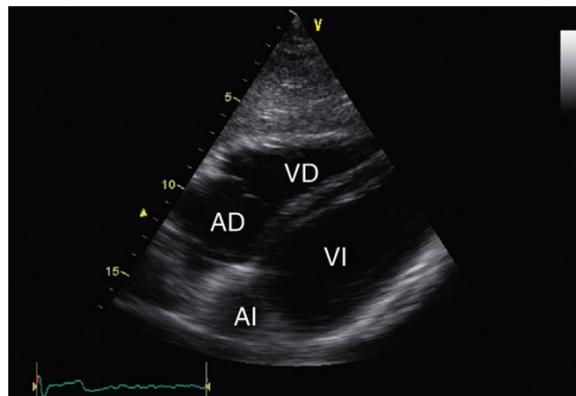
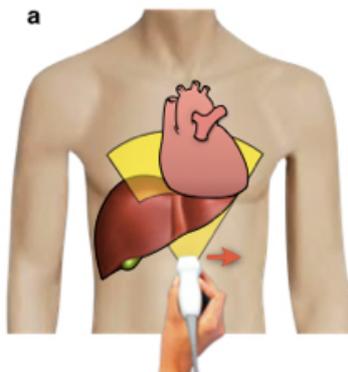


Figura 46-28. Corte transversal bidimensional transtorácico subcostal de cuatro cámaras (SC-4C) en un corazón normal. El hígado ocupa el tercio superior de la pantalla y el corazón los dos tercios inferiores. AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo.

...Ventana subcostal eje largo 4C

Utilidades

- Contractilidad de la pared libre del VD y la presencia de derrames pericárdicos clínicamente significativos.

Corte transversal de la Vena cava inferior

Sonda: rota 90° en sentido contrario de las agujas del reloj 90°.

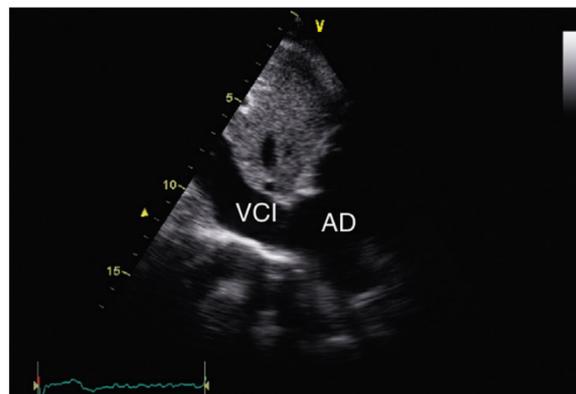


Figura 46-29. Corte transversal bidimensional transtorácico de la vena cava inferior (VCI) subcostal (SC-VCI) en un corazón normal. La VCI se aprecia en el lazo izquierdo de la pantalla como una estructura rectangular anecoica en el interior del hígado que conecta con la aurícula derecha (AD).

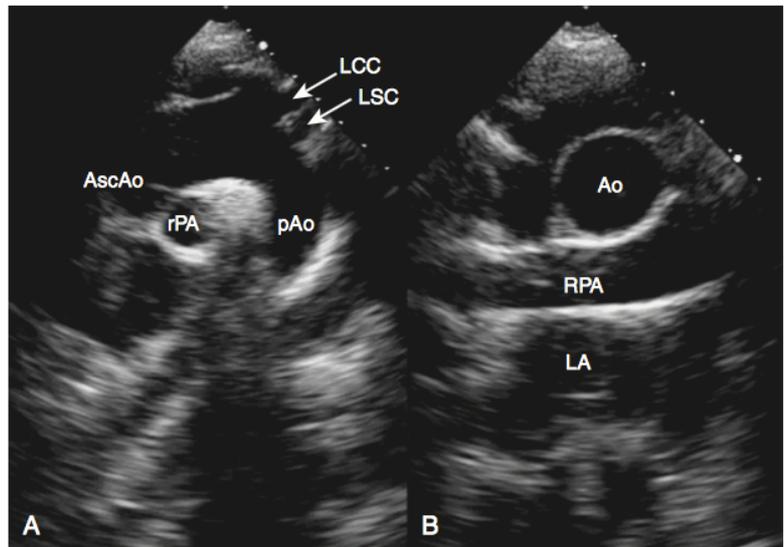
Utilidades

- Presión de llenado del as cavidades derechas al evaluar el tamaño y la capacidad de colapso de la cava en los pacientes con respiración espontánea.

Vena cava inferior	Indice de colapso	Presión aurícula derecha
Pequeña < 1,5 cm	Colapso	0-5
Normal 1,5-2,3 cm	Disminución > 50%	5-10
Normal	Disminución < 50%	10-15
Dilatada > 2,3 cm	Disminución < 50%	15-20
> 2,3 cm	Vena hepáticas dilatada	> 20

Ventana supraesternal

Figure 8.5. Suprasternal notch long-axis view (A) and short-axis (B) view of the aorta. AscAo, Ascending aorta; Ao, aorta; LA, left atrium; LCC, left common carotid; LSC, left subclavian; pAo, proximal thoracic descending aorta; rPA, right pulmonary artery.



Integración de flujo y estructura

Mediante la medición del desplazamiento Doppler, la ecografía moderna cuantifica las velocidades del flujo sanguíneo.

Tiene dos limitaciones:

- El desplazamiento Doppler es proporcional al coseno del ángulo entre el haz de ultrasonidos y la dirección de las células sanguíneas. Es decir, si medimos en paralelo a las células podremos medir el flujo, sino; no.
- La velocidad del flujo que puede ser medida se define por el límite Nyquist. Está relacionado con la frecuencia del ultrasonido y la FRP (cantidad de pulsos de ultrasonidos que se emiten por segundo). Es decir, existe un límite a la máxima velocidad de flujo que puede ser medido. Si el cambio Doppler es mayor que el límite Nyquist se produce el "aliasing".

El aliasing o ambigüedad es el análogo a la aparente inversión súbita de la dirección de las ruedas de las diligencias en las películas de Oeste cuando la velocidad de los rayos de la rueda superaba la velocidad de muestreo de la cámara de cine.

Por lo general, el aliasing del PWD se produce a velocidades de flujo de 0,8 a 1m/s. El flujo normal dentro del corazón puede alcanzar 1,4m/s, y los flujos patológicos hasta 6m/s. Para medir estas necesidades se requiere Doppler de onda continua (CWD). El aliasing también le pasa al Doppler color, técnica cuantitativa.

Tipo de Doppler	Ventajas	Desventajas	Aplicaciones clínicas
De onda pulsada	Mide las velocidades del flujo sanguíneo en áreas de interés concretas de 3-5 mm de ancho a lo largo de la línea de barrido del ultrasonido.	No puede medir velocidades de flujo sanguíneo rápidas (>1 m/s) debido al efecto <i>dealiasing</i> .	Para medir velocidades del flujo sanguíneo a través de las venas pulmonares y la válvula mitral, y en áreas de flujo de poca velocidad en el interior del corazón.
De onda continua	Detecta velocidades de flujo sanguíneo de hasta 7 m/s (no se ve sometida al límite Nyquist).	No puede identificar la localización de la velocidad máxima a lo largo de la línea de barrido del ultrasonido.	Para medir velocidades del flujo sanguíneo a través de la aorta, de la válvula aórtica, de lesiones valvulares estenóticas y de jets valvulares regurgitantes.
De flujo de color	Presenta las relaciones espaciales entre la estructura y el flujo sanguíneo.	Al igual que el Doppler de onda pulsada, no puede medir velocidades de flujo sanguíneo rápidas debido al efecto de <i>aliasing</i> .	Para mejorar el reconocimiento de anomalías valvulares, disecciones aórticas y cortocircuitos intracardíacos.

Doppler tisular

Mide la velocidad miocárdica durante la contracción normal de VI, el anillo mitral desciende hacia la punta del corazón. El Doppler tisular mide la velocidad de este descenso. Medir en corte cuatro cámaras, en el punto de inserción lateral de la válvula mitral hacia el VI y el cursor paralelo al movimiento.

También mide la función diastólica del miocardio. Hay que comparar la velocidad tisular protodiastólica (e') y una velocidad tisular telediastólica (a'), que representan la capacidad intrínseca del miocardio de relajarse de forma activa durante el llenado ventricular temprano y el llenado tardío por contracción auricular.

Evaluación de la función sistólica y del volumen sistólico

Función sistólica

En la práctica emplearemos la fracción de eyección (FE) para evaluarla, sin olvidar su dependencia del resto de las condiciones hemodinámicas.

- Mediciones lineales de VI:

- **Método de Teicholz.** Volumen = $((7/(2,4+\text{Diámetro})) \times \text{Diámetro}^3)$.
- Fracción de acortamiento DTD-DTS / DTD x 100.
- Modo M / 2D.

- Mediciones bidimensionales:

- **Método de discos o Simpson (más precisa, pero variedad interoperador).**
- Método área-longitud.

Es muy útil la estimación visual semicuantitativa (normal o disfunción ligera/moderada/grave), de rápido aprendizaje y con buena correlación con índices cuantitativos.

Función sistólica ventricular derecha

- Tamaño y grosor

Tamaño relativo (telediástole):

- Normal VD < VI, punta del VD más basal.
- Levemente dilatado, dilatado pero VD < VI.
- Moderadamente dilatado si son iguales.

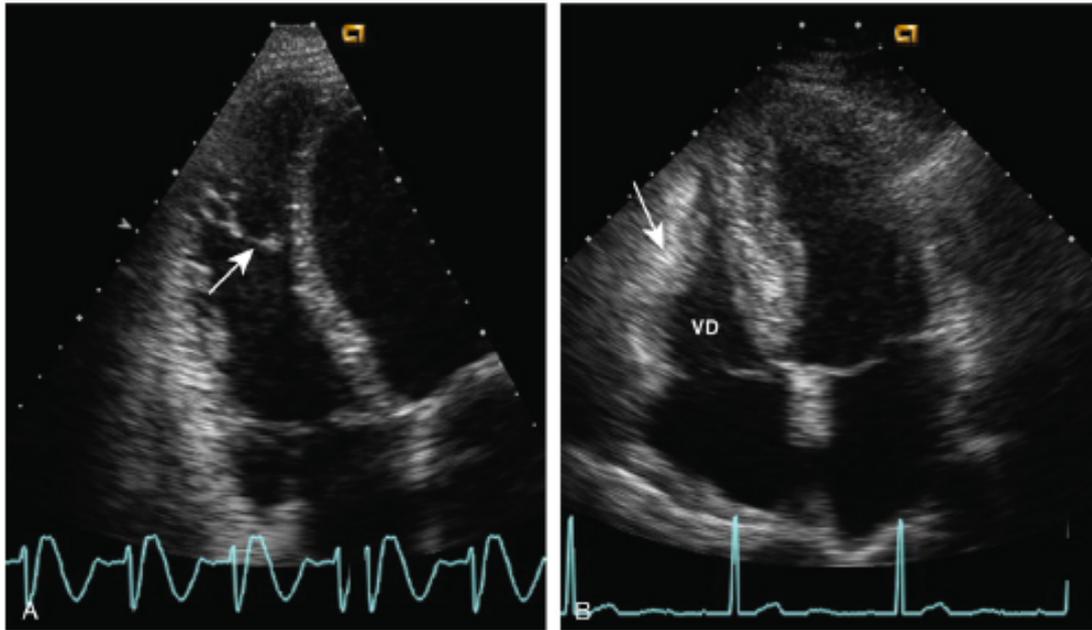


Figura 6-22. Normalmente, la pared libre del VD es más delgada que la pared del VI, aunque pueden apreciarse trabeculaciones prominentes y la banda moderadora (flecha), como se ve en un paciente con dilatación leve del VD (A). En un paciente con hipertensión pulmonar se advierte un grosor aumentado de la pared libre del VD (B).

- Severamente dilatado $VD > VI$.
- DTD $VD > 30$ mm PATOLÓGICO.

Hipertrofia VD:

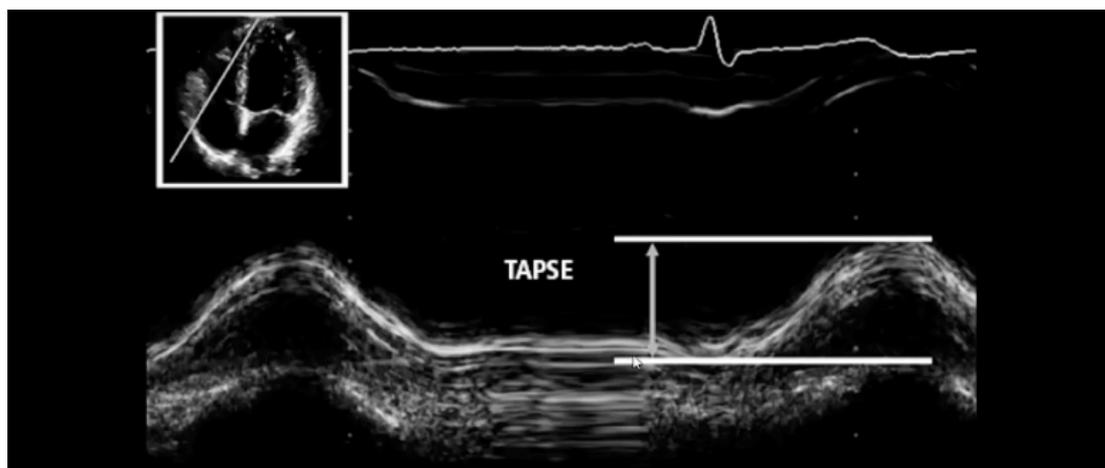
- Pared >5 mm.
- Tan gruesa como VI.
- Pasa de ser semilunar a redondeado.

Patrón de movimiento del SIV:

- Sobrecarga de presión (sobrecarga sistólica de VD).
- Sobrecarga de volumen (sobrecarga diastólica VD).

- TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) Modo M

Asume función global a partir del análisis de un único segmento.



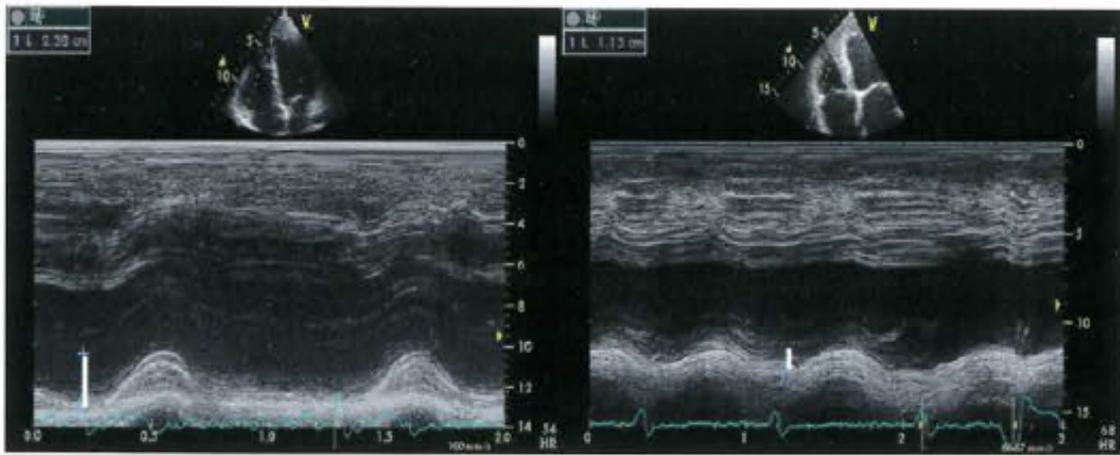


Figura 11. Imagen de la izquierda muestra un TAPSE normal de 23 mm. En el de la derecha, el TAPSE está muy reducido: 11 mm.

VN medio 19 mm <15 mm. Función VD deprimida

Grosor del VI

- Medición del grosor del SIV y de la pared posterior de VI en telediástole, a nivel de las cuerdas de la válvula mitral. Perpendicular.

- Plano paraesternal eje largo

VALORES NORMALES

Grosor pared posterior (cm) 0,6-0,9

Grosor SIV (cm) 0,6-0,9

Valvulopatías: ¡identificar, pero no cuantificar!

- Imagen 2D o Doppler color.

Estenosis mitral

Exploración apical

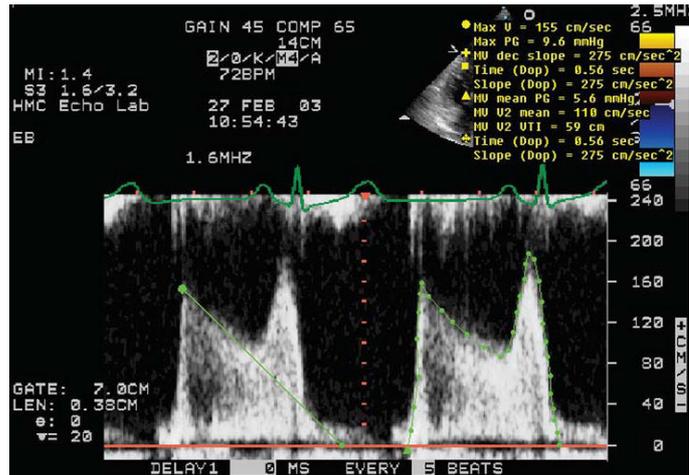
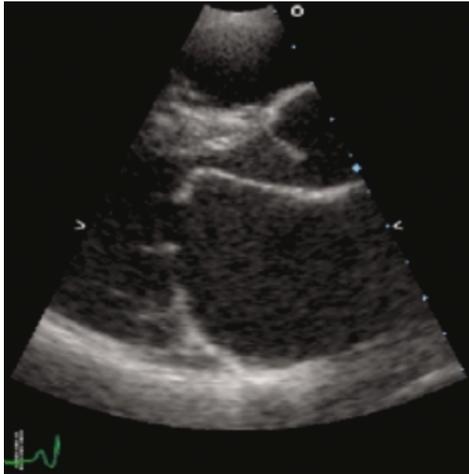
Doppler continuo o pulsado:

- 2D:

- Apertura diastólica valvular en “palo de hockey”.
- Engrosamiento, calcificación y fusión de los velos.
- Reducción grado apertura, retracción de cuerdas tendinosas.

- Doppler:

- Velocidad aumentada del flujo mitral.
- Persistencia de gradiente de presión entre AI y VI durante diástole.
- Gradiente medio.
- Tiempo de Hemipresión.



Insuficiencia Mitral

Apical o paraesternal largo, diagnóstico por Doppler

- Doppler color: Al durante la sístole flujo turbulento en mosaico, origen en la VM.
- Doppler pulsado, volumen de muestra en AI, flujo anormal durante la sístole, alta velocidad.
- Doppler continuo, flujo sistólico anormal, dirección opuesta al diastólico.

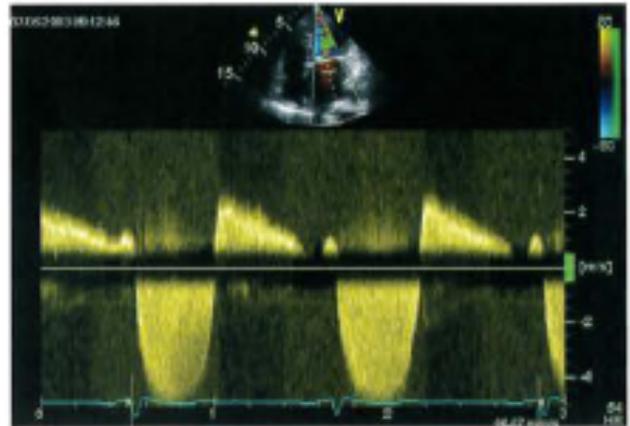
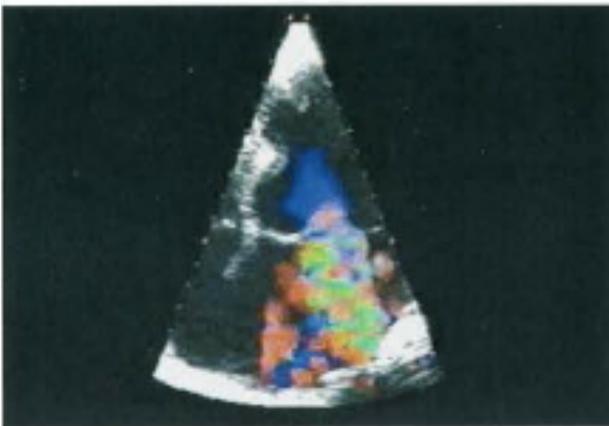


Figura 2. Izquierda: Doppler color en plano apical 4 cámaras que muestra un flujo turbulento en AI. Derecha: flujo sistólico anormal, de IM, registrado con Doppler continuo.

Sabemos si es sístole o diástole mirando el ecg.

Estenosis Aórtica

Ventana apical, paraesternal eje corto, grandes vasos

- 2D:
 - Engrosamiento valvular.
 - Reducción movilidad valvular.
 - Hipertrofia VI.

- Doppler: detección de velocidad de flujo aumentado en aorta ascendente.
- Gradiente transvalvular Ao: Ecuación de Bernoulli ($P = 4 \times V^2$).
- Doppler continuo dada la alta velocidad sanguínea postestenosis.

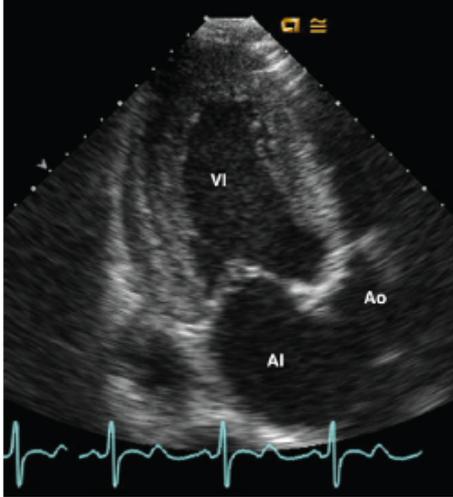
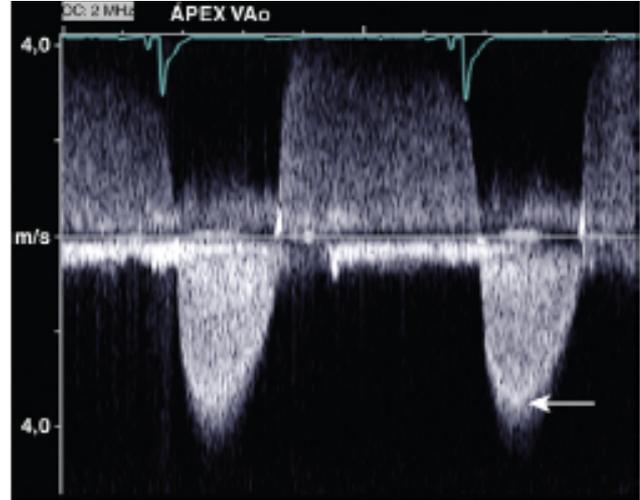


Figura 11-9. Esta proyección apical de eje largo en un paciente con estenosis aórtica grave (obsérvese la válvula calcificada) demuestra una cavidad de tamaño normal con hipertrofia concéntrica, como es de esperar con sobrecarga de presión crónica del ventrículo.



Vel. máx. 2,6 m/seg. Grad. med. > 10 mmHg.

Insuficiencia Aórtica

- 2D: diagnóstico etiológico.
- Doppler pulsado: flujo diastólico de alta velocidad, saturación de la señal (aliasing), TSVI.
- Doppler continuo: flujo holodiastólico de alta velocidad > 3m/seg.
- Doppler color: flujo turbulento TSVI durante la diástole.

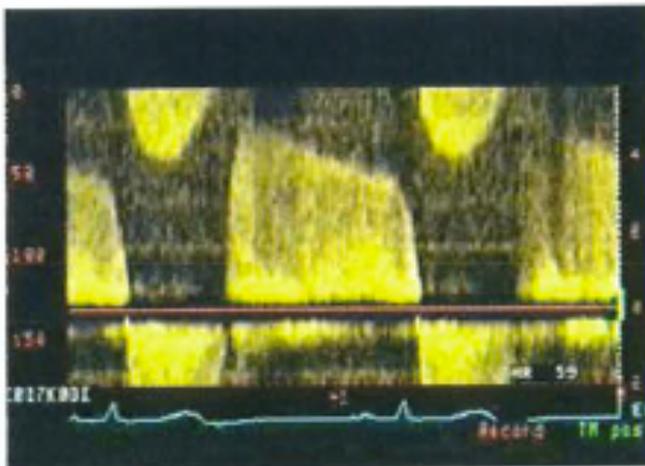


Figura 4. Flujo diastólico de IAO por Doppler continuo.

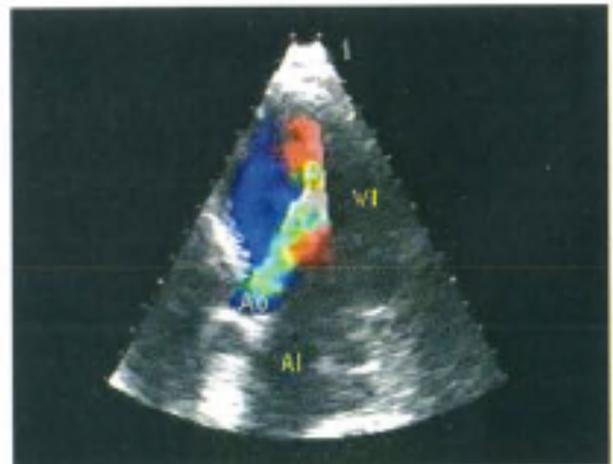


Figura 5. Insuficiencia aórtica por Doppler color.

Taponamiento cardíaco

El derrame pericárdico se muestra como un espacio de baja ecogenicidad adyacente al corazón; podemos ver bandas de fibrina, y suele ser más ecogénico si el derrame es hemático o purulento. Puede ser circunferencial y predominar en zonas declive, o localizado con presentación atípica (cirugía, trauma). No debe confundirnos la grasa epicárdica (sólo anterior, cierta textura, movimiento sincrónico al latido), ni el derrame pleural (examinar todos los planos, incluyendo pleura y abdomen; un derrame pericárdico separa la aorta descendente). Tras su cuantificación (ligero < 5 mm, grave > 20 mm, en diástole) es esencial evaluar su repercusión hemodinámica. El diagnóstico ecográfico de taponamiento ante un derrame pericárdico significativo incluye:

- *Colapso diastólico de cavidades* generalmente derechas, más específico a mayor duración (aurícula, telediastólico; ventrículo derecho, protodiastólico, indicando mayor compromiso). Puede faltar con presiones derechas elevadas.
- *Plétora de VCI* sin variación respiratoria.
- *Cambios respiratorios* en los flujos mitral y aórtico (> 25%) y de tamaño del ventrículo derecho e izquierdo (recíprocos) con movimiento septal paradójico.
- En casos extremos, el corazón «baila» dentro del derrame pericárdico. Un derrame pericárdico loculado puede comprimir sólo una cámara y dificultar su diagnóstico.

Si está indicado por la clínica, la pericardiocentesis guiada por ecografía es más segura, ya que identifica el acceso más seguro (lugar, profundidad y ángulo de la zona de mayor grosor del derrame, con frecuencia paraesternal o apical; grosor DP mínimo 1 cm, evitando pulmón y arteria mamaria) y permite comprobar la ubicación del catéter en el espacio pericárdico (inyección de solución salina agitada).

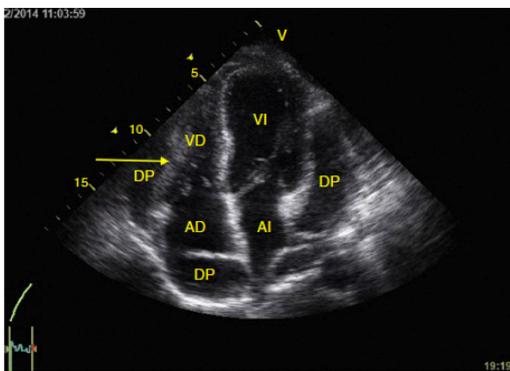


Figura 9 – Ventana apical 4 cámaras mostrando taponamiento cardíaco. Observe el derrame pericárdico severo y la compresión sobre las cámaras derechas (flechas). AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; DP: derrame pericárdico; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

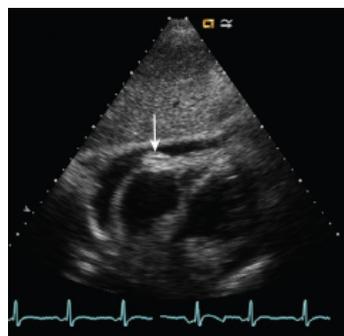


Figura 10-13. La ventana subcostal es clave en la evaluación de los derrames pericárdicos porque se utiliza a menudo para drenar el líquido pericárdico. En este paciente, se observa derrame entre el hígado y el lado derecho del corazón. Con frecuencia el tejido adiposo normal del arco auriculoventricular derecho (flecha) es muy visible en presencia de derrame pericárdico. Si se prevé una pericardiocentesis, es preferible una posición del transductor en que el derrame esté más cerca del lugar de entrada de la aguja, con menos tejido hepático interpuesto. Este derrame solo es de tamaño de pequeño a moderado, por lo que muchos clínicos aplazarían la pericardiocentesis.

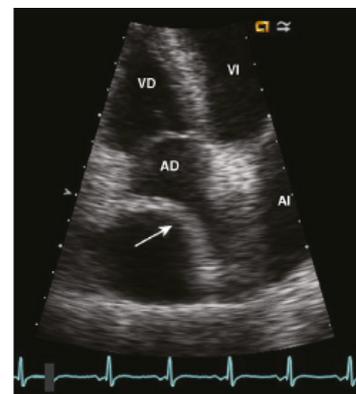


Figura 10-14. La pared libre de la AD se explora fotograma a fotograma en el plano apical de las cuatro cavidades utilizando modo de zoom y un sector estrecho. Este fotograma muestra compresión sistólica persistente (o colapso) de la pared libre de la AD que concuerda con fisiología de taponamiento.

Edema pulmonar

La presencia de presiones de llenado elevadas (llenado mitral seudonormal o restrictivo, $E/E' > 15$) nos indicará un origen cardíaco. Con frecuencia encontraremos disfunción sistólica, con un ventrículo izquierdo no dilatado y alteraciones de contractilidad segmentarias tras infarto agudo de miocardio (IAM); la presencia de remodelado o hipertensión pulmonar grave sugieren cronicidad. En todo caso deberá evaluarse la morfología y la función valvular (en nuestro ámbito, estenosis/insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral como esenciales). Si no hay disfunción sistólica ni valvulopatía significativas, la disfunción diastólica grave (hipertrofia, restricción) y la sobrecarga de volumen (presiones de llenado elevadas, dilatación de la VCI, etc.) pueden justificar el edema pulmonar cardiogénico.

Cor pulmonale agudo

Lo encontramos con frecuencia por embolia pulmonar, distrés respiratorio o como efecto secundario de la ventilación mecánica. Los hallazgos más destacados son:

- *Discinesia septal*. Desplazamiento septal a la izquierda en telesístole, expresión de sobrecarga derecha sistólica.
- *Acortamiento del tiempo de aceleración del flujo en la arteria pulmonar* (< 90 ms). Puede mostrar además morfología bifásica con muesca mesosistólica.
- *Dilatación del ventrículo derecho*, expresión de sobrecarga diastólica. Es útil su cuantificación respecto al ventrículo izquierdo (área VD/VI: moderada $> 0,6$, grave > 1). El ventrículo derecho pierde su morfología triangular/media luna y se vuelve redondeado/oval.
- *Hipertensión pulmonar* (HTP). Debemos estimar la presión sistólica en la arteria pulmonar (PsAP): $PsAP = 4 \cdot RT^2 +$ presión en la aurícula derecha ($RT =$ velocidad máxima de insuficiencia tricuspídea, m/s). En el *cor pulmonale* agudo el aumento suele ser moderado; una PsAP > 60 mmHg sugiere HTP crónica, frecuentemente acompañada de hipertrofia del ventrículo derecho (grosor telediastólico $> 6-8$ mm, subcostal) y colapsabilidad de la VCI respetada.
- *Disfunción sistólica*. Estimada visualmente y cuantificada en el anillo tricuspídeo mediante su excursión sistólica (TAPSE < 18 mm indica disfunción; modo M) o Doppler tisular (normal $S' > 12$ cm/s). Una disfunción grave del ventrículo derecho hará que se estime por debajo la PsAP. Ocasionalmente podemos ver trombo en la arteria pulmonar o cavidades derechas.

Hallazgos en el TEP

- Visualización directa del trombo en cavidades derechas o en la AP.
- Dilatación VD.
- Disfunción VD. Signo McConnell.
- Función VI normal o hiperdinámico.
- Aplanamiento del septo IV o movimiento paradójico.
- Dilatación AP.
- IT o IP.
- HAP.



Infarto agudo de miocardio

Es la causa más frecuente de shock cardiogénico. La ecografía nos permite confirmar la sospecha (sensibilidad y valor predictivo negativo muy elevados), valorar la extensión inicial de miocardio en riesgo y tamaño final funcional, viabilidad, estratificación de riesgo y la detección de complicaciones. La isquemia aguda produce una inmediata disminución del engrosamiento sistólico, sin adelgazamiento de la pared en diástole; también induce disfunción diastólica. Deben valorarse todos los segmentos. Actualmente la ecografía es la principal técnica para diagnosticar las complicaciones «mecánicas» del IAM. El shock tras IAM se debe en la mayoría de los casos a fallo de la bomba, pero debemos excluir:

- Infarto del ventrículo derecho (dilatado e hipo/acinético, generalmente asociado a IAM inferior).
- Comunicación interventricular (defecto septal a veces visible en 2D sobre un miocardio adelgazado/acinético, con *shunt* VI-VD turbulento por Doppler color, empleando también planos no convencionales).
- Rotura de pared libre (derrame pericárdico ecodenso).
- Seudoaneurisma (rotura incompleta, forma sacular de cuello generalmente estrecho, contenido por pericardio y comunicado –flujo por color– con el ventrículo izquierdo).
- Aneurisma (pared adelgazada con expansión sistólica, frecuentemente apical).
- Trombo intraventricular (heterogéneo, delimitado por pared acinética o aneurisma).
- Insuficiencia mitral. La rotura del músculo papilar provoca una insuficiencia mitral catastrófica, con movimiento libre de un velo (frecuentemente posterior, músculo papilar posteromedial), jet amplio y excéntrico en una aurícula izquierda no dilatada. Con mayor frecuencia encontraremos insuficiencia mitral por disfunción isquémica (restricción del cierre del velo) o, más tardíamente, dilatación del anillo (mala coaptación). Ante una insuficiencia mitral es esencial cuantificar su gravedad e identificar su etiología para establecer una estrategia terapéutica.

Para la estratificación de riesgo tras IAM son útiles la función sistólica (FE) y diastólica, el cociente E/E', el volumen del ventrículo izquierdo y remodelado, y la presencia/gravedad de la insuficiencia mitral. La ecocardiografía de estrés permite valorar la isquemia residual y la viabilidad.

Shock séptico

En las primeras fases la hipovolemia es habitual, aunque más tarde sólo la mitad de los pacientes responderán al volumen. Por ello, junto con el impacto negativo de una administración excesiva de fluidos, es necesario valorar tanto la necesidad de volumen como su tolerancia, ya comentadas. La sepsis origina disfunción sistólica en casi dos tercios de los pacientes, puede ser precoz (desde el primer día) y afectar tanto al ventrículo izquierdo como al derecho. Habitualmente encontramos dimensiones normales con presiones de llenado no elevadas y disfunción sistólica variable, en ocasiones sólo evidente al intentar normalizar las resistencias periféricas con vasopresores.

En la práctica, debemos evaluar el GC/VS y su adecuación a la situación clínica, valorar la sensibilidad a fluidos y su eficacia y tolerancia tras la administración, y estimar la función sistólica ventricular y la necesidad de inótrpos. Debemos igualmente valorar la función sistólica derecha, que puede estar alterada por disfunción séptica, hipoperfusión o por la ventilación mecánica.

Síndrome aórtico

La ecografía es un arma esencial para su diagnóstico (disección, hematoma mural, úlcera penetrante). Valoraremos su extensión, punto o puntos de entrada intima, luz falsa y verdadera (luz verdadera con frecuencia de menor tamaño y con mayor pulsatilidad en sístole, con flujo laminar protosistólico, sin trombo y con pared de grosor normal), afectación valvular aórtica (mecanismo y gravedad) o coronaria (alteraciones segmentarias), dimensiones de anillo y raíz aórticos, hemopericardio y extensión a troncos supraaórticos. Emplearemos tanto ETT como ETE.

Miocardopatías de estrés

Aunque se requiere coronariografía para excluir obstrucción coronaria, la ecografía muestra un ápex globuloso con disfunción moderada-grave en segmentos medioapicales. La miocardiopatía por estrés neurogénico, asociada con frecuencia a la hemorragia subaracnoidea, provoca hipocinesia de segmentos basales y medios.

Obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo

No es infrecuente encontrar gradientes elevados en TSVI (con pico tardío) sin obstrucción fija valvular/subvalvular, asociados a movimiento anterior de la valva anterior mitral y, con menor frecuencia, insuficiencia mitral. Aunque es característico de la miocardiopatía hipertrofica obstructiva, aparece igualmente en pacientes con hipertrofia septal basal (ancianos, hipertensos) en situaciones de hipovolemia + inótrpos (hiperdinamia), por tanto con hipertrofia e hipercontractilidad septal basal, también tras sustitución valvular (especialmente aórtica por estenosis), tras IAM anterior-apical o en la miocardiopatía de estrés (Takotsubo).

Otros usos

Incluyen la búsqueda de endocarditis (masa móvil frecuentemente valvular sobre la cara de la cámara de menor presión, también posible sobre otra superficie endocárdica o dispositivo: prótesis, cable; frecuentemente precisa ETE) y sus complicaciones (insuficiencia valvular, dehiscencia protésica, absceso, fístula), shock tras cirugía cardíaca, monitorización de dispositivos de asistencia ventricular (indicación y contraindicaciones, correcta ubicación, efectividad, complicaciones, *weaning*) y tras implante de una válvula aórtica percutánea,

traumatismo torácico (lesiones aórticas, contusión miocárdica, más infrecuente rotura de pared o valvular), fracaso en la retirada de la ventilación mecánica, búsqueda de foco embólico (trombo en la aurícula o el ventrículo izquierdos, trombo/ateroma en la aorta, vegetación, mixoma, embolismo paradójico, valvulopatía, etc.) o *shunt* cardíaco (hipoxemia no explicada), coartación aórtica (gradiente elevado en la aorta descendente estrechada, pudiendo haber flujo diastólico), valoración de prótesis valvulares, parada cardiorrespiratoria, etc.