



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO



**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO**

ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE

TESIS DE POSGRADO

**CORRELACIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD DE LA VENA CAVA
INFERIOR CON LA PRESIÓN DE OCLUSIÓN DE LA ARTERIA
PULMONAR PARA EVALUAR EL ESTADO DE VOLEMIA AL INGRESO
DEL PACIENTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HR
1° de OCTUBRE, ISSSTE; ESTUDIO PILOTO**

**PARA OBTENER TITULO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRÍTICO**

PRESENTA

DR. RAFAEL JONGUITUD PLIEGO

Facultad de Medicina



ASESORES DE TESIS

DRA. NANCY TRUJILLO RAMÍREZ

DR. JOSÉ VICENTE ROSAS BARRIENTOS

077.2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. RICARDO JUÁREZ OCAÑA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. RAQUEL MENDEZ REYES
SUBDIRECTORA MÉDICA
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DEL
ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRÍTICO Y TERAPIA INTENSIVA

DR. ASISCLO DE JESUS VILLAGÓMEZ ORTIZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA DEL
ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRÍTICO Y TERAPIA INTENSIVA

M EN C. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS
JEFE DE INVESTIGACIÓN
ASESOR DE TESIS

DRA. NANCY TRUJILLO RAMÍREZ
MÉDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
ASESOR DE TESIS

HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE
ISSSTE

NÚMERO DE REGISTRO INSTITUCIONAL: 077.2013

DEDICATORIAS

A mi padre por todo su apoyo incondicional, y enseñarme con el ejemplo la honestidad, la convicción, la dignidad, la paciencia y la autocrítica.

A mi madre por su apoyo en todo momento y enseñarme con el ejemplo a luchar siempre a pesar de la adversidad, a soñar y vivir positivamente día a día.

A mi hermana por el simple hecho de estar siempre que la necesite a pesar de yo no estar cuando ella me necesitó.

A mi sobrino, por qué gracias a él creo que hay esperanza y futuro.

A Nancy Trujillo con cariño por ser mi pareja, amiga y compañera sentimental y profesional, por todo el apoyo incondicional e invaluable, así como su impulso día a día para ser cada vez el mejor.

A Nala por ser mi mejor amiga y su fiel compañía.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Villagómez por su contribución continúa al grupo de residentes.

A la Dra. Méndez por haberme dado la oportunidad de realizarme como subespecialista.

Al Dr. Rosas por su apoyo invaluable para la realización de este proyecto.

Al Dr. Guzmán por su gran disposición, carisma y paciencia, pero sobre todo por la sabiduría y experiencia que nos supo transmitir.

Y un especial agradecimiento a mis Compañeros, Maestros y Amigos los Drs. Rodrigo Álvarez, Jovanhy Castillo y las Dras. Araceli Alonso y Nancy Trujillo por sus experiencias, enseñanzas, apoyo y compañerismo para convertirnos día a día en los mejores intensivistas.

ÍNDICE

Resumen_____	2
Marco Teórico_____	4
Hipótesis_____	4
Justificación_____	13
Objetivos_____	13
Material y Métodos_____	14
Mapa Conceptual_____	16
Descripción de Variables_____	17
Análisis Estadístico_____	20
Resultados_____	20
Discusión_____	27
Conclusiones_____	28
Bibliografía_____	29

RESUMEN

Jonguitud-Pliego Rafael. Méndez Reyes Raquel. Rosas Barrientos José Vicente. Trujillo Ramírez Nancy. **“CORRELACIÓN DE LA DISTENSIBILIDAD DE LA VENA CAVA INFERIOR CON LA PRESIÓN DE OCLUSIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR PARA EVALUAR EL ESTADO DE VOLEMIA AL INGRESO DEL PACIENTE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HR 1º de OCTUBRE, ISSSTE; ESTUDIO PILOTO”**

México DF. Marzo 2013.

INTRODUCCION: La piedra angular del tratamiento de los pacientes con estado de choque ha sido la terapia con líquidos intravenosos. Sorprendentemente la evaluación objetiva de la volemia inicial en los pacientes críticos resulta difícil, puesto que múltiples estudios han demostrado que sólo el 50% de los pacientes con inestabilidad hemodinámica responden a un reto de líquidos.

OBJETIVO: Reportar la correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior (dVCI) y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (PoAP) en pacientes críticos para evaluar la volemia inicial y la posible respuesta a líquidos.

METODOLOGIA: Estudio descriptivo, observacional, transversal y retrolectivo obteniendo datos de 30 expedientes de pacientes con medición de la PoAP y la dVCI mediante ultrasonografía. Se realizó estudio de correlación por medio del coeficiente de Pearson.

RESULTADOS: Se recabaron 30 expedientes de pacientes con una media de edad de 62 años, el 70% masculinos. Se encontró una correlación negativa estadísticamente significativa entre la PoAP y la dVCI con una r de -0.716 y un coeficiente de determinación de $.512$ (51%), con una $P < 0.001$. Entre las variables lactato y exceso de base no se correlacionaron con dVCI reportando una r de $.163$ y $.267$ con una $P > 0.05$.

CONCLUSIONES: La dVCI es un adecuado predictor del estado de volemia inicial y su posible respuesta al reto de líquidos en pacientes críticos, útil en cualquier tipo de estado de choque. La dVCI es un método no invasivo confiable que nos ofrece mayor seguridad en la atención del paciente.

Palabras clave: distensibilidad de la vena cava inferior (dVCI), presión de oclusión de la arteria pulmonar (PoAP), ultrasonografía (USG), respuesta a líquidos, cuidados intensivos.

ABSTRACT

Jonguitud-Pliego Rafael. Méndez Reyes Raquel. José Vicente Rosas Barrientos. Nancy Trujillo Ramírez **“CORRELATION BETWEEN THE DISTENSIBILITY OF THE INFERIOR VENA CAVA AND THE OCCLUSION PRESSURE IN THE PULMONARY ARTERY TO ASSESS THE STATE OF BLOOD VOLUME OF PATIENT TO INCOME IN THE INTENSIVE CARE UNIT OF THE 1ST OCTOBER HOSPITAL, ISSSTE; PILOT STUDY”**

Mexico City. March of 2013.

INTRODUCTION: The cornerstone of treatment of patients with shock has been the intravenous fluids therapy. Surprisingly the objective assessment of the starting blood volume in critically ill patients is difficult, since many studies have shown that only 50% of patients with hemodynamic instability respond to a liquids challenge.

OBJECTIVE: Report the correlation of the distensibility of the Inferior Vena Cava (dVCI) and occlusion Pressure in the Pulmonary Artery (PoAP) in critically ill patients to assess the initial blood volume and possible response to fluids.

METHODOLOGY: A descriptive, observational, cross and retrolective study, obtaining data from 30 cases of patients with measurement of PoAP and dVCI by ultrasonography. We performed a correlation study using the Pearson coefficient.

RESULTS: We collected 30 cases of patients with an age mean of 62 years, 70% male. We found a statistically significant negative correlation between PoAP and dVCI with an r of $- .716$ and a coefficient of determination of 0.512 (51%), with a $P < 0.001$. The variables lactate and base excess were not correlated with dVCI reporting an r of 0.163 and 0.267 with a $P > 0.05$.

CONCLUSIONS: The dVCI is a satisfactory predictor of initial volume status and possible response to fluids challenge in critical patients, useful in any kind of shock. dVCI is a reliable noninvasive method which offers more safety to the patient care.

Key Words: distensibility of the Inferior Vena Cava (dVCI), occlusion Pressure in the Pulmonary Artery (PoAP), ultrasonography (USG), response to liquid, intensive care.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La evaluación objetiva de la respuesta al reto con líquidos en los pacientes críticamente enfermos resulta difícil y realmente problemático, puesto que múltiples estudios han demostrado que sólo aproximadamente el 50% de los pacientes con inestabilidad hemodinámica o algún grado de choque en la unidad de cuidados intensivos responden a un reto de líquidos. Esto cobra importancia debido a que en nuestro hospital contamos con los medios para realizar estudios que correlaciona la distensibilidad de la vena cava inferior con la PoAP (presión de oclusión de la arteria pulmonar) con el fin de evaluar la volemia el paciente críticamente enfermo. Sin embargo, no tenemos reportes de estas mediciones en nuestro servicio.

Hipótesis nula: No existe correlación estadísticamente significativa entre la PoAP y la distensibilidad de la VCI.

Hipótesis alterna: Existe correlación estadísticamente significativa entre la PoAP y la distensibilidad de la VCI.

MARCO TEORICO

INTRODUCCION

La piedra angular del tratamiento de los pacientes con estado de choque independientemente de su etiología sigue siendo como lo ha sido durante décadas: la terapia con líquidos intravenosos. Sorprendentemente, cabe hacer notar que al día de hoy la mayor parte de la dosificación de líquidos por vía intravenosa durante la reanimación del estado de choque sigue siendo en gran medida de forma empírica. Una pobre reanimación con escasos líquidos puede dar lugar a hipoperfusión tisular y empeorar la disfunción de órganos; sin embargo, una sobre reanimación con exceso de prescripción de líquidos también parece impedir el suministro de oxígeno y comprometer la evolución del paciente ⁽¹⁾. Los datos recientes sugieren que la reanimación agresiva temprana de los pacientes críticos puede limitar y/o revertir la hipoxia tisular, la progresión a la disfunción orgánica, y mejorar los resultados ⁽²⁾. Como estudios de referencia que apoyan esta reanimación agresiva temprana, por un lado Rivers y cols., demostraron que el protocolo de terapia temprana dirigida por metas reduce el fallo orgánico y mejora la supervivencia en los pacientes con sepsis grave y shock séptico ⁽³⁾, y por otro lado Lopes y cols., concluyen en su protocolo que la optimización de la precarga y el gasto cardíaco en pacientes sometidos a cirugía mayor reduce las complicaciones postoperatorias y la duración de la estancia hospitalaria ⁽⁴⁾. Por lo tanto la hipovolemia no corregida conduce a la instauración inapropiada de

infusiones de agentes vasopresores, las cuales pueden aumentar la hipoperfusión del órgano y la isquemia.

Por otro lado, la reanimación con exceso de líquidos se ha asociado con el aumento de complicaciones, aumento de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y hospitalaria, así como aumento de la mortalidad. Una revisión de la cohorte del ARDS Net demostró una clara asociación positiva entre el balance de líquidos diario acumulado y la mortalidad ⁽⁵⁾. Los datos del estudio "Vasopresina en el Choque Séptico" (VASST, por sus siglas en inglés *Vasopressin in Septic Shock Trial*) demostraron que hasta un cuarto (25%) de los pacientes con un alto balance de líquidos tanto a las 12 horas como a los 4 días tuvo la mayor tasa de mortalidad ajustada ⁽⁶⁾.

El primer paso en el manejo hemodinámico de pacientes en estado crítico es determinar la adecuada perfusión de órganos y tejido. A pesar de que los signos de choque pueden ser obvios, los datos subclínicos de hipoperfusión pueden ser más sutiles. En este sentido cabe señalar que la terapia dirigida al aumento del gasto cardíaco y la entrega de oxígeno en pacientes con una adecuada perfusión de tejidos y órganos no sirve para ningún propósito de utilidad. De hecho, los estudios de antaño han demostrado que la orientación "Supra-normal" de los parámetros hemodinámicos pueden ser perjudiciales ^(7,8). En los pacientes con índices de inadecuada perfusión de los tejidos, la reposición de líquidos es generalmente considerado como el primer paso en la reanimación. Los estudios clínicos, sin embargo, han demostrado que sólo aproximadamente el 50% de los pacientes críticamente enfermos y hemodinámicamente inestables son respondedores a volumen ⁽⁹⁾. La reanimación del paciente críticamente enfermo requiere de una evaluación precisa del estatus del volumen intravascular (precarga cardíaca) y la probabilidad de que el paciente responda (aumento del volumen sistólico) a un reto de líquidos (respuesta a volumen).

Fundamentalmente, la única razón para someter a un paciente a un reto de líquidos es aumentar el volumen sistólico (respuesta a volumen). Si el reto de líquidos no aumenta el volumen de eyección (sistólico), el volumen de carga no le sirve al paciente con algún beneficio o utilidad (pudiendo ser perjudicial) ⁽¹⁾. En individuos normales, un aumento de la precarga (con el reto de líquidos) da como resultado un aumento significativo en el volumen sistólico ⁽¹⁰⁾.

Tradicionalmente, la presión venosa central (PVC) ha sido utilizada para guiar el manejo de líquidos. Una encuesta europea relativamente reciente (2007) informó que más del 90% de intensivistas y anestesiólogos utiliza la PVC para guiar el manejo de líquidos ⁽¹¹⁾. Por otro lado un estudio canadiense de igual manera relativamente reciente (2007) informó que hasta el 90% de los intensivistas utilizan la PVC para guiar la reanimación con líquidos en pacientes con choque séptico ⁽¹²⁾. La base para el uso de la PVC para guiar el manejo de líquidos proviene del dogma erróneo de que la PVC refleja el volumen intravascular, en concreto, de

manera generalizada se cree que los pacientes con una PVC baja tienen volumen depletado, mientras que los pacientes con una PVC alta tienen sobrecarga de volumen.

La PVC es una buena aproximación de la presión de la aurícula derecha, que es uno de los principales determinantes del llenado del ventrículo derecho (VD). Ya que se asume que la PVC es un buen indicador de la precarga del VD. Por otra parte, debido a que el volumen sistólico del ventrículo derecho (VD) determina el llenado del ventrículo izquierdo (VI), la PVC por lo tanto se asume como una medida indirecta de la precarga del VI. Sin embargo, debido a los cambios en el tono venoso, la presión intratorácica, la distensibilidad del VI del VD y la geometría que se produce en los pacientes críticos, hay una mala relación entre la PVC y el volumen telediastólico del ventrículo derecho. Por otra parte, el volumen telediastólico del VD puede no reflejar la posición de los pacientes en la curva de Frank-Starling y por lo tanto no reflejar de forma fidedigna sus reservas de precarga. Muchos estudios se han publicado hasta la fecha que no han demostrado relación alguna entre la PVC (o cambio en la PVC) y la respuesta a líquidos en varios escenarios clínicos ⁽¹³⁾. Basándose en esta información, se cree que la PVC ya no debe ser utilizada de forma rutinaria para guiar el manejo de líquidos en la UCI, quirófano o sala de emergencia ^(14,15).

Hasta hace no mucho, no estaba claro en cuanto a la respuesta a volumen (líquidos) en pacientes hemodinámicamente inestables y las probabilidades de dichos pacientes de beneficiarse de la reanimación con líquidos (bolos de líquidos). Sin embargo, durante la última década una serie de pruebas dinámicas de respuesta a volumen han sido reportadas. Definiéndose como respuesta a líquidos al incremento en el volumen sistólico del paciente en respuesta a un reto de líquidos ⁽²⁰⁻²²⁾. Estas pruebas monitorean dinámicamente los cambios en el volumen sistólico después de una maniobra para aumentar o disminuir el retorno venoso (precarga). Dichas pruebas permiten al médico determinar la posición de cada paciente en su curva de Frank-Starling, y por lo tanto determinar si el paciente es probable que sea respondedor a líquidos. Estas técnicas utilizan el cambio del volumen sistólico durante la ventilación mecánica o después de una maniobra de elevación pasiva de las piernas (EPP) para evaluar la respuesta a líquidos ⁽¹⁾.

Respuesta a Líquidos

Antes de iniciar la descripción de las técnicas de monitorización hemodinámica es importante familiarizarnos con el concepto de la respuesta de fluidos. Esto se ha vuelto muy popular en los últimos años, probablemente porque se trata de un enfoque muy pragmático para la fluidoterapia. La restauración y el mantenimiento de un adecuado volumen de sangre circulante son objetivos esenciales para el apropiado manejo de pacientes sépticos y bajo cualquier estado de choque ⁽⁴⁴⁻⁴⁵⁾,

sin embargo, es difícil determinar qué nivel de la precarga es óptimo en una situación anormal, como por ejemplo en sepsis o en un estado de choque. La clave es detectar aquellos pacientes que con una carga de líquido evidencian un aumento significativo en el volumen sistólico y el gasto cardiaco (GC). Puesto que si esto no sucede, la administración de líquidos es inútil o incluso potencialmente perjudicial (con empeoramiento e incluso edema pulmonar). Marcadores volumétricos de la precarga cardíaca son por lo tanto útiles para comprobar si la precarga cardíaca aumenta de forma efectiva durante la infusión de líquidos. La traducción de esto como un factor de predicción de respuesta a líquidos permanece incierto ⁽⁴⁶⁾. Como consecuencia, las mediciones funcionales, tales como el monitoreo de la presión de pulso se han desarrollado para predecir mejor la respuesta a la reanimación con líquidos.

El enfoque tradicional para evaluar la precarga es la capacidad de respuesta al reto de líquidos intravascular, en el que se miden los cambios en determinadas variables dependientes de flujo seguidas a un bolo de líquido infundido rápidamente (GC, presión arterial media (TAM), frecuencia cardíaca (FC), saturación venosa (SvO₂), presión venosa central (PVC) y presión de oclusión de la arteria pulmonar. Actualmente se están acoplando medidas menos invasivas para evaluar la capacidad de respuesta del volumen sistólico para predecir a aquellos pacientes que se beneficiarían de líquidos adicional para la reanimación ⁽⁴⁷⁻⁴⁸⁾. La variación del volumen sistólico (VVS) durante la ventilación con presión positiva se produce como consecuencia de los cambios inducidos por el volumen corriente sobre el retorno venoso ⁽⁴⁹⁾. Cuando se aplica presión positiva inducida por ventilación a un paciente en reposo y sin esfuerzo respiratorio espontáneo, se asocia con una disminución cíclica del llenado ventricular derecho (VD) y posteriormente del llenado del ventrículo izquierdo (VI). Varios estudios han documentado que la variabilidad del volumen sistólico (VVS) es altamente predictivo de la respuesta a precarga ⁽⁵⁰⁻⁵⁴⁾. Sin embargo la VVS sólo se puede evaluar directamente o bien por ecocardiografía Doppler esofágica ⁽⁵³⁾ o por medición ecocardiográfica de la velocidad aórtica ⁽⁵¹⁾ o análisis complejo de la forma de onda arterial.

Debido a que el principal determinante de la presión del pulso arterial es el volumen sistólico, la variación de la presión del pulso (VPP) se puede utilizar como medida exacta de la variación del volumen sistólico. Un valor de >13% de VPP predice un aumento del 15% del gasto cardiaco (GC) para un bolo de volumen de 500mL en pacientes sépticos con choque circulatorio ⁽⁵⁵⁾ y que sólo requiere la inserción de un catéter arterial y monitorización de la presión de pulso ⁽⁵⁶⁻⁵⁹⁾. Existe una importante consideración, puesto que debido a que los cambios respiratorios en la precarga son inducidos por cambios en la presión pleural, en aquellos pacientes ventilados con un volumen corriente bajo (6mL/kg, por ejemplo), los cambios respiratorios en la presión pleural puede no ser suficiente para inducir

cambios significativos en la precarga ⁽⁶⁰⁾. Estos parámetros pierden su valor predictivo en condiciones donde el intervalo RR varía (como en la fibrilación auricular), y también pueden perder precisión si el volumen corriente varía demasiado entre respiración y respiración como ocurre la ventilación espontánea ⁽⁶¹⁻⁶²⁾. Lo que representa limitaciones importantes para una amplia aplicabilidad en pacientes críticamente enfermos.

Un enfoque simplificado es utilizar elevación pasiva de piernas (EPP) como un aumento transitorio y reversible del retorno venoso ⁽⁶³⁾. LA EPP provoca un aproximado de 300mL de bolo de sangre en un hombre de 70 kg de peso que persiste durante aproximadamente 2 a 3 minutos antes de la redistribución del volumen intravascular. La respuesta hemodinámica inmediata antes y durante la EPP se toma para reflejar la repuesta de precarga ⁽⁶⁴⁾. Para minimizar la necesidad de una frecuencia cardíaca (FC) constante y un volumen corriente, las mediciones de flujo aórtico deben ser medidos en promedio durante 20-30 segundos y pueden ser medidos por Doppler esofágico que es claramente superior en la predicción de la respuesta de fluidos en comparación con VVS (variabilidad de volumen sistólico) y EPP (elevación pasiva de piernas) medidas en los sujetos con respiración espontánea ⁽⁶²⁾. Una de las principales limitaciones de esta técnica es que en los pacientes severamente hipovolémicos, el volumen de sangre movilizada por la elevación de las piernas, que depende del volumen de sangre total podría ser pequeño, lo que, a su vez, puede mostrar un mínimo o ningún aumento del gasto cardíaco y la presión arterial, incluso en respondedores ⁽⁶⁵⁾. Es evidente que todas estas técnicas requieren validación clínica pero los métodos menos invasivos de monitorización hemodinámica funcional probablemente representan el futuro de en la terapia dirigida por metas de la sepsis ⁽⁷⁰⁾.

Consecuencias de la sobrerreanimación con líquidos

Cuando se rebasa la meta de manejo de volumen durante la reanimación inicial no es inocua, y se demuestra mejor por un aumento de 2 días de la estancia en UCI asociado a la ventilación mecánica, y una tendencia a mayor mortalidad en pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda que fueron tratados con una estrategia de fluido liberal en comparación con aquellos en el grupo conservador ⁽⁶⁶⁾. Las mediciones iniciales de PVC (presión venosa central) en ambos grupos de pacientes con ventilación mecánica en este estudio fueron 12 mmHg ⁽⁶⁶⁾, sin embargo, los pacientes con estrategia de manejo liberal de líquidos terminaron el estudio con un balance positivo de líquidos de más de 6 litros y PVC de 12 mmHg, mientras que los pacientes reanimados conservadoramente terminaron con un buen equilibrio de líquidos y una PVC de 9mmHg. Así, aunque un objetivo inicial es la PVC como se recomienda en las directrices de La Campaña Sobreviviendo a la Sepsis 2008, puede ayudar a la velocidad y la

adecuación de la resucitación en las primeras 6 h, la mejor evidencia sugiere que la terapia dirigida a mantener este objetivo puede ser perjudicial y debe ser contemplada por otras consideraciones clínicas.

La dobutamina fue parte de un "paquete de reanimación", que se tradujo en una mejoría de mortalidad en aquellos asignados al azar para la terapia temprana dirigida por metas ⁽⁶⁷⁾. Sin embargo, en definitiva en los ensayos controlados aleatorios, los pacientes hemodinámicamente inestables y críticamente enfermos que recibieron fármacos inotrópicos dirigidos a la normalización ⁽⁶⁸⁾ o a la supra-normalización ⁽⁶⁹⁾ de la entrega de oxígeno sistémica no evidenciaron ningún beneficio o incluso fueron perjudiciales con este tipo de manejo.

Estos datos aparentemente contradictorios pueden interpretarse en el sentido de que la reanimación agresiva de forma precoz o temprana mejora los resultados en el choque séptico, pero los componentes individuales de la terapia pueden ser perjudiciales si se continúan más allá de la ventana de su utilidad ⁽⁷⁰⁾.

Mediciones estándar o tradicionales para medir la respuesta a líquidos

Varias mediciones de presión se utilizan clínicamente para ayudar a definir si la adición de líquidos aumentará el gasto cardiaco (GC). La PVC puede ser útil si es baja (0-4 mmHg), y los líquidos generalmente resultan en una mejora del GC con este nivel de PVC. Sin embargo, en aquellos pacientes críticamente enfermos enrolados en ensayos de respuesta a líquidos, los rangos de PVC media es de 8 a 12 mmHg ⁽⁷¹⁾. En estos pacientes, debido a alteraciones en la distensibilidad y la contractilidad cardiaca, la medición estática de la PVC de ninguna manera predice la probabilidad de una respuesta positiva al reto con líquidos ⁽⁷¹⁻⁷³⁾. Como el volumen sistólico es proporcional a la presión del pulso (PP), se han desarrollado mediciones de la variación de pulso en respuesta a efectos de respiración sobre la precarga cardíaca, con una mayor variación se correlaciona con una mayor probabilidad de respuesta a líquidos. El "Delta-down" es la diferencia entre el valor de la presión sistólica durante una pausa al final de la espiración y la presión sistólica más baja durante un ciclo respiratorio ⁽⁷⁴⁾. La delta-PP es la mayor diferencia fraccional entre PP durante un ciclo respiratorio ⁽⁷⁵⁾. Ambas medidas se basan en mediciones de la presión arterial (PA), y no han sido validados tanto para el contexto de arritmias como para pacientes no sometidos a ventilación mecánica. Además, las fluctuaciones grandes (más notablemente en la presión arterial diastólica) como resultado del uso de vasopresores puede hacer que estas técnicas sean difíciles de interpretar.

Estas mediciones de la presión, tanto PVC como la presión arterial, son simplemente recursos que el clínico puede utilizar para estimar el llenado ventricular para optimizar el GC. En lugar de utilizar las presiones para estimar los volúmenes y el rendimiento ventricular, ¿por qué no directamente imágenes de las venas grandes, el tamaño ventricular y la contractilidad? ⁽⁷⁰⁾

Evaluación ecocardiográfica de la respuesta a líquidos

Usando ecocardiografía de 2 dimensiones, la obliteración o el colapso sistólico de la cavidad ventricular izquierda significa llenado insuficiente del corazón e hipovolemia, además de que predice el aumento del GC en respuesta a reto de líquidos ⁽⁷⁶⁾. Aunque este signo es un excelente marcador de hipovolemia relativa, no es habitual en los pacientes críticamente enfermos, especialmente los que están en ventilación mecánica con presión positiva. La obliteración sistólica se asocia con una menor área del ventrículo izquierdo al final de la diástole (LVEDA por sus siglas en inglés *left ventricular end-diastolic área*), una medida que también se ha propuesto para identificar el estado del volumen de los pacientes. La cuantificación de la LVEDA es posible a través de rastreo del endocardio en una ventana paraesternal de eje corto a nivel de los músculos papilares ⁽⁷⁷⁾. Este enfoque también se puede utilizar para marcar el tamaño ventricular de una manera más cuantitativa. La LVEDA incluye una evaluación relativamente precisa del tamaño ventricular, pero el área absoluta no es un indicador fiable de la respuesta a líquidos ⁽⁷⁸⁾ sino que más bien permite la evaluación de los cambios en la LVEDA (como sustituto del GC) en respuesta a bolos de líquidos. Además, esta técnica se basa en una buena visualización del endocardio y es por lo tanto más fiable realiza mediante ecocardiograma transesofágico (ETE) que el ecocardiograma transtorácico (ETT).

La presión positiva durante la ventilación induce cambios en el diámetro de la vena cava

Los cambios cíclicos en el diámetro tanto de la vena cava superior como de la vena cava inferior medidos por ecocardiografía se han utilizado para predecir la respuesta de líquidos. Tanto Barbier y cols., como Feissel y cols. demostraron como el índice de distensibilidad de la vena cava inferior, que refleja el aumento del diámetro de la vena cava inferior en la inspiración (ventilación mecánica), fue capaz de predecir la respuesta a líquidos ^(16,17). De forma similar, Vieillard-Baron y cols. demostraron que el índice de colapsabilidad de la vena cava superior es altamente predictiva de la respuesta a volumen ^(18,19). Sin embargo ambas técnicas no son propicias para el monitoreo continuo. Además, la vena cava superior sólo puede ser adecuadamente visualizada por ecocardiografía transesofágica, a diferencia de la vena cava inferior que puede ser evaluada con ecocardiografía transtorácica.

Catéter de Arteria Pulmonar (Swan-Ganz)

El debate sobre la utilidad de los catéteres en la arteria pulmonar (CAP) en el manejo de pacientes en estado crítico continua ⁽²³⁾. En gran medida, esta controversia en torno al uso de Swan-Ganz ha sido impulsada por varios ensayos

clínicos prospectivos y aleatorizados ⁽²⁴⁻²⁷⁾, indicando que el uso de un CAP no influye en los resultados, es decir, es tanto inherentemente peligroso como beneficioso. La interpretación de estos estudios se hace difícil por su diseño. Los investigadores todavía aún prefieren insertar un CAP cuando están convencidos de que pueden ayudar, es decir, cuando el médico se siente seguro acerca de los aspectos beneficiosos de su uso, los cuales pueden ser aleatorios. Por lo tanto, en estos estudios ⁽²⁶⁻²⁸⁾, sólo una fracción de los pacientes considerados fueron enrolados y aleatorizados realmente, creando un sesgo de tratamiento significativo. Estos ensayos demostraron que los riesgos de inserción de un CAP son similares a aquellos para la inserción del catéter venoso central, con excepción de aumento en la incidencia de arritmias cardíacas transitorias que parecen tener mínimas consecuencias clínicas ⁽²⁹⁾. No hay evidencia de que las infecciones asociadas al catéter sean mayores con el CAP que con el cateterismo venoso central. Las otras complicaciones específicas del CAP, como rotura de la arteria pulmonar con el inflado del balón y el anudamiento del catéter ocurren muy con poca frecuencia ⁽²⁹⁾. Si tenemos en cuenta que la evidencia apoya una falta de beneficio asociado con el uso de la CAP, ¿qué tan probable es que los sistemas de control menos invasivos resultará en mejores resultados? ⁽³⁰⁾.

Aparentemente, no hay justificación para el monitoreo invasivo si hay pocas probabilidades de obtener beneficios a partir de la información obtenida, sin embargo, un punto crítico en la revisión de estos estudios es que la inserción de un CAP y una simple evaluación y monitorización de los parámetros hemodinámicos no mejora los resultados ⁽³¹⁻³³⁾. Además, puede ser insuficiente para especificar las metas a alcanzar y no especifica el régimen de tratamiento más eficaz para llegar a metas finales durante el manejo con su utilización ⁽³⁴⁾. Los parámetros hemodinámicos (incluyendo los índices de perfusión) se deben utilizar como parte de un plan de tratamiento basado en la evidencia destinada a optimizar la perfusión de los tejidos antes de que se produzca la disfunción orgánica ⁽³⁵⁻⁴⁰⁾.

A pesar del debate en curso en torno al uso del CAP, que aún se utiliza y cuando se utiliza apropiadamente, puede proporcionar información importante para ayudar en la elección de la intervención hemodinámica en los pacientes con sepsis. Las variables hemodinámicas que se pueden medir con un CAP incluyen SvO₂ (saturación venosa de oxígeno), GC (gasto cardiaco), fracción de eyección del ventrículo derecho (con algunos catéteres), y las presiones vasculares intrapulmonares. La integración de los datos hemodinámicos del CAP puede ser útil en el diagnóstico de las diferentes causas de choque, así como el seguimiento de la evolución de la enfermedad y la respuesta a las intervenciones terapéuticas ⁽⁴¹⁾.

La medición correcta: como lo es la puesta en cero, la calibración, la eliminación de los artefactos y la lectura correcta de los valores son fundamentales y de

utilidad efectiva en el manejo del CAP. Lamentablemente, errores en la recopilación de estos datos ⁽⁴²⁻⁴³⁾, degrada la utilidad de la toma posterior de decisiones clínicas. Es importante reconocer los efectos de la variación respiratoria, presión positiva al final de la espiración (PEEP), el aumento de la presión pleural, y la posición del catéter en las diferentes zonas pulmonares para la correcta información hemodinámica. La interpretación correcta de estas presiones requiere la integración de los tres elementos del CAP (presiones, GC y SvO₂).

Variabilidad Respiratoria en el Diámetro de la Vena Cava

En aquellos pacientes normales y no ventilados, el diámetro de la vena cava inferior (VCI) es menor que 20mm y disminuye o se colapsa en al menos 50% durante la inspiración ⁽⁷⁹⁻⁸⁰⁾. Sin embargo, los pacientes ventilados mecánicamente tienen un alto rango de dilatación de la VCI ⁽⁸¹⁾ debido a numerosas causas, incluyendo los síndromes intraabdominales. Teniendo en cuenta esta alteración en la fisiología de los enfermos críticos, el diámetro de la VCI por sí sola no es capaz de distinguir la respuesta a líquidos (definida como un aumento en el GC de más del 15%). Tanto la vena cava superior (VCS) como la VCI drenan directamente en la aurícula derecha, lo que proporciona una ventana de la distensibilidad de la aurícula derecha. Sin embargo, es de gran importancia técnica conocer que la VCI se puede evaluar utilizando una ventana sub-xifoidea con el Ultrasonido transtorácico (ETT), mientras que la VCS sólo puede evaluarse a través de un ultrasonido transesofágico (ETE).

Evaluación con ecocardiograma transtorácico de la vena cava inferior

Dos estudios en 2004 ^(80,82) evaluaron la capacidad clínica de la variación respiratoria en el diámetro de la VCI para predecir un aumento en el GC de al menos 15%. Ambos estudios incluyeron a pacientes con ventilación mecánica con choque séptico. Feissel et al. ⁽⁸⁰⁾ midió la variación porcentual del diámetro de la VCI (dVCI) en 39 pacientes previo a la administración de 8ml/kg de almidón de hidroxietilo al 6%, mientras que Barbier et al. ⁽⁸²⁾ utilizó la misma medición en 23 pacientes previo a la administración de 7ml/kg de poligelatina al 4%. EL GC se midió utilizando un eco cardiógrafo antes y después de la infusión de volumen, y un GC sensible a líquidos fue con un aumento de al menos el 15% en ambos estudios. Feissel et al. ⁽⁸⁰⁾ encontró al menos el 12% de variación para prever a aquellos con respuesta a líquidos, mientras que Barbier et al. ⁽⁸²⁾ encontró que al menos un 18% de variación predictiva en su serie. Por lo tanto, una variación de 12-18% en el diámetro de la VCI con la respiración predice la respuesta al reto de líquidos. Hasta que estudios posteriores determinen el punto de corte óptimo para la variación en el diámetro de la VCI, se utiliza un valor medio de la variación de al menos 15% en el diámetro de la VCI para predecir la respuesta a líquidos.

Ecocardiografía Vs. Catéter de la Arteria Pulmonar (CAP)

Varios estudios compararon la cateterización de la arteria pulmonar con la USG (ultrasonografía) transesofágica (TE) para el seguimiento de los pacientes en cuidados críticos. Para algunos pacientes, tales como aquellos con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI) ⁽⁸³⁾, estas dos herramientas puede dar una evaluación diferente de la función ventricular izquierda o la condición de precarga ⁽⁸⁴⁾. Además, ni un catéter en la arteria pulmonar (CAP) ni la ecocardiografía pueden predecir con precisión los resultados de un reto de líquidos ⁽⁸⁵⁾. Se cree que la ecocardiografía y el CAP son técnicas complementarias en lugar de competitivas, y el uso de ambos sólo puede mejorar la calidad de la atención de pacientes con enfermedades críticas.

JUSTIFICACION

La medición de la distensibilidad de vena cava es equiparable con la medición de presión en cuña de la arteria pulmonar para guiar el manejo inicial con líquidos en pacientes críticos y así evitar los riesgos potenciales de los métodos invasivos; así mismo es un método de fácil medición a la cabecera del paciente; por lo que se puede proponer a la distensibilidad de la vena cava como un método seguro, no invasivo y confiable para guiar la terapia con líquidos en pacientes críticamente enfermos. No existen reportes en la literatura donde se correlacionen estas mediciones.

OBJETIVOS

General

- Reportar la correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior y la PoAP en pacientes críticamente enfermos que requieran reanimación inicial con líquidos.

Específicos

- Correlación de PVC con el índice de distensibilidad de la vena cava inferior.
- Correlación de los niveles de lactato y el balance de líquidos al ingreso a terapia intensiva.
- Reportar el número de disfunciones orgánicas al ingreso a terapia intensiva y su posible asociación con la respuesta a líquidos.
- Correlación del déficit de base con el índice de distensibilidad de la vena cava inferior.

- Identificar las posibles dificultades para la evaluación ultrasonográfica de la Vena Cava Inferior como pueden ser:
 - La patología base
 - El Índice de Masa Corporal
 - Mala Ventana ultrasonográfica

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal analítico y retrolectivo del 1º de septiembre de 2012 al 31 de enero del 2013 donde la unidad de investigación fueron los Expedientes Clínicos de todos aquellos pacientes ingresados en la unidad de terapia intensiva del Hospital Regional 1º de Octubre que cumplieron con los criterios de inclusión:

- Con taller hemodinámico con algún grado de choque o datos de hipoperfusión,
- Mayores de 18 años,
- Sin distinción de sexo,
- Con catéter de Swan Ganz,
- Bajo ventilación mecánica,
- Mediciones hechas dentro de las primeras 24 hrs de ingreso a la UCI y el registro Ultrasonográfico del dVCI.

Los criterios de exclusión fueron:

- Pacientes con taquiarritmias
- Pacientes con ascitis grado II ó III

Y los criterios de eliminación fueron:

- Aquellos expedientes de pacientes que fueron trasladados a otra unidad con pérdida de los datos o que estuviesen incompletos.

Grupo control: No requiere.

Tamaño de la muestra: Todos los pacientes que sean ingresados a UCI en el periodo de Junio de 2012 a Enero de 2013 y que ameriten la instalación de un catéter de arteria pulmonar y evaluación de la distensibilidad de la vena cava inferior por ultrasonografía.

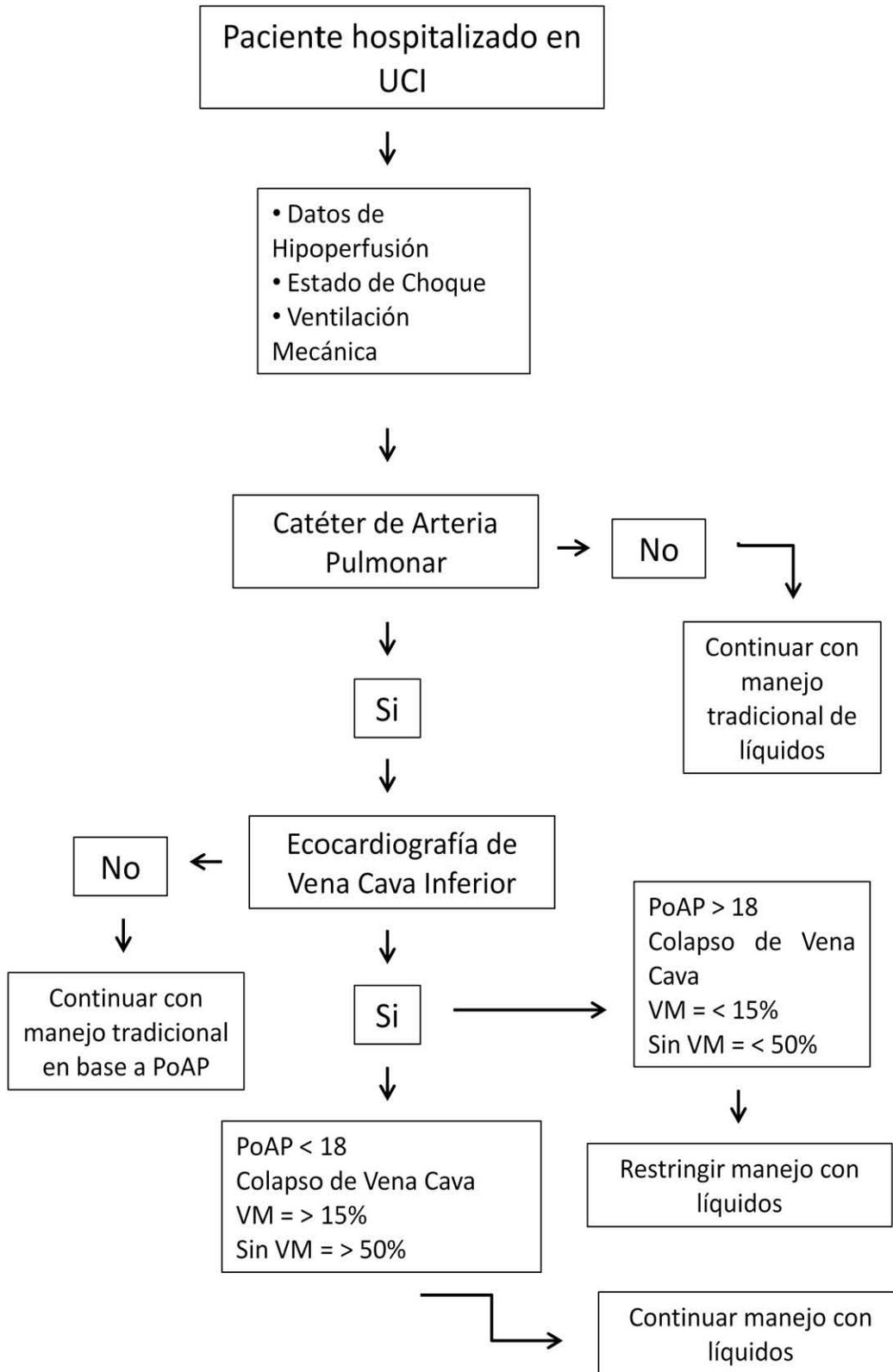
La evaluación de la distensibilidad de la vena cava inferior se realizó por ultrasonografía utilizando un equipo de SONOACE PICO®, el cual no amerita

calibración alguna, por medio de un transductor convexo de 2-5MHz por parte de médico residente que haya recibido capacitación en ecocardiografía, y por medio de una ventana subcostal con corte longitudinal en modo M, para evaluar el diámetro de la Vena Cava inferior y su variabilidad con los movimientos de inspiración y espiración, tomando una medición estática con la herramienta de medición milimétrica del equipo de ultrasonografía SONOACE PICO® para la realización del cálculo de la distensibilidad de la vena cava inferior por medio de la fórmula para dVCI, mientras se toma la medición de la Presión de oclusión de arteria pulmonar al mismo tiempo.

Las variables que fueron registradas fueron al ingreso dentro de las primeras 24 hrs, registrando datos demográficos, diagnósticos de ingreso, escalas de APACHE, SOFA, disfunciones orgánicas, datos de hipoperfusión (lactato, Exceso de Bases, presión arterial media), estado ácido base (pH, HCO₃), balance de líquidos, tipo de ventilación, presiones de la vía aérea (presión máxima, presión meseta), volumen corriente y frecuencia respiratoria, así como uso de vasopresores, Saturación Venosa, PVC, PoAP, dVCI (índice de distensibilidad de la Vena Cava Inferior expresado en porcentaje), días de estancia en UCI y la utilidad de la ventana ultrasonográfica.

El protocolo fue aprobado por el comité de investigación del Hospital 1º de Octubre.

MARCO CONCEPTUAL



*Algoritmo Jongui

VARIABLES

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición
Género	El referido en el expediente clínico	Cualitativa	Nominal
Edad	Años cumplidos	Cuantitativa	Discreta
Diagnóstico de Ingreso	El referido en nota de ingreso a UCI y al momento de la valoración de PoAP y de la variabilidad de VCI	Cualitativa	Nominal
Estado de Choque	Datos clínicos de hipoperfusión (acidosis metabólica, elevación de lactato >4, oliguria < .5 ml/k/h), llenado capilar retardado > 3 segundos, exceso de bases amplios >-6, saturación venosa de oxígeno < 70) asociada a hipotensión (TAS < 90, TAM < 6, < 40 mmHg presión sistólica basal).	Cualitativa	Nominal
IMC	Medida de asociación entre peso y talla para evaluar el peso ideal	Cuantitativa	Continua
APACHE de ingreso	Escala para la evaluación crónica y fisiología aguda de la salud, que se traduce en la severidad de la enfermedad y riesgo de muerte.	Cuantitativa	Discreta
SOFA de ingreso	Escala objetiva y simple para describir la disfunción de órganos individuales en forma continua	Cuantitativa	Discreta
Número de órganos con disfunción	Disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos y que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico.	Cuantitativa	Discreta

Lactato de ingreso	Forma ionizada del ácido láctico, y producto del ácido pirúvico como producto del metabolismo cuando la demanda de energía sobrepasa la disponibilidad de oxígeno	Cuantitativa	Continua
pH	Potencial de Hidrógeno	Cuantitativo	Continua
HCO ₃	Bicarbonato de sodio	Cuantitativo	Continua
EB	Exceso de Bases	Cuantitativo	Continua
SvO ₂	Saturación venosa de Oxígeno	Cuantitativo	Continua
Ventilación Mecánica	Paciente bajo apoyo ventilatorio mecánico	Cualitativo	Nominal
PEEP	Presión que se genera en la vía aérea al final del ciclo respiratorio y corresponde al menor valor de presión que genera el ventilador	Cuantitativo	Continua
Volumen corriente	Cantidad de aire que entra y sale a los pulmones en cada ciclo respiratorio	Cuantitativo	Continua
Presión Pico	Es el valor máximo de presión que se genera en la vía aérea durante la ventilación	Cuantitativo	Continua
Presión Meseta	Es la presión que se alcanza en la vía aérea al final de la pausa inspiratoria y refleja la presión a nivel alveolar	Cuantitativo	Continua
Tipo de Ventilación Mecánica	Modalidad de soporte ventilatorio mecánico convencional ocupado durante la medición de la variabilidad de la vena cava inferior ACV = Asistido y controlado por Volumen ACP = Asistido y controlado por presión	Cualitativo	Nominal
PAM	Presión arterial media	Cuantitativo	Continua
PVC	Presión Venosa Central	Cuantitativo	Continua
PoAP	Presión de Oclusión de la	Cuantitativo	Continua

	Arteria Pulmonar: oclusión de una rama proximal de la arteria pulmonar mediante un catéter que permita que se detenga temporal y localmente el flujo (catéter de Swan-Ganz) que permite evaluar la presión equivalente a la presión telediastólica del ventrículo izquierdo. Valores normales 4-12mmHg.		
Potencial respondedor a reto de líquidos	Paciente con un índice de distensibilidad de vena cava inferior (dVCI) mayor al 15% (con una sensibilidad del 90% y especificidad del 90%).	Cualitativo	Nominal
FC	Frecuencia Cardíaca	Cuantitativo	Discreta
FR	Frecuencia Respiratoria	Cuantitativo	Discreta
Uso de Vasopresor	Uso de algún tipo inotrópico ya sea noradrenalina o dopamina a cualquier dosis	Cualitativo	Nominal
Balace de líquidos inicial	Diferencia entre los ingresos y egreso de líquidos al momento de la evaluación del paciente	Cuantitativo	Continua
Días de estancia	Estancia en la UCI	Cuantitativo	Discreta
dVCI	Índice de distensibilidad de la Vena Cava Inferior $(dVCI) = \frac{\text{diámetro máximo (Dmax)} - \text{diámetro mínimo (Dmin)}}{\text{diámetro mínimo (Dmin)}} \times 100$	Cuantitativo	Continua
Ventana USG útil	Espacio subxifoideo óptimo para la evaluación ultrasonográfica de la Vena Cava Inferior	Cualitativo	Nominal

CONSIDERACIONES ETICAS

Dado que los datos fueron recabados del expediente clínico, no requiere de comité de ética ni consentimiento informado. No existe ningún riesgo o peligro para los pacientes sujetos del estudio de la variabilidad de la vena cava inferior por medio de ecocardiografía.

ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizaron medidas de frecuencia, tendencia central y de dispersión. Para valorar la correlación de las variables numéricas (PoAP y dVCI) se utilizó la prueba del coeficiente de correlación lineal de Pearson. Se calculó el coeficiente de determinación. Para la asociación de variables cualitativas se utilizó la prueba $Ji^2 \chi$. Se consideró significativa una P menor de 0.05, con un nivel de seguridad o confianza del 95% y con un alfa o error aleatorio del 5%.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido del 1° de septiembre de 2012 al 31 de enero de 2013 se incluyeron para su estudio un total de 30 pacientes, 21 pacientes del sexo masculino y 9 del sexo femenino con las características de ingreso tanto demográficas, clínicas y bioquímicas referidas en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Características Demográficas, Clínicas, Bioquímicas y de Evaluación al Ingreso de los Pacientes	
Característica	Frecuencia (n=30)
Edad (años)	62,90± 15.1
Sexo	
Masculino	21 (70)
Femenino	9 (30)
Índice de Masa Corporal (IMC)	29,563± 4.6
APACHE Ingreso (puntos)	29,50± 8.7
SOFA Ingreso (puntos)	12,40± 2.2
Tipo de Choque	
Hipovolémico	3 (10)
Distributivo	23 (76,7)
Cardiogénico	4 (13,3)
Número de Órganos con Disfunción	3,0± 1.0

Lactato de Ingreso (mmol/L)	3,350± 2.1
Potencial de Hidrogeniones (pH)	7,2030± 0.12
Bicarbonato (mmol/L)	15,667± 3.5
Exceso de Bases (mmol/L)	-10,600± 4.7
Saturación Venosa Central de O2 (%)	69,283± 10.0
Frecuencia Cardiaca (latidos/min)	101,33± 20.0
Frecuencia Respiratoria (respiraciones/min)	21,43± 4.4
Balance de Líquidos Inicial (Mililitros)	3433,03± 2407
Días de Estancia en UCI	7.0± 5
Ventana Ultrasonográfica Útil	
Si	24 (80)
No	6 (20)
Índice de Distensibilidad de la Vena cava Inferior (%)	14,00± 12.3
Tipo de Ventilación Mecánica	
Presión Control (ACP)	3 (10)
Volumen Control (ACV)	27 (90)
Presión Positiva al Final de la Espiración (cmH ₂ O)	7,20± 3.1
Volumen Corriente (mililitros/kg)	7,2000± 0.60
Presión Pico (cmH ₂ O)	29,30± 6.9
Presión Meseta (cmH ₂ O)	19,17± 6.2
Presión Arterial Media (mmHg)	79,70± 15.2
Presión Venosa Central (cmH ₂ O)	13,833± 5.0
Presión de Oclusión de la Arteria Pulmonar (mmHg)	16,93± 6.0

*APACHE *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation*; SOFA, *Sequential Organ Failure Assessment*.

+Las variables cualitativas se reportan en frecuencias y porcentajes.

++Las variables cuantitativas se reportan en medias y desviaciones estándar.

Para la Presión de Oclusión de la Arteria Pulmonar (PoAP) y el Índice de distensibilidad de la Vena Cava Inferior (dVCI) se encontró una correlación estadísticamente significativa ($r = -.716$, $R^2 = 0.513$, $p = <0.001$) (Fig. 1 y cuadro

2). Así como también fue significativo para la Presión Venosa Central (PVC) y el dVCI, ($r = -0.490$, $R^2 = 0.240$, $p = 0.015$) (Fig. 2 y cuadro 3).

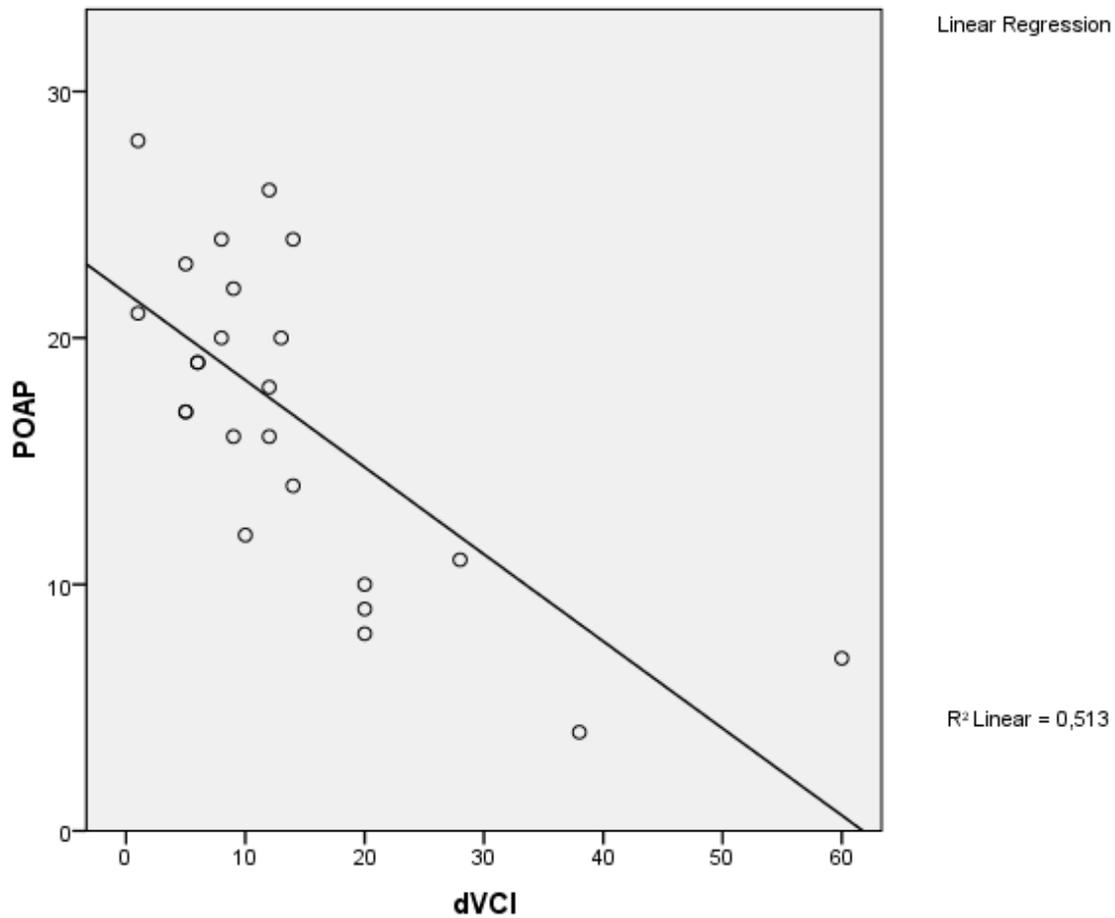


Figura 1. Correlación de la Presión de Oclusión de la Arteria Pulmonar (PoAP) en mmHg y el Índice de Distensibilidad de la Vena Cava Inferior (dVCI) en %.

Cuadro 2. Correlación de Pearson para PoAP y dVCI			
		PoAP	dVCI
PoAP	Correlación de Pearson	1	-,716*
	N	30	24
dVCI	Correlación de Pearson	-,716*	1
	N	24	24

PoAP, Presión de oclusión de la Arteria Pulmonar; dVCI, Índice de Distensibilidad de la Vena Cava Inferior.

+ $p < 0.001$, * $r = -0.716$

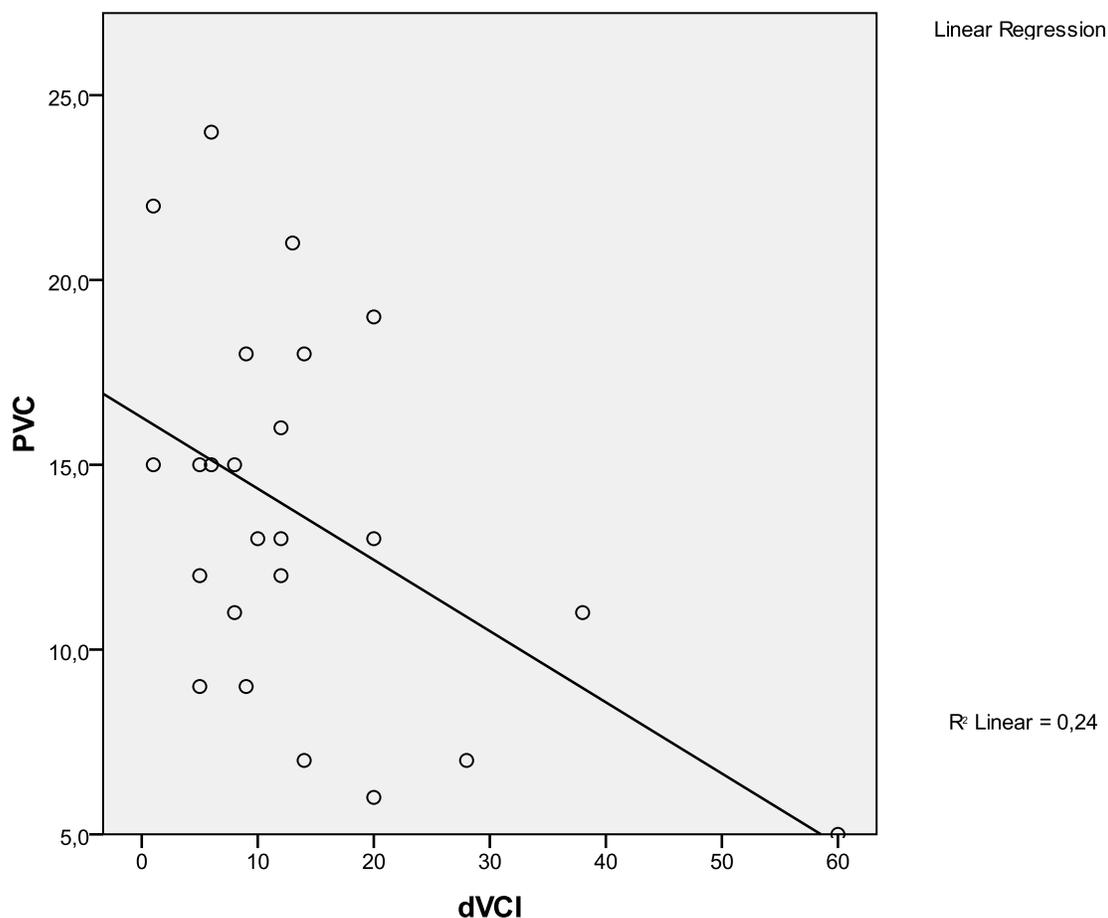


Figura 2. Correlación Presión Venosa Central (PVC) en cmH2O y el Índice de Distensibilidad de la Vena Cava Inferior (dVCI) en %.

Cuadro 3. Correlación de Pearson para PVC y dVCI			
		dVCI	PVC
dVCI	Correlación de Pearson	1	-,490*
	N	24	24
PVC	Correlación de Pearson	-,490*	1
	N	24	30

PVC, Presión Venosa Central; dVCI, Índice de Distensibilidad de la Vena Cava Inferior.

+ p = 0.015, *r = -.490

La correlación entre los niveles de lactato y el balance de líquidos inicial no fue estadísticamente significativa ($r = 0.163$, $R^2 = 0.027$, $p = 0.389$) (Fig. 3 y Cuadro 4). La correlación entre la dVCI y el déficit de Bases no fue estadísticamente significativa ($r = -0.260$, $R^2 = 0.071$, $p = 0.207$) (Fig. 4 y cuadro 5).

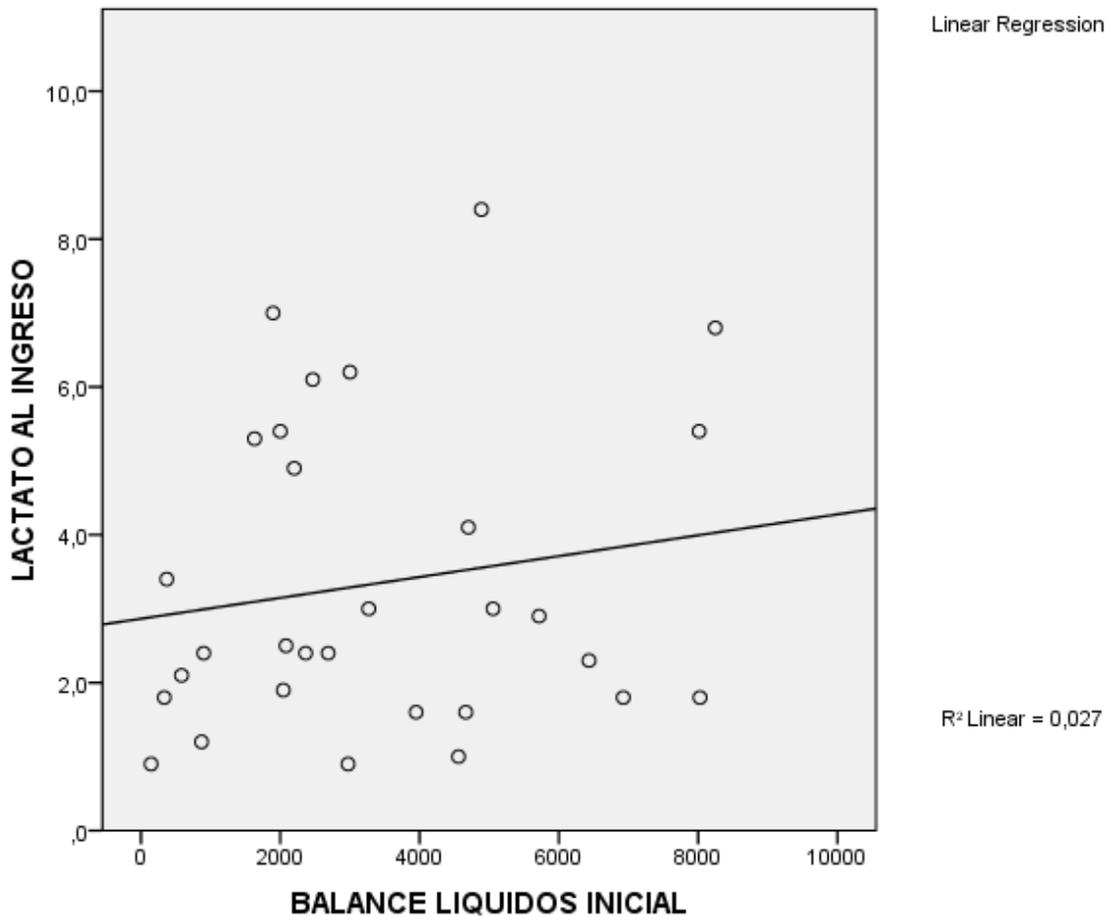


Figura 3. Correlación niveles de Lactato en mmol/L y Balance de Líquidos Inicial en mililitros.

Cuadro 4. Correlación de Pearson para Balance de Líquidos Inicial y Niveles de Lactato

		Balance de Líquidos Inicial	Lactato al Ingreso
Balance de Líquidos Inicial	Correlación de Pearson	1	,163*
	N	30	30
Lactato al Ingreso	Correlación de Pearson	,163*	1
	N	30	30

+ p = 0.389, *r = 0.163

Cuadro 5. Correlación de Pearson para Exceso de Bases y dVCI			
		EB	dVCI
EB	Correlación de Pearson	1	-,267
	N	30	24
dVCI	Correlación de Pearson	-,267	1
	N	24	24

+ p = 0.207, *r = -.267

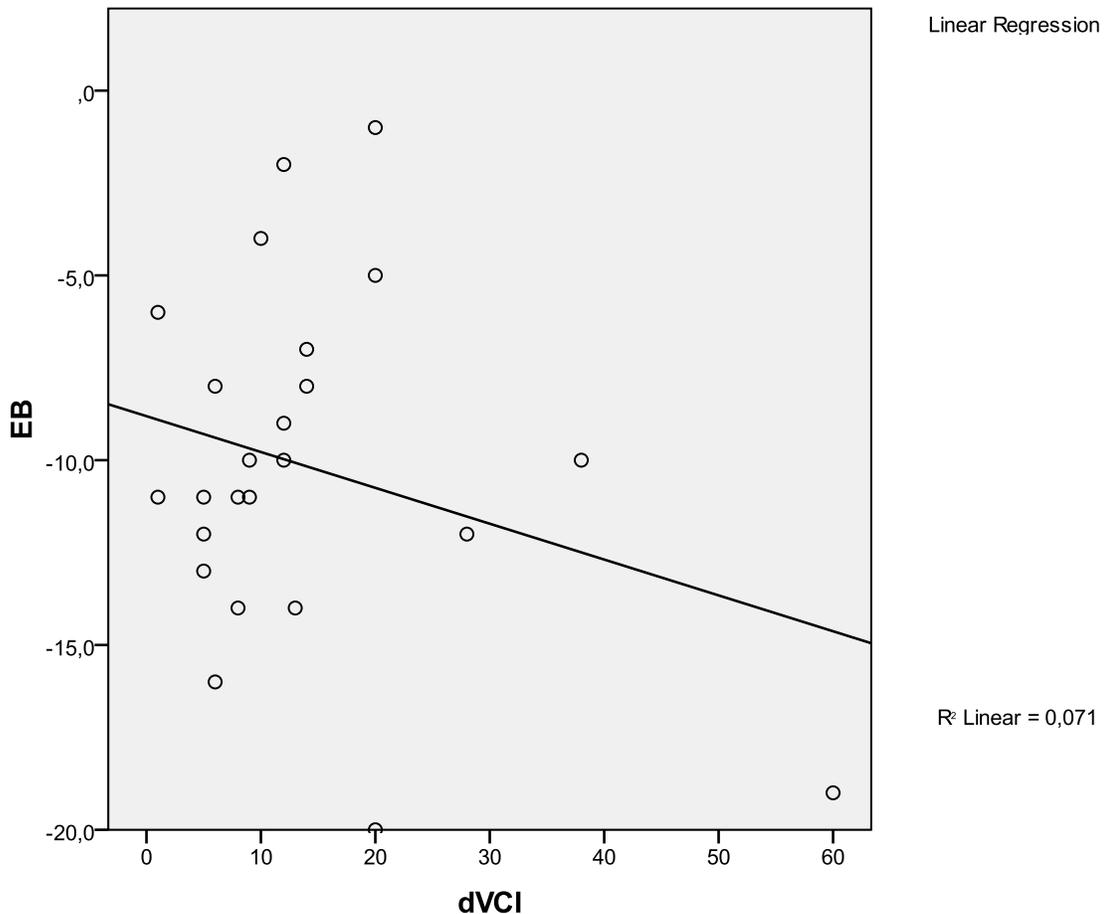


Figura 4. Correlación Exceso de Bases (EB) en mmol/L y el Índice de Distensibilidad de Vena Cava Inferior (dVCI) en %.

Al analizar la relación entre la potencial respuesta a líquidos en base al número de disfunciones orgánicas al ingreso del paciente, solo se pudieron evaluar a 24 pacientes con ventana USG útil, sin encontrarse asociación utilizando la prueba de Ji² χ cuadrada con una p = 0.086 (cuadro 6). Y para tratar de explicar por qué algunos pacientes tenían adecuada ventana ultrasonográfica útil o evaluable (n = 24) y otros no (n = 6), se trató de relacionar por un lado la posible intervención del tipo de choque, por medio de la Ji² χ cuadrada, sin encontrarse asociación (p =

0.652) (cuadro 7); y, por otro lado, la posible intervención del Índice de Masa Corporal (IMC), sin encontrarse igualmente asociación ($p = 0.265$) (cuadro 8).

Cuadro 6. Número de Órganos con Disfunción y su relación con la Potencial Respuesta a Reto de Líquidos

		Potencial Respondedor a Reto con Líquidos (Frecuencia n=24)	
		Si	No
Número De Órganos con Disfunción	1	0	1
	2	2	0
	3	4	6
	4	1	7
	5	0	3
	Total	7	17

Ji^2 χ cuadrada $p = 0.086$

Cuadro 7. Ventana Ultrasonográfica útil relacionada al Tipo de Choque.

	Ventana Ultrasonográfica útil (Frecuencia n=30)	
	Si	No
Hipovolémico	3	0
Distributivo	18	5
Cardiogénico	3	1
Total	24	6

Ji^2 χ cuadrada $p = 0.652$

Cuadro 8. Ventana Ultrasonográfica útil relacionada al Índice de Masa Corporal.

	Ventana USG útil	
	Si	No
Índice de Masa Corporal (kg/m^2)	29,138 \pm 4.6	31,267 \pm 4.65

Ji^2 χ cuadrada $p = 0.265$

DISCUSIÓN

Hoy en día la evaluación objetiva de la respuesta al manejo con líquidos en los pacientes críticamente enfermos para la correcta toma de decisiones y el adecuado abordaje terapéutico inicial, es un reto en todas las Unidades Intensivas de México y el Mundo, lo cual cobra aún más importancia debido al reporte de aumento de la mortalidad asociada a una sobrecarga excesiva de líquidos (⁵⁻⁸).

La PoAP es un método invasivo que ha sido utilizado durante muchos años en las unidades de cuidados intensivos como Gold estándar en la evaluación de la volemia en los pacientes en estado de choque.

En este estudio donde comparamos la dVCI y la PoAP para evaluar la volemia inicial y la posible respuesta a líquidos, encontramos una correlación de -0.716 la cual fue estadísticamente significativa con una $p < 0.001$, con un grado de confianza del 99%. El coeficiente de determinación fue de $.513$ lo cual indica que el aumento de la PoAP explica en un 51% la disminución de la dVCI.

También se encontró correlación negativa estadísticamente significativa entre la PVC y dVCI con una r de -0.490 , con P menor de 0.05 y con un nivel de confianza del 95%. En este caso el coeficiente de determinación fue de $.240$ lo cual indica que el aumento de la PVC explica en un 24% la disminución de la dVCI.

Este estudio nos ayuda a confirmar que valores como la PoAP, dVCI y PVC se pueden utilizar como predictores de la respuesta al reto de líquidos al encontrarse correlación significativa entre estos. Derivado de esta correlación nos permitimos coincidir con algunos estudios previos que han señalado que tanto la PoAP como la dVCI no son técnicas competitivas, sino más bien complementarias para optimizar la toma de decisiones con respecto al reto de líquidos (⁸³⁻⁸⁵), lo cual se podría ver reflejado en una mejor atención del paciente crítico en la unidad de cuidados intensivos, lo cual ameritaría ser corroborado por más estudios prospectivos y longitudinales.

Otros valores sugerentes de hipoperfusión como el lactato, el Exceso de Bases o el balance inicial de líquidos, no son predictores de la posible respuesta al reto de líquidos, basándonos en que ninguno de estos valores comparados con la dVCI y la PoAP, reportaron correlación estadísticamente significativa.

Por otro lado es importante señalar que no hubo diferencias en las características de los pacientes en los diferentes tipos de choque, por lo cual la medición es útil en todos los pacientes ingresados a UCI.

Dentro de los estudios de causalidad los transversales no son precisamente los de más alto valor de causalidad, a diferencia de los estudios de cohorte y los ensayos clínicos controlados. Al encontrar correlación entre estas 2 variables (PoAP y dVCI), se tiene la consigna de que la primera puede causar la segunda, de que la segunda cause la primera o que otra variable u otras variables influyen sobre las primeras dos.

Al realizar un análisis de chi-cuadrada para buscar asociación entre la respuesta a reto de líquidos y el número de disfunciones orgánicas, así como la variable ventana USG útil con las variables tipo de choque y el IMC, no mostraron tener asociación significativa. Debido a esto podemos inferir que el tipo de choque y el número de órganos afectados no influyen sobre la utilidad de la ventana USG y tampoco influye sobre la respuesta a reto de líquidos respectivamente.

Dentro de las perspectivas que se pueden contemplar derivadas de este estudio es la realización de nuevos estudios controlados de cohorte donde se evalúe dichas mediciones y la respuesta a líquidos en estos pacientes y así poder asociar estas variables con los resultados clínicos y establecer riesgos relativos.

CONCLUSIONES

Existe una correlación negativa estadísticamente significativo entre los valores de la PoAP y la distensibilidad de la VCI.

Tanto la distensibilidad de la VCI como la PoAP son adecuados predictores del estado de volemia inicial y su posible respuesta al reto de líquidos en pacientes críticos, pudiendo ser utilizados en cualquier tipo de estado de choque.

La distensibilidad de la VCI es un estudio no invasivo confiable que nos ofrece mayor seguridad en la atención del paciente en estado crítico.

Bibliografia:

1. Paul E Marik, Xavier Monnet, Jean-Louis Teboul. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care* 2011; 1: 1-9.
2. Levy MM, Macias WL, Russell JA, Williams MD, Trzskoma BL, Silva E, Vincent JL. Failure to improve during the first day of therapy is predictive of 28-day mortality in severe sepsis. *Chest* 2004; 124 (Suppl):120 S.
3. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl Med* 2001; 345:1368–1377.
4. Lopes MR, Oliveira MA, Pereira VO, Lemos IP, Auler JO Jr, Michard F. Goal – directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery a pilot randomized controlled trial. *Crit Care* 2007,11:R100.
5. Rosenberg AL, Dechert RE, Park PK, Bartlett RH. Review of a large clinical series: association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: a retrospective review of the ARDSnet tidal volume study cohort. *J Intensive Care Med* 2009; 24:35-46.
6. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure increase mortality. *Crit Care Med* 2010; 39:259-65.
7. Hayes MA, Timmins AC, Yau E, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Eng J Med* 1994; 330:1717-1722.
8. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Eng J Med* 1995; 333:1025-1032
9. Marik PE, Cavallazi 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; 37:2642-2647.
10. Nixon JV, Murray RG, Leonard PD, Mitchell JH, Blomqvist CG. Effect of large variations in preload on left ventricular characteristics in normal subjects. *Circulation* 1982; 65:698-703.
11. Kastrup M, Markewitz A, Spies C, Carl M, Erb J, Grosse J, Schirmer U. 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; 51:347-358.
12. McIntyre LA, Herbert PC, Fergusson D, Cook DJ, Aziz A. A survey of Canadian intensivists' resuscitation practices in early septic shock. *Crit Care* 2007; 11:R74.
13. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 2008; 134:172-178.
14. Nolen-Walton RD, Norton JL, de Solis C, Underwood C, Boston R, Slack J, Dallap BL. The effects of hypohydration on central venous pressure and splenic volume in adult horses. *J Vet Intern Med* 2011; 25(3):570-574.
15. Magdesian KG, Fielding CL, Rhodes DM, Ruby RE. Changes in central Venous pressure and blood lactate concentration in response to acute blood loss in horses. *J Am Vet Med Assoc* 2006; 229:1458-1462.
16. Barbier C, Loubiers Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004; 30:1740-1746.

17. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004; 30:1834-1837.
18. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiol* 2001; 95:1083-1088.
19. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004; 30:1734-1739.
20. Michard F, Teboul JL. Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 2000; 4:282-289.
21. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2005; 103: 419-28; quiz 449-445.
22. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002; 121: 2000-2008.
23. Brian Casserly, Richard Read, Mitchell M. Levy. Hemodynamic Monitoring in Sepsis. *Crit Care Clin* 2009; 25:803-823.
24. 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. *N Engl J Med* 2006; 354:2213–22.
25. 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 (PACMan): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:472–477.
26. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2002; 28:256–264.
27. Richard C, Warszawski J, Anguel N, Deye N, Combes A, Barnoud D, et al. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 2003; 290:2713–2720.
28. Hullett B, Gibbs N, Weightman W, Thackray M, Newman M. A comparison of CardioQ and thermodilution cardiac output during off-pump coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17:728–732.
29. Elliott CG, Zimmerman GA, Clemmer TP. Complications of pulmonary artery catheterization in the care of critically ill patients. A prospective study. *Chest* 1979; 76:647–652.
30. Ospina-Tascon GA, Cordioli RL, Vincent JL. What type of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive Care Med* 2008; 34:800–820.
31. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care* 2005; 9:566–572.
32. Kern JW, Shoemaker WC. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med* 2002; 30:1686–1692.
33. Hall JB. Searching for evidence to support pulmonary artery catheter use in critically ill patients. *J Am Med Assoc* 2005; 294:1693–1694.
34. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *J Am Med Assoc* 2005; 294:1625–1633.
35. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368–1377.

36. Gan TJ, Soppit A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002; 97:820–826.
37. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care* 2005; 9:R687–693.
38. Wakeling HG, McFall MR, Jenkins CS, Woods WG, Miles WF, Barclay GR, et al. Intraoperative esophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospital stay after major bowel surgery. *Br J Anaesth* 2005; 95:634–642.
39. Polonen P, Ruokonen E, Hippeläinen M, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000; 90:1052–1059.
40. McKendry M, McGloin H, Saberi D, Caudwell L, Brady AR, Singer M. Randomised controlled trial assessing the impact of a nurse delivered, flow monitored protocol for optimisation of circulatory status after cardiac surgery. *BMJ* 2004; 329:258.
41. Shoemaker WC. Monitoring and management of acute circulatory problems: the expanded role of the physiologically oriented critical care nurse. *Am J Crit Care* 1992; 1:38–53.
42. Morris AH, Chapman RH, Gardner RM. Frequency of wedge pressure errors in the ICU. *Crit Care Med* 1985; 13:705–708.
43. Krishnagopalan S, Kumar A, Parrillo JE. Myocardial dysfunction in the patient with sepsis. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:376–388.
44. Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med* 1993; 328:1471–1477.
45. Parrillo JE. Management of septic shock: present and future. *Ann Intern Med* 1991; 115:491–493.
46. Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest* 1990; 98:1450–1454.
47. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest* 2003; 124:1900–1908.
48. Michard F, Teboul JL, Richard C, Lecarpentier Y, Chemla D. Arterial pressure monitoring in septic shock. *Intensive Care Med* 2003; 29:659.
49. van den Berg PC, Jansen JR, Pinsky MR. Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients. *J Appl Phys* 2002; 92:1223–1231.
50. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, Perel A. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001; 92:984–989.
51. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001; 119:867–873.
52. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Esophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness in critically ill ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005; 31:1195–1201.
53. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnould ML, Nait-Kaoudjt R, Colas B, et al. Monitoring of respiratory variations of aortic blood flow velocity using esophageal Doppler. *Intensive Care Med* 2004; 30:1182–1187.

54. Vieillard-Baron A, Chergui K, Augarde R, Arnould ML, Nait-Kaoudjt R, Colas B, et al. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support revisited by Doppler echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:671–676.
55. 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; 162:134–138.
56. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2005; 103:419–428, quiz 449–445.
57. Michard F, Ruscio L, Teboul JL. Clinical prediction of fluid responsiveness in acute circulatory failure related to sepsis. *Intensive Care Med* 2001; 27:1238.
58. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, Lehot JJ. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth* 2008; 101:200–206.
59. Natalini G, Rosano A, Taranto M, Faggian B, Vittorielli E, Bernardini A. Arterial versus plethysmographic dynamic indices to test responsiveness for testing fluid administration in hypotensive patients: a clinical trial. *Anesth Analg* 2006; 103:1478–1484.
60. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 2005; 31:517–523.
61. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 2006; 10:R102.
62. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006; 34:1402–1407.
63. Thomas M, Shillingford J. The circulatory response to a standard postural change in ischaemic heart disease. *Br Heart J* 1965;27:17–27.
64. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest* 2002; 121:1245–1252.
65. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008; 34:659–663.
66. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, et al. Comparison of two fluidmanagement strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564–2575.
67. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345:1368–1377.
68. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, Fumagalli R. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO2 Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 333:1025–1032.
69. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330:1717–1722.
70. John H. Boyd, Kieith R. Valley. The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Current Opinion in Critical Care* 2009; 15:239-243.
71. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 2008; 134:172–178.

72. Jardin F, Valtier B, Beauchet A, Dubourg O, Bourdarias JP. Invasive monitoring combined with two-dimensional echocardiographic study in septic shock. *Intensive Care Med* 1994; 20:550–554.
73. Jardin F, Fourme T, Page B, Loubières Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, Bourdarias JP. Persistent preload defect in severe sepsis despite fluid loading: a longitudinal echocardiographic study in patients with septic shock. *Chest* 1999; 116:1354–1359.
74. 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; 162:134–138.
75. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998; 89:1313–1321.
76. Oh J. The ECHO manual. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2006.
77. Schiller NB, Shah PM, Crawford M. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2:358–367.
78. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg* 2000; 90:351–355.
79. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and Doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996; 93:1160–1169.
80. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004; 30:1834–1837.
81. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5:613–619.
82. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004; 30:1740–1746.
83. Swenson JD, Bull D, Stringham J. Subjective assessment of left ventricular preload using transesophageal echocardiography: corresponding pulmonary artery occlusion pressures. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15:580–583.
84. Costachescu T, Denault A, Guimond JG, Couture P, Carignan S, Sheridan P, et al. The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: hemodynamic vs. transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med* 2002; 30:1214–1223.
85. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002; 121:2000–2008.