



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

**Poder Cardíaco como predictor de Deformación Miocárdica en
pacientes trasplantados de hígado en el Hospital General de
México.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL:
TÍTULO DE ESPECIALISTA
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:
ALFONSO DE JESUS FLORES RODRIGUEZ

TUTOR
ALFONSO CHAVEZ MORALES
ENRIQUE MONARES ZEPEDA

CIUDAD DE MEXICO
2023
17 DE ABRIL DEL 2023



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.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



AUTORIZACION DE TESIS

Dr. Alfonso Chavez Morales.

Presidente de Tesis en Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Dr. Alfonso Chavez Morales

Asesor de Tesis

Jefe de Servicio de Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Dr. Alfonso de Jesus Flores Rodríguez

Autor

INDICE	
Portada	1
Dedicatoria	4
Agradecimientos	4
Resumen	5
Antecedentes	6
Planteamiento del Problema	13
Justificación	14
Hipótesis	15
Objetivos	15
Metodología	15
Tipo y Diseño de Estudio	15
Población y Muestra	15
Criterios de Inclusión	15
Criterios de Exclusión	15
Criterios de Eliminación	16
Definición de Variables	16
Procedimiento	20
Análisis Estadístico	21
Cronograma de Actividades	21
Aspectos Éticos y Bioseguridad	22
Relevancia y Expectativas	23
Recursos Disponibles	23
Recursos Necesarios	23
Resultados	25
Discusión	51
Conclusiones	62
Referencias	67
Anexos	68



Poder Cardíaco como predictor de Deformación Miocárdica Auricular en pacientes trasplantados de Hígado en el Hospital General de México: Un Modelo Geométrico.

Palabras Clave: **Trasplante Hepático, Cirrosis, Deformidad Miocárdica, "Strain", Terapia Intensiva.**

MAP, MGDS, MEA, Alfonso de Jesús Flores Rodríguez, MASS, MEMC. Alfonso Chávez Morales; MASS, MEMC. Enrique Monares Zepeda, LEM. Juan Manuel Flores Rodríguez,, MEC, MET. Karla Joselyne Manrique Marines, MCM, MET. Aczel Isidoro Sánchez Cedillo, MCM. MEA. Carla Adelina Escorza Molina, MEH. Víctor Manuel Páez Zayas.

INTRODUCCION:La valoración de la deformidad del corazón actualmente se realiza mediante formas 2D de Ecocardiografía y requiere un entendimiento profundo de la motilidad segmentaria ventricular y auricular por lo cual el presente estudio desarrolla un modelo geométrico/tridimensional basado en los sistemas dinámicos no lineales de Parris y atractores de Lorenz.

OBJETIVOS:Establecer diferencias entre variables hemodinámicas medidas con Swan-Ganz y su correlación con la deformidad miocárdica "Strain" de ecocardiografía2D.

MATERIAL Y MÉTODOS:Estudio Descriptivo, Observacional, Retrospectivo en que se evaluaron las mediciones hemodinámicas con Swan-Ganz en las fases de Colocación/PreAnhepática/Anhepática/Neohepática/Ingreso a UCI. Todas las variables se calcularon con SPSS medianas, rangos intercuartiles y correlación no paramétrica con Tau de Kendall, Rho de Spearman considerando $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

RESULTADOS:Se analizaron 17 expedientes de pacientes con trasplante hepático. La mediana de edad fue 57 años (IQR48-63años); 70.59% masculinos y 29.41% femeninos. A la **Colocación:** "Strain" Longitudinal(SL)-26.53%, Circunferencial(SC)-18%, Gasto Cardíaco(GC)4.61lt/min, Presión Venosa Central(PVC)5.41mmHg, Presión Media Sistémica de Llenado(PMSF)10.11mmHg y Presión Arterial Media (PAM)62mmHg; **PreAnhepática** SL-26.53%, SC-18%, GC5.2lt/min, PVC6.0mmHg, PMSF10.69mmHg, PAM65mmHg; **Anhepática** SL-26.53%, SC-18%, GC5.89lt/min, PVC5.95mmHg, PMSF11.38mmHg, PAM68mmHg; **Neohepática** SL-26.53%, SC-18%, GC6.55lt/min, PVC7mmHg, PMSF12.59mmHg, PAM 71mmHg; **UCI** SL-18.37%, SC-17%, GC6.7lt/min, PVC8.0mmHg, PMSF13.40mmHg, PAM 73mmHg. Existe una fuerte correlación inversa entre Poder Cardíaco y "Strain" Circunferencial $R=0.97$, IC 1.59-1.75 y $p < 0.05$.

DISCUSION:A la Colocación el volumen intravascular aumenta en ventrículo derecho(VD) con contractilidad normal;Fase Anhepática ocurre hipovolemia por sangrado, se compensa al infundir cristaloides sin afectación telediastólica del VD;Fase Anhepática, la infusión de productos termolábiles y vasopresores producen una pseudonormalización con afectación de la contracción/distensibilidad del VD;Fase Neohepática se produce sobrecarga de volumen y presión telesistólica/telediastólica del VD;Ingreso UCI produce estiramiento excesivo de las fibras que condiciona desacoplamiento aurículo-ventricular e insuficiencia contráctil.

CONCLUSION:

Existe una correlación geométrica y estadísticamente significativa entre Poder Cardíaco y el "Strain" Circunferencial. Esta guarda relación específica significativa con otras variables hemodinámicas.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Poder Cardíaco como predictor de Deformación Miocárdica Auricular en pacientes trasplantados de Hígado en el Hospital General de México: Un Modelo Geométrico.

1. ANTECEDENTES

En pacientes con cirrosis hepática, la disfunción cardíaca en ausencia de enfermedad cardíaca preexistente es una condición que se conoce como cardiomiopatía cirrótica (CCM). La CCM juega un papel importante en el pronóstico de los pacientes con cirrosis sometido a cirugía de trasplante hepático

En el congreso mundial de Gastroenterología en Montreal del 2005 se realizaron los primeros criterios diagnósticos de la CCM. En el 2019 los avances en ecocardiografía como son el Doppler y la ecocardiografía 2D han permitido una mejoría en los criterios diagnósticos, considerando la función contráctil como parte esencial del diagnóstico. Un grupo multidisciplinario de expertos, El Consorcio de Cardiomiopatía Cirrótica han propuesto nuevos criterios que toman en cuenta las consideraciones de los expertos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía.

Criterios Contemporáneos de CCM.

La función sistólica del ventrículo izquierdo se ha enfocado la fracción de eyección (FEVI), definiendo la disfunción sistólica como la presencia de FEVI <55% o la incapacidad para responder ante un test de estrés >5%. Si bien el tratamiento de estos pacientes con beta bloqueadores limitan la respuesta sistólica debía de expandirse en la valoración del ventrículo izquierdo no solo con la reserva cardíaca funcional sino también a los cambios hemodinámicos que provocan no solo disfunción sistólica sino también diastólica.

Los pacientes con cirrosis normalmente presentan estados de vasodilatación que disminuyen la precarga y por lo tanto incrementan la FEVI. La imagen ecocardiográfica de la deformación miocárdica tiene como objetivo cuantificar de forma regional la función contráctil. La deformación o "Stalin" (tensión o deformación) se puede categorizar en circunferencial, longitudinal, radial permitiendo una mejor comprensión de la función contráctil que con la FEVI únicamente. Debido a que la función de contracción longitudinal es usualmente perdida previamente a la función radial, la deformación longitudinal global o "Global Longitudinal Stalin" (GLS) puede identificar la disfunción miocárdica contráctil en paciente con FEVI preservada en una variedad de poblaciones. El GLS expresa longitudinalmente el acortamiento miocárdico como un porcentaje (cambios en la longitud durante la sístole en proporción a la diástole) y es típicamente descrito como un número negativo ya que el miocardio normal se acorta en el plano longitudinal durante la sístole (Fig. 1)

La Sociedad Americana de Ecocardiografía define como un GLS alterado de -16 a -18% en los adultos. Cambios en la deformación se describen como valores absolutos para evitar la confusión. Existen estudios que han evidenciado que conforme el estadio hepático progresa en los pacientes con enfermedad hepática el GLS aumenta y puede ser incluso correlacionado con la supervivencia sin trasplante de este tipo de paciente. En estos pacientes conforme la enfermedad hepática progresa las resistencias vasculares sistémicas disminuyen como



resultado de la disminución de la precarga y por lo tanto aumenta la contractilidad cardiaca. Sin embargo el estadio de deformación puede detectar de forma subclínica la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Las recomendaciones del consorcio establecen que el GLS se encuentra entre el -18 a -22% para detectar la función diastólica de los pacientes con cirrosis con FEVI normal preservado (>50%). La disminución de la FEVI o del GLS en ausencia de enfermedad cardiovascular previa de considerarse diagnóstica de cardiomiopatía cirrótica (Tabla 1)

En el 2016 la ASE evaluó la función diastólica del ventrículo izquierdo en sus guías con una combinación de cuatro criterios: Velocidad temprana diastólica anular mitral setal (E´e) por medio de Doppler tisular con <7cm/segundo o la velocidad lateral e´<20 cm /segundo procesando un Ratio entre estos dos >14; Índice de volumen atrial izquierdo (LAVI) >34 ml/m²; Velocidad de la regurgitación tricúspide >2.8 m/segundo (que sugiere hipertensión pulmonar). Se han tenido que refinar dichos criterios ya que por ejemplo el patrón de llenado transmigrar por Doppler (E/A) que compara la E temprana con la A tardía evidencia que el llenado diastólico es dinámico y puede ser afectado por la precarga mejorando con la diuresis, la diálisis o la paracentesis y que empeora con la expansión de volumen. Actualmente la E/A es un buen parámetro diastólico especialmente en pacientes con disfunción diastólica previa.

Función Diastólica del Ventrículo Izquierdo.

La relajación miocárdica afecta la velocidad de “e” en todas las formas de enfermedad miocárdica mientras que la velocidad temprana diastólica mitral “E” aumente en caso de un incremento de las presiones de llenado durante una temprana de la disfunción diastólica, especialmente cuando la relación E/A ES <0.8: La disminución en la relación E/A se cree que acompaña al deterioro paulatino de la disfunción durante años. Cuando la relación E/A disminuye sin un decremento en la velocidad de “e”, esto es indicativo de hipovolemia en vez de disfunción diastólica. Una relación E/e´ >15 (usando una e´ medial) es un indicativo de disfunción diastólica sin embargo puede estar elevado de forma falsa por medio de calcificación mitral.

Finalmente el volumen de la aurícula izquierda es un indicador tanto de severidad como de disfunción del volumen izquierdo diastólico. El tamaño de la aurícula izquierda ha probado ser un predictor de severidad en los pacientes con cirrosis postran plantados. Sin embargo un índice de volumen de la aurícula izquierda (LAVI) es un mejor marcador en cuanto elevación crónica de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. La disfunción diastólica es relativamente común en los pacientes añosos, con hipertensión, enfermedad coronaria y diabetes mellitus. Por esta razón la clínica ecocardiográficas de la Clínica Mayo ha provisto un algoritmo simplificado que mejora la sensibilidad y practicidad para el diagnóstico de la cardiomiopatía cirrótica (Fig. 2)

Reserva Contráctil.

La reserva contráctil usualmente se define como una falla en el aumento de la FEVI >5% en pruebas de respuesta al estrés. En dichos pacientes durante el test de estrés aumenta la relación E/e´ siendo sugestiva de un aumento de la presión de las cavidad con falla cardiaca con fracción de eyección preservada. El cambio crónico de las cavidades en la falla cardiaca ocurre en los estadios finales de la enfermedad hepática ya que el incremento en la vasodilatación sistémica aumenta la precarga y puede resultar en un alargamiento del ventrículo izquierdo por remodelación excéntrica.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA

Los cambios fisiológicos son resultante de un aumento en el gasto cardiaco y un aumento de la precarga que pueden afectar el flujo sanguíneo pulmonar y por lo tanto las presiones de llenado izquierdas y derechas. Un aumento en la presión de llenado del ventrículo izquierdo puede también incrementar la presión media de la arteria pulmonar y puede causar hipertensión venosa pulmonar. En pacientes con gasto cardiaco elevado la presión atrial derecha y la presión media de la arteria pulmonar se pueden encontrar hasta dos veces el valor normal de los pacientes in cirrosis.

Biomarcadores.

Hay biomarcadores descritos para la falla cardiaca en los pacientes con cardiomiopatía por cirrosis que incluyen al péptido natriurético auricular (BNP), al pro péptido N Terminal (NT-prono) y las troponina cardiacas (T o I). El péptido BNP y el NT-prono se han asociado con progresión de la enfermedad hepática e hipertensión portal y su secreción refleja los intentos de nutriereis natural del paciente de forma compensatoria. También refleja la severidad diastólica y sistólica de la enfermedad cardiovascular. La activación del sistema renina angiotensina aldosterona así como el sistema adrenérgico simpático y los sistemas de vasopresina sugieren que los biomarcadores como el óxido nítrico, la endotelina, adrenomodulina copeptido (provasopresina) péptido vasoactivo, endocannabinoides y sales biliares pueden ser marcadores de daño en la enfermedad hepática.

Respuesta a Volumen

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

La representación grafica de este comportamiento se denomina curva de Frank Starling o curva de función ventricular, en la que se puede delimitar dos zonas: una pendiente donde cambios mínimos de la precarga originan un marcado incremento del volumen sistólico (zona de precarga dependiente) y otra plana donde el volumen de eyección apenas varía con las modificaciones de la precarga (zona de precarga independiente)

En la mayoría de los estudios que han evaluado el valor de la PVC antes y después de una expansión de volumen se han incluido pocos pacientes de trasplante o con cardiomiopatía cirrótica. En dos estudios evidenciaron un valor basal inferior en los respondedores que en los no respondedores entre 6 y 33% respectivamente. Además existe el solapamiento de los valores individuales no permite la respuesta a la administración de fluidos: a pesar de esto se considera que un valor <5 mm Hg si podría considerarse como predictivo de una respuesta positiva a la expansión de volumen

En el caso de la PAWP en la mayoría de los estudios no se ha estudiado a los pacientes con cardiomiopatía. En el único estudio que se ha estudiado se evidencio un valor basal significativamente inferior en los respondedores, aceptándose un valor inferior de 7 mm Hg, considerándose un predictor de respuesta a aporte de volumen.

Por otro lado, ninguno de los parámetros que estiman las presiones de llenado por eco Doppler es suficientemente fiables para predecir una respuesta a aporte de volumen. Un estudio reciente muestra que la razón entre velocidad de flujo transmigrar y velocidad del anillo en la fase precoz de la diástole (E/a) considerada



la mejor estimación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, tampoco permite distinguir adecuadamente entre los respondedores y no respondedores (sensibilidad 60% y especificidad 55%)

En otros dos estudios realizados sobre volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVDi) el porcentaje de pacientes que responden se encuentra entre 24 y 31% identificando una ausencia de respuesta de VTDVDi >140 ml/m² y respuesta con valores menores de <90 ml/m².

La medida del diámetro de la vena cava inferior (IVCD) a nivel de la ventana subxifoidea en fase telespiratoria nos da valor >12% que permita predecir la respuesta positiva a la expansión de volumen. En cambio un diámetro muy elevado >20 mm deja de predecir ausencia de respuesta.

Variación de Presión de Aurícula Derecha: El retorno venoso aumenta debido al aumento de la presión negativa intratorácica. Si el ventrículo derecho es precarga dependiente bombea este incremento de flujo a la circulación pulmonar con el consiguiente aumento del llenado y eyección del ventrículo izquierdo. Por lo tanto la PAD disminuirá con cada esfuerzo inspiratorio con el descenso de la presión intratorácica. La ausencia de descenso inspiratorio de la PAD indicaría que el corazón está trabajando en la parte plana de la relación presión volumen ventricular, no dependiente de precarga y que el aporte de volumen no incrementaría el gasto cardiaco.

Por lo tanto la precarga dependencia es la capacidad del corazón de modificar el volumen sistólico ante cambios de la precarga y dependerá del valor base de precarga y de la zona de la curva de Frank Starling en la que operan ambos ventrículos. Para considerar, por lo tanto, a un paciente como precarga dependiente no debemos conformarnos con estudiar tan solo el calor absoluto de la precarga, sino que debemos establecer en que zona de la curva de función ventricular opera.

La utilización del mecanismo de Starling permite normalizar el gasto cardiaco a expensas de aumentar el volumen diastólico y con ello la presión diastólica del ventrículo izquierdo. En los casos en que existe cardiomiopatía y/o insuficiencia la presión diastólica del ventrículo izquierdo y con ello la presión capilar pulmonar (PAWP). Sin embargo no todo aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo y por consiguiente de la PAWP es debido al aumento del volumen diastólico. En efecto cuando aparece algún trastorno que impide el normal llenado ventricular (disfunción diastólica), la presión diastólica ventricular y por lo tanto la PAWP se eleva, sin que exista aumento de la precarga tal como ocurre en la disfunción diastólica.

En el caso de insuficiencia cuando la reserva cronotrópica se encuentra alterada y no puede normalizar el gasto cardiaco, el aumento del volumen diastólico, lo normaliza y ello es causa de cardiomegalia. El aumento de precarga trae consigo aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo y por consiguiente de la presión capilar pulmonar. Si el aumento del volumen diastólico es excesivo, el aumento de la presión venocapilar pulmonar concomitante puede llegar a causar edema pulmonar. En este caso el efecto inotrópico de las catecolaminas o fármacos con efecto inotrópico positivo aumentan el gasto cardiaco al utilizar la reserva sistólica (aumento de la contractilidad). Lo cual desvía la curva de función ventricular hacia arriba y a la izquierda.

Cuando la contractilidad está deprimida en forma potencialmente reversible (miocardio hibernante) la reserva sistólica está perdida hasta que se resuelva la causa (reperfusión coronaria, farmacología, intervencionista o



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



quirúrgica) pero hay destrucción de la miofibrilla. Por lo tanto no aumenta el gasto cardiaco por este mecanismo (pérdida de la reserva sistólica).

El poder cardiaco representa el rango de energía impuesto al sistema vascular por el corazón a nivel de la raíz aórtica. En cambio, el índice de trabajo del ventrículo izquierdo sólo representa el volumen de sangre eyectado por el ventrículo izquierdo por minuto.⁸ Desde el punto de vista fisiológico, el poder cardiaco es una medida hidráulica y representa la capacidad cardiaca como bomba para mantener el flujo al sistema arterial, para conservar la circulación de la sangre a los tejidos. El poder cardiaco se determina mediante el poder cardiaco y de presión arterial al que se expelle dicho flujo (la presión de la aorta o la presión arterial media). El poder se determina en watts con la fórmula: poder cardiaco = presión arterial media - presión de la aurícula derecha x poder cardiaco x 2.2167 x 10³; sin embargo, en otros trabajos publicados se simplifica la fórmula utilizando: poder cardiaco = presión arterial media x poder cardiaco/451. El punto de corte del poder cardiaco es en una persona sin afectación cronotrópica es de 1 watt y se puede alcanzar un valor de hasta 6 watts durante situaciones de estrés, como el ejercicio.^{10,11,12,14} En una afección de la bomba, como sucede después de un infarto agudo de miocardio, el valor estimado para una correlación con mortalidad es un poder cardiaco menor de 0.53 W, con una sensibilidad y especificidad de 66%, con un valor predictivo positivo y negativo de 58 y 71%, respectivamente,⁷ aunque en la experiencia mexicana el corte se realizó en 0.7 W, con estímulo inotrópico máximo y hasta de 1 W posterior a intervencionismo coronario percutáneo.

Teoría de la Banda Miocárdica

La función del corazón es de una dimensión mecánica que debe indagarse en los términos de su estructura. En la apreciación de su anatomía se halla el principio de la reflexión que llevo a investigaciones que explicasen su integridad orgánico funcional. Se determino de carácter homogéneo y sólido con una contracción global uniforme y se soslayó que su capacidad mecánica exigía una reinterpretación de su anatomía.

Si bien RF Shanner en 1923 relata que el miocardio está constituido por dos músculos aplanados en forma de 8 y que dichos músculos se enrollan en dirección opuesta en sístole, vaciando su contenido, fue Francisco Torrent Guasp a partir de 1970 quien pudo describir e interpretar la banda muscular cardiaca, punto de partida de la comprensión de sus movimientos, demostrando en múltiples disecciones que el miocardio ventricular está constituido por un conjunto de fibras musculares retorcidas sobre si mismas asemejando una cuerda, aplanda lateralmente a modo de banda que al dar dos vueltas en espiral define una helicoide que delimita los dos ventrículos y conforma su funcionalidad.

Una explicación de esta homogenización muscular, que disimula a la banda miocárdica, mostrando al corazón como una masa íntegra, implicando considerar que su solidez estructural se halla requerida en las aves y mamíferos para lograr que la sangre se eyecte a una velocidad alta en un tiempo acotado por un órgano que debe abastecer las dos circulaciones (sistémica y pulmonar).

Actualmente la banda muscular puede confirmarse por la investigación anatómica del corazón, la exploración histológica, las imágenes obtenidas con resonancia magnética por tensor de difusión, el análisis ecocardiográfico y con los estudios electrofisiológicos llevados a cabo con el mapeo electroanatómico tridimensional.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA

La disección muestra una estructura con planos definidos que permiten los movimientos fisiológicos sucesivos y concatenados de estrechamiento, acortamiento-torsión, alargamiento-detorsión y ensanchamiento, dependientes de la propagación del estímulo eléctrico por los trayectos musculares de la banda cardiaca.

El tubo circulatorio de los anélidos funciona en su progresión contractil con un mecanismo de peristalsis. La propulsión a su largo conserva el patrón de la transmisión axial, pero tras el doblez que sufre el tubo cardiaco en los mamíferos y en las aves se agrega la transmisión radial del impulso que permite un movimiento de hélix indispensable para producir los movimientos concatenados de torsión-acortamiento en la sistole y de detorsión-alargamiento en la fase de succión subsiguiente.

La conformación helicoidal de la banda miocárdica tiene correspondencia con la función mecánica evidenciada por los diferentes segmentos de comportamiento. En la secuencia del análisis histológico de la banda miocárdica desplegada se demuestra la orientación lineal de acuerdo a la continuidad segmentaria que tienen su conformación especial con la banda plegada, tanto en la cara interna como en la externa.

El miocardio es un músculo estriado sincitial cuyas fibras siguen una dirección principal, junto a sus conexiones laterales, dispuestas en laminas con un grosor de 4-6 miocitos para formar un haz muscular. Estos haces musculares adoptan una oblicuidad secuencial de endocardio a epicardio hasta alcanzar direcciones opuestas. La contracción muscular en dos ejes del espacio (longitudinal y circunferencial) a modo de material biológico auxético supone ineludiblemente el engrosamiento en el tercer eje (radial) por el principio de conservación de la masa. Si el miocardio sincitial se comportase como una malla, durante la sistole debería contraer su volumen y sin embargo con cualquier técnica de Imagen se comprueba el engrosamiento del mismo hacia la cavidad ventricular durante la sistole.

La banda miocárdica no puede estar anatómicamente suspendida y libre en la cavidad torácica, dado que le sería imposible eyectar la sangre a una velocidad de 300 cm/s. Debe haber un sitio de amarre que se denomina "fulcro cardiaco (punto de apoyo de la palanca)

La fase de succión del corazón no sería factible a través de una diferencia tan pequeña de presión con la periférica, y tampoco puede ser pasiva. La detorsión del corazón en los primeros 100 ms de la diástole (fase isovolumétrica diastólica) genera la fuerza intraventricular negativa para succionar la sangre en el ventrículo izquierdo, incluso en ausencia del ventrículo derecho, tal como se comprueba en experimentos en los cuales la fase de succión protodiastólica se activa, con gasto energético provocada por la fase final de la contracción de las fibras ascendentes ya con la válvula aórtica cerrada, lo que implica considerar que el corazón consta de tres tiempos: sistole, succión y diástole. El deslizamiento contrapuesto de los segmentos internos endocárdicos del ventrículo izquierdo en relación con los subepicárdicos externos, con el fin de conseguir que el mecanismo de torsión ventricular, generaría una ineludible fricción entre ellos. La progresiva oblicuidad de las fibras de endocardio a epicardio hasta alcanzar direcciones opuestas en los extremos hace que la fricción entre haces musculares quede reducida al mínimo. A ello contribuyen los conductillos venosos de Thebesius y Langer, un sistema lubricante antifricción. En los estudios histológicos de esa trama esponjosa y sus conductillos se halló el efecto antifricción con ácido hialurónico que transcurre por el espesor del miocardio.



El trabajo de Poveda et al sobre la imagen tractográfica del corazón obtenida por tensor de difusión a partir de la resonancia magnética revela una disposición helicoidal continua de las fibras miocárdicas de ambos ventrículos. En el laboratorio ecocardiográfico el estudio del strain (deformación) mediante la técnica de Speckle Tracking ha permitido reproducir los movimientos que simultáneamente se producen en el corazón como consecuencia de las fibras cardíacas que componen la banda muscular. La interacción de la contracción longitudinal (fundamentalmente de su origen subendocárdico) y circunferencial (fundamentalmente transmural subepicárdico) de las fibras conducen al acortamiento del eje longitudinal ventricular y la simultánea rotación en direcciones opuestas de la base y del apex (torsión ventricular) cuyo resultado final es el engrosamiento radial del miocardio hacia la cavidad ventricular y la consiguiente eyección sanguínea durante la sístole. En realidad son las mismas fibras que en su recorrido van tomando diferente disposición.

Con las técnicas de speckle tracking se confirma la presencia. De una leve deformación protosistólica normal en el ventrículo izquierdo, su distribución y la relación temporal con la contracción activa en el periodo isovolumétrico diastólico del ventrículo izquierdo, como mecanismo íntimo y responsable de la succión concluyendo que los segmentos con mayor porcentaje de registro de deformación postistólica se corresponden anatómicamente con la porción ascendente de la lazada apical de la banda miocárdica.

El estudio del strain longitudinal y circunferencial mediante speckle tracking así como la torsión ventricular permite dar soporte a la distribución anatómica de la banda muscular. La deformación radial resultante de todas las fuerzas que interactúan, es mayor a nivel basal y medial por la prevalencia de fibras transversales, mientras que las fibras oblicuas de la lazada apical hacia el apex son responsables de una mayor deformación longitudinal y circunferencial con predominancia de la rotación apical.

La rotación del apex tiene sentido antihorario, visto desde la punta; mientras que la base presenta una rotación horaria contrapuesta. El torque o radio de la rotación del subepicardio es mayor que el de subendocardio por tanto el subepicardio provee una mayor fuerza de rotación que el subendocardio y como resultado la rotación del subepicardio se expresa más significativamente a nivel apical. Hay que comprender que la rotación se produce por la contracción de las fibras helicoidales y la intensidad y dirección están dadas por el balance de las fibras subendocárdicas y subepicárdicas. Por último la evaluación del flujo sanguíneo mediante el estudio de los vórtices es otro nuevo paradigma del análisis de la función cardíaca, consecuencia de la torsión miocárdica.

Futuro.

Los estudios previos han evaluado la prevalencia de la CCM hasta en 50% de los pacientes. En orden de poder entender la historia natural y el impacto de la CCM deben actualizarse los criterios para el diagnóstico constantemente. Otras formas de vigilancia de la progresión de la CCM incluyen los biomarcadores, métodos avanzados de imagen cardiovascular como la resonancia magnética o anomalías de electrocardiográficas. El consorcio dedicado al diagnóstico de la CCM ya recomendado que los pacientes que se someterán a trasplante hepático deben tener un ecocardiograma previo a su cirugía que incluya Doppler tisular y estudios de deformación miocárdica global (GLS) en intervalos de 6 a 12 meses en pacientes previos al trasplante y posterior a este no existen estudios para regular su uso, sin embargo se ha propuesto se realice seguimiento a corto, mediano y largo plazo. Este seguimiento es esencial para identificar en que pacientes se incrementa la disfunción diastólica postrasplante.



2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El ecocardiograma proporciona en tiempo real imágenes de alta resolución de estructuras cardíacas de tal forma que se obtiene información anatómica y funcional del corazón. La disfunción miocárdica por cirrosis es frecuente y dentro de ella la disfunción diastólica es la de mayor incidencia, desarrollándose en aquellos pacientes que denotan una mayor gravedad en lo que se refiere a afectación de mayor número de órganos, así como un estado de daño tisular más acusado traduciendo en una mayor puntuación de escalas de gravedad.

La relación entre las variables de función diastólica: las menores velocidades de la onda E y el valor del cociente E/e más alto tienen relación con la mortalidad de los pacientes dentro de la literatura. La relación entre las variables de la función sistólica: los valores disminuidos de la FEVI y del Volumen Tele Diastólico del VI más elevados influyen significativamente en la morbimortalidad de los pacientes. La disfunción diastólica es cada vez más reconocida en la práctica moderna y se observa en diferentes estudios con una prevalencia de 20-57% de los pacientes sépticos mientras que diferentes estudios estadísticos arrojan una prevalencia de 12 al 60% de miocardiopatía por cirrosis con alteraciones diastólicas únicamente.

En la actualidad el Consorcio CCM emite recomendaciones basadas en el diagnóstico realizado por un equipo multidisciplinario; sin embargo existe una brecha en el estudio cardiovascular de los pacientes con cirrosis especialmente en aquellos que se encuentran en listas de espera para la realización de trasplante hepático. Los pacientes con cirrosis hepática requieren una comprensión profunda de la fisiología para realizar un diagnóstico adecuado y un tratamiento adecuado basado en evidencia que mejore la progresión de la CCM y de la patología cardíaca subyacente.

En aquellos pacientes con elevación excesiva de la presión interventricular, el estrés sistólico (poscarga) se mantiene normal y con ello permite que la fracción e expulsión igualmente permanezca normal. Este mecanismo adaptativo permite una función ventricular normal a pesar de coexistir con una sobrecarga de presión. Cuando la hipertrofia es incapaz de normalizar el estrés sistólico se reduce la fracción de eyección.

Finalmente cuando la hipertrofia inadecuada es incapaz de normalizar la precarga (estrés diastólico) así como tampoco la poscarga (estrés sistólico) a pesar de que la presión arterial sistólica sea normal como acontece en la miocardiopatía dilatada o congestiva, aparece insuficiencia cardíaca. En conclusión el papel de la hipertrofia en las sobrecargas de presiones normalizar la poscarga (estrés sistólico) con el fin de mantener una función normal.



3. JUSTIFICACIÓN

Magnitud.

En México se estima que de acuerdo a la prevalencia de cirrosis, una estimada alza de cardiomiopatía cirrótica. La Cardiomiopatía Cirrótica tiene dos fases, una compensada en la cual se encuentran ausentes las complicaciones (sangrado variceal, ascitis, encefalopatía hepática e insuficiencia hepatocelular) y una fase descompensada que se caracteriza por el desarrollo de cualquiera de estas complicaciones. Otras complicaciones en los pacientes cirróticos son la disfunción cardíaca, hipertensión portal, síndrome hepatopulmonar y cambios en los diferentes territorios vasculares.

Factibilidad.

Es una entidad poco estudiada y frecuentemente subdiagnosticada. El ecocardiograma es una herramienta diagnóstica importante de esta entidad. Mediciones simples como el índice E/A pueden traducir disfunción diastólica. La disfunción sistólica se manifiesta con disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y las formas latentes se detectan mediante estudios de ecocardiografía con estrés farmacológico; en los últimos años se han estudiado otras técnicas de cómo el strain longitudinal, que parecen prometedoras en la detección de las alteraciones tempranas.

Vulnerabilidad.

La cirrosis hepática terminal en México se estima que para el 2020 existen 1.5 millones de personas y para el 2050 habrá 1.9 millones de personas. En esta fase de la enfermedad cualquier evento clínico que exista mayor rendimiento al sistema cardiocirculatorio puede desencadenar un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) descompensada así como un síndrome hepatorenal (SHR) por lo que la miocardiopatía cirrótica podría contribuir de forma directa o indirecta a la muerte de dichos pacientes. El pronóstico de esta enfermedad se encuentra determinado principalmente por las complicaciones que surgen en su evolución.

Trascendencia.

El pronóstico de los pacientes con cirrosis y enfermedad hepática aguda está influenciado a la disfunción hepática y a otros sistemas extra hepáticos. La insuficiencia cardiocirculatoria es una alteración relativamente frecuente en los enfermos con cardiomiopatía cirrótica, especialmente en los pacientes con enfermedad avanzada. Esta disfunción circulatoria es debida principalmente a la vasodilatación arterial esplácnica, secundaria a hipertensión portal, la cual es debida a alteraciones vasculares a nivel hepático que finalmente conlleva a la reperfusión sistémica.

El seguimiento de los pacientes postran plantados hepáticos debe realizarse mediante ecocardiografía sin embargo no existen estudios referentes al postoperatorio inmediato sino hasta los 2.6-3 meses. El empeoramiento de los volúmenes indexados de llenado atriales y las alteraciones relaciones E/e' y E/A se asocian hasta en 24-50% con falla cardíaca sistólica impactando en la supervivencia del paciente postransplantado de 71% a 5 años a 54% a 1 año. Los predictores de la supervivencia empleados muestran que las enfermedades hepáticas en valores intermedios se asocian a probabilidades intermedias en las curvas por intervalos de supervivencia sin embargo estas disminuyen al contar con cardiomiopatía cirrótica debido a la disminución de la reserva funcional hepática y cardíaca.



4. HIPÓTESIS

- H0: El poder cardiaco no es un adecuado predictor de la deformidad miocárdica circunferencial en los pacientes trasplantados de hígado en el Hospital General de México
- H1: El poder cardiaco es un adecuado predictor de la deformidad miocárdica circunferencial en los pacientes trasplantados de hígado en el Hospital General de México.

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

- Predecir mediante el Poder Cardiaco, la Deformidad Miocárdica Circunferencial en pacientes trasplantados de Hígado de Enero del 2021 a Enero del 2022, en el Hospital General de México.

5.2. Objetivos específicos

- Determinar el poder cardiaco en los pacientes trasplantados de hígado de Enero del 2021 a Enero del 2022 en el Hospital General de México
- Cuantificar el grado de deformación miocárdica circunferencial en los pacientes trasplantados de hígado de enero del 2021 a Enero del 2022 en el Hospital General de México.
- Determinar el grado de insuficiencia hepática mediante la escala de Child T Pugh y Meld Na
- Determinar las alteraciones ecocardiográficas de la función sistólica previas al procedimiento quirúrgico y posterior al trasplante hepático.
- Determinar las alteraciones ecocardiográficas de la función diastólica previas al procedimiento quirúrgico y posterior al trasplante hepático.

6. METODOLOGÍA

6.1. Tipo y diseño de estudio

- Estudio Descriptivo, Observacional, Unicéntrico y Retrospectivo

6.2. Población y Tamaño de la Muestra

- Todos aquellos pacientes a quienes se les realizo un trasplante Hepático Ortotópico en el Hospital General de México durante el periodo comprendido entre Enero del 2021 a Enero del 2022, con muestras secuenciales.

6.3. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a) Pacientes de 18-75 años de edad.
- b) Hombres y Mujeres
- c) Todos los pacientes hospitalizados de ambos sexos en la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital General de México sometidos a trasplante hepático de Enero del 2021 a Enero del 2022
- d) Pacientes con instalación de catéter de Swan Ganz y determinación de PVC, Gasto Cardiaco, Presión Arterial Media, por Termodilución con sistema EV1000

B) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- a) Pacientes que no contaron con expediente completo
- b) Pacientes a los cuales no se les haya realizado ecocardiograma preoperatorio
- c) Pacientes a los cuales no se les haya realizado control intraoperatorio con catéter Swan Ganz

d) Pacientes con enfermedad hepática descompensada por hemorragia, ascitis grado III o encefalopatía hepática.

e) Pacientes que ingresaron a UCI sin catéter de Swan Ganz

C) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

a) Pacientes que fallezcan durante procedimiento quirúrgico

b) Pacientes embarazadas o en puerperio fisiológico/quirúrgico.

c) Pacientes que fallezcan durante el periodo transanestésico

6.4. Definición de las variables

OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.					
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Análisis Estadístico
Variables Dependientes					
Presión Venosa Central (PVC)	La cantidad de sangre que regresa al corazón desde la vena cava superior a la aurícula derecha del corazón.	Milímetros de Mercurio (mm Hg)	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney
Tensión Arterial Media (TAM)	Suma de presión diastólica con un tercio de la diferencia entre la Sistólica y la Diastólica.	Milímetros de Mercurio (mm Hg)	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney
Presión Arterial Media de la Arteria Pulmonar (PAPm)	Es la presión media dentro de la arteria pulmonar.	Milímetros de Mercurio (mm Hg) $PAPm = \text{Presión Sistólica Pulmonar} + (2 \times \text{Presión Diastólica Pulmonar})/3$ $PAPm = PSP + 2PDP/3$	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney
Resistencia Vascular Pulmonar (RVP)	Fuerzas que se oponen al flujo a través del lecho pulmonar	Dinas por Centímetro Cuadrado (dyn/cm2) $RVP = (\text{Presión Arteria Pulmonar Media} - \text{Presión Enclavamiento Pulmonar}) \times 79.9/\text{Gasto Cardíaco}$ $RVP = (PAPm - PCWP) \times 79.9/GC$	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney
Gasto Cardíaco (GC)	Es el volumen de sangre bombeada por minuto por cada ventrículo.	Litros por Minuto (L/min) $GC = \text{Volumen Sistólico} \times \text{Frecuencia Cardíaca}$ $GC = VS \times FC$	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney
Índice Cardíaco (IC)	Es el gasto cardíaco por metro cuadrado de superficie corporal	Litros por Minuto por Metro Cuadrado (L/min/m2) $IC = \text{Gasto cardíaco}/\text{Superficie Corporal}$ $IC = GC/SC$	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney
Frecuencia Cardíaca (FC)	Es la cantidad de latidos por minuto	Latidos por minuto	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney
Volumen Sistólico (VS)	Es la cantidad de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en cada sístole	Mililitros por Latido Cardíaco (ml/lat.)	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney
Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS)	Fuerzas que oponen al flujo de la sangre en el lecho vascular. Es igual a la diferencia de la presión arterial a lo largo del lecho vascular dividido por el gasto cardíaco	Dinas por Centímetro Cuadrado (dyn/cm2) $RVS = (\text{Presión Arterial Media} - \text{Presión Venosa Central}) \times 79.9/\text{Gasto Cardíaco}$	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística no Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney



		$RVS = (PAM-PVC) \times 79.9/GC$			
Eficacia Miocárdica (EH)	Relación entre la producción y esfuerzo miocárdico.	Rangos de 0 a 1 (valor absoluto) EH = Presión Media Sistémica de Llenado – Presión Venosa Central/Presión Media Sistémica de Llenado EH = PMSF – PVC/PMSF	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Poder Cardíaco (PC)	Es la capacidad impulsora del corazón como bomba durante la máxima motivación física o farmacológica y la reserva cardíaca.	Milímetros de Mercurio /Litro (mm Hg/L) PC = Presión Arterial Media x Gasto Cardíaco/451 PC = PAM X GC/451	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Vena Cava Inferior en Espiración (IVCe Máxima)	Medición ecocardiográfica de Vena Cava Inferior en modo M en espiración máxima en ventana Subxifoidea.	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Vena Cava Inferior en Inspiración (IVCi Mínima)	Medición ecocardiográfica de Vena Cava Inferior en modo M en inspiración máxima en ventana Subxifoidea	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Distensibilidad de la Vena Cava Inferior (IVCD)	Medición Ecocardiográfica de Vena Cava Inferior en modo M que evalúa el colapso y distensión de forma máxima y mínima en Ventana Subxifoidea	Porcentaje (%) IVCD = (Vena Cava Inferior Máxima – Vena Cava Mínima)/(Vena Cava Máxima + Vena Cava Mínima/2)*100 IVCD = IVCMax-IVCMin/IVCMax + IVCMin/2*100	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Diámetro del Ventrículo Izquierdo en Tele diástole (DVITd)	Medición Ecocardiográfica del Diámetro del Ventrículo Izquierdo en Diástole Máxima en Ventana 4 Cámaras	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Diámetro del Ventrículo Izquierdo en Sístole Tele diástole (DVITs)	Medición Ecocardiográfica del Diámetro del Ventrículo Izquierdo en Sístole Máxima en Ventana 4 Cámaras	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Stalin Circunferencial (GCS)	Medición Ecocardiográfica del cambio fraccional en circunferencia de un segmento del miocardio normalmente relacionado con la longitud de la diástole y sístole en Ventana de Eje Corto	Porcentaje (%) GCS = Deformidad Miocárdica Circunferencial Sístole – Deformidad Miocárdica Circunferencial Diástole/Deformidad Miocárdica Circunferencial Diástole x 100 GCS = SCS – SCD/SCS	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Stalin Radial (GRS)	Medición Ecocardiográfica del cambio fraccional transversal de un segmento del miocardio normalmente relacionado con la longitud de la diástole y sístole en 4 Cámaras	Porcentaje (%) GRS = Deformidad Miocárdica Radial Sístole – Deformidad Miocárdica Radial Diástole/Deformidad Miocárdica Radial Diástole x 100 GRS = SRS – SRD/SRS	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Stalin Longitudinal (GLS)	Medición Ecocardiográfica del cambio fraccional en longitud de un segmento del miocardio normalmente relacionado con la longitud de la diástole y sístole en 4 Cámaras.	Porcentaje (%) GLS = Deformidad Miocárdica Longitudinal Sístole – Deformidad Miocárdica Longitudinal Diástole/Deformidad Miocárdica Longitudinal Diástole x 100 GLS = SLS – SLD/SLS	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no



Volumen Telediastólico del Ventrículo Izquierdo (VTDVI)	Medición Ecocardiográficas del volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo en 4 Cámaras por método de Simpson	Mililitros (ml)	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Volumen Tele sistólico del Ventrículo Izquierdo (VTSVI)	Medición Ecocardiográficas del volumen al final de la diástole del ventrículo izquierdo en 4 Cámaras por método de Simpson	Mililitros (ml)	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Fracción de Eyección (FEVI)	Medición Ecocardiográficas que representa la reducción porcentual del volumen en sístole del Ventrículo Izquierdo. Se basa en medir la cavidad ventricular en 4 Cámaras por método de Simpson	Porcentaje (%) FEVI = Volumen Telediastólico – Volumen Tele sistólico/Volumen Telediastólico x 100 FEVI = VTD – VTS/VTD X 100	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Volumen Sistólico (VS)	Medición Ecocardiográficas que es la cantidad de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en cada sístole. Se basa en medir la la cavidad ventricular en Eje largo por método de Teichholtz	Mililitros (ml) VS = Área del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo x Integral de Velocidad del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo VS = Area TSVI x IVT TSVI	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Fracción de Acortamiento (FA)	Medición Ecocardiográficas en Doppler pulsado que representa la reducción porcentual del diámetro del Ventrículo Izquierdo dura te la sístole. Se basa en medir la cavidad ventricular en Eje largo por método de Teichholtz	Porcentaje (%) FA = Diámetro Diastólico del Ventrículo Izquierdo – Diámetro Sistólico del Ventrículo Izquierdo/Diámetro Diastólico del Ventrículo Izquierdo x 100 FA = DDVI – DSVI/DDVI X 100	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Gasto Cardíaco por Simpson (GC/Simpson)	Medición Ecocardiográficas en el que se hacen múltiples cortes al VI en 4 cámaras y 2 cámaras en sístole y diástole. La obtención del gasto se realiza calculando el volumen sistólico en modo bidimensional y se multiplica por la frecuencia cardíaca.	Mililitros por minuto (ml/min) GC = 0.785 X Diámetro al cuadrado del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo x Integral de Velocidad del Ventrículo Izquierdo x Frecuencia Cardíaca GC = 0.785 x D ² x IVT TSVI x FC	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Diámetro del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo (DSTSVI)	Medición Ecocardiográficas en la que se mide en la parte media de la sístole (al final del segmento ST) y a menos de 1 cm de anillo aórtico desde la porción interna del tabique interventricular en Eje Largo por método de Teichholtz	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Área del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo (Área TSVI)	Medición Ecocardiográficas del área del TSVI que se mide en Eje largo por método de Teichholtz	Centímetros cuadrados (cm ²) Área TSVI = 3.1416 x Radio al cuadrado del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo Area TSVI = 3.1416 x R ² TSVI	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Integral de Velocidad del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo (IVT/TSVI)	Medición Ecocardiográficas de Doppler Pulsado. Se obtiene la medición de la velocidad máxima y mínima a lo largo de un ciclo respiratorio en el flujo aórtico en ventana 5 Cámaras (S92% E86%)	Centímetros por segundo (cm/s)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
MAPSE	Medición Ecocardiográficas en Modo M. Excursión del anillo mitral (en dirección al ápex) en sístole en un plano apical de 4 Cámaras.	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no





Relación E/A	Medición Ecocardiográficas en Doppler Pulsado que mide la relación entre la onda de llenado ventricular temprano y contracción auricular en ventana de 4 Cámaras	Valor Absoluto	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
TAPSE	Medición Ecocardiográficas en Modo M. Excursión del anillo tricúspideo (en dirección al ápex) en sístole en un plano apical de 4 Cámaras.	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Relación E/é	Medición Ecocardiográficas en Doppler Pulsado que mide la relación entre la onda de llenado ventricular temprano y contracción auricular en ventana de 4 Cámaras	Valor Absoluto	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Variables Epidemiológicas					
Edad	Número de años cumplidos al momento del estudio	Número de años cumplidos (años)	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Género	Características sexuales del hombre o mujer	0: Mujer 1: Hombre	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Estadística Descriptiva
Peso	Fuerza de gravitación universal que ejerce un cuerpo celeste sobre una masa	Kilogramos (kg)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney no
Talla	Estatura o altura de las personas. Distancia que hay entre la planta de los pies a la parte más alta de la cabeza	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/ Dispersión U Mann-Whitney no
Índice de Masa Corporal	Método utilizado para estimar la cantidad de grasa corporal que tiene un persona con relación a la estatura y el peso	Peso/Talla al cuadrado (kg/mts ²)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/ Dispersión U Mann-Whitney no
Superficie Corporal	Es la medida o cálculo de la superficie del cuerpo humano	Metros cuadrados (m ² SC)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/ Dispersión U Mann-Whitney no
Antecedentes	Antecedentes de importancia para el trasplante hepático.	1. Diabetes Mellitus 2. Hipertensión Arterial 3. Enfermedad Tiroidea 4. Sangrado Tubo Digestivo Variceal	Cualitativa Politolmica	Ordinal	Estadística Descriptiva



Diagnóstico	Patología por la cual el paciente se realiza trasplante hepático	5. Cirrosis Alcohólica 6. Cirrosis Biliar Primaria 7. Cirrosis por NADHS 8. Cirrosis por NASH 9. Cirrosis por VHC 10. Cirrosis por Hepatocarcinoma 11. Cirrosis con Hipertensión Pulmonar 12. Cirrosis con Hipertensión Portal	Cualitativa Politomica	Ordinal	Estadística Descriptiva
MELD NA	La puntuación del modelo de enfermedad hepática terminal (Model for End Stage Liver Disease) se usa para calcular la gravedad relativa de la enfermedad y la probable supervivencia de los pacientes a la espera de trasplante hepático	Valor Absoluto	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/ no Paramétrica/ Dispersión U Mann-Whitney
Child Pugh	Es un sistema de estadificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica, principalmente la cirrosis	Valor Absoluto	Cuantitativa Discreta	De Razón	Estadística Paramétrica/ no Paramétrica/ Dispersión U Mann-Whitney
Variables Independientes					
Presencia de Cardiomiopatía Cirrótica	Presencia de Fracción de Eyeción <50% o Alteraciones del Stalin <18%	1. Con Cardiomiopatía Cirrótica 2. Sin Cardiomiopatía Cirrótica	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Estadística Descriptiva

6.5. Procedimiento

Se realiza estudio descriptivo, observacional, Unicéntrico, retrospectivo. Se revisaran los expedientes de trasplante de hígado en el periodo comprendido entre 1° de Enero del 2021 y 1° de Enero del 2022 de acuerdo a los criterios de ingreso antes mencionados. Se revisaron 22 pacientes todos manejados de acuerdo a los criterios del protocolo pre quirúrgico y transoperatorio de los pacientes de trasplante hepático.

En dichos expedientes se recabaran los datos de ecografía transtorácica realizada por el servicio de ecografía, con personal con adecuado entrenamiento y pericia técnica para la realización de dichos estudios. Las variables ecocardiográficas son: Diámetro de Vena Cava Máxima, Diámetro de Vena Cava Mínima, Distensibilidad de Vena Cava, Diámetro del Ventrículo Izquierdo en Tele diástole, Diámetro de Ventrículo Izquierdo en Telesistole, Deformidad Miocárdica Circunferencial, Deformidad Miocárdica Radial, Deformidad Miocárdica Longitudinal,



Volumen Telediastólico del Ventrículo Izquierdo, Volumen Tele sistólico del Ventrículo Izquierdo, Fracción de Expulsión medida por Teichholtz y Método de Simpson, Gasto Cardíaco por Método de Simpson , Área del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo, Diámetro del Ventrículo Izquierdo, Integral de Velocidad del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo, Presión de la Arteria Pulmonar y por ende el cálculo del Poder Cardíaco.

En los expedientes clínicos se encuentra la hoja de registro transanestésico en donde se encuentran las variables medidas por Swan Ganz como son Presión Venosa Central, Presión Arterial Media, Presión Media de la Arteria Pulmonar, Gasto Cardíaco. En la hoja transanestésico la cirugía se divide en 3 fases claramente definidas: 1. Fase PreAnhepática desde la incisión hasta el clampeo de la vena porta. 2 Fase Anhepática desde el clampeo de la vena porta hasta la reperfusión del injerto y 3 fases NeoHepática desde la reperfusión hasta el cierre de la piel. Al iniciar cada una de las fases se realiza la medición de las variables antes mencionadas.

En la hoja de ingreso a terapia intensiva se encuentran registradas las variables ecocardiográficas obtenidas posteriores a la cirugía en donde se encuentran: Diámetro de Vena Cava Máxima, Diámetro de Vena Cava Mínima, Distensibilidad de Vena Cava, Diámetro del Ventrículo Izquierdo en Tele diástole, Diámetro de Ventrículo Izquierdo en Telesistole, Deformidad Miocárdica Circunferencial, Deformidad Miocárdica Radial, Deformidad Miocárdica Longitudinal, Volumen Telediastólico del Ventrículo Izquierdo, Volumen Tele sistólico del Ventrículo Izquierdo, Fracción de Expulsión medida por Teichholtz y Método de Simpson, Gasto Cardíaco por Método de Simpson , Área del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo, Diámetro del Ventrículo Izquierdo, Integral de Velocidad del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo.

6.6. Análisis estadístico

Los datos demográficos se obtienen de la historia clínica y los datos ecocardiográficas, hemodinámicos medidos durante el periodo tanto en el preoperatorio como en el transanestésico, se calculan mediante medianas, rangos mínimos y máximos con estadística no paramétrica con el programa epi info 10.2, y se programa statsm o bien el Software estadístico G Power versión 3.1.9.2 para MAC de acuerdo a *Faul F, Erdfelder E, Lang A-G Buchner A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral and biomedical sciences. Behav Res Methods. 2007 May;39(2): 175-91*

d) CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD POR MESES	1	2	3	4
MARCO TEORICO	XXX			
PROTOCOLO	XXX			
PRESENTACIÓN DE PROTOCOLO	XXX			
RECABAR DATOS		XXX		
ANALISIS ESTADISTICO			XXX	



REDACCION Y PRESENTACION FINAL				XXX
--------------------------------	--	--	--	-----

e) ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Fracción II, esta investigación se considera como de “Riesgo menor al mínimo” ya que requiere de revisión de expedientes clínicos.

El estudio cumple con los lineamientos de la Declaración de Helsinki - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, de la 64a Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, octubre 2013.

Se preservará la confidencialidad de la información de los participantes en todo momento, los datos obtenidos se conservarán en registro aparte por el investigador principal y el investigador asociado, de igual forma al difundir los resultados de no se expondrá información que pudiera ayudar a identificar a los participantes.

La elaboración de este protocolo de investigación está realizada conforme la normatividad vigente que a continuación se enuncia:

1. Declaración Universal De Los Derechos Humanos (ONU, 1948).
2. Código de Núremberg (1947).
3. Declaración de Helsinki (2010).
4. Código Internacional De Ética Médica (Sídney 1968).
5. Declaración de Ginebra Relativa al Juramento De Fidelidad Profesional del Médico (Sídney 1968).
6. Declaración sobre los Derechos del Paciente (Bali 1995).
7. Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación en Salud en México (1983-1988 en el Plan Nacional de Desarrollo).

f) RELEVANCIA Y EXPECTATIVAS

Se espera que la información de esta investigación permita inicialmente contribuir con el conocimiento médico sobre el tratamiento de los pacientes sometidos trasplante hepático, mismo que sirva de guía para orientar acerca de la utilización de variables que predigan la respuesta a líquidos o la ausencia de este. Este estudio permitirá la elaboración de la tesis para obtener el grado de su especialista en Medicina en el Enfermo en Estado Crítico, a futuro de espera que la investigación puede ser divulgada en revistas indexadas. Nacionales e Internacionales y que genere una línea de investigación en el país.

g) RECURSOS DISPONIBLES (HUMANOS, MATERIALES Y FINANCIEROS)

A) Recursos Materiales.

- Cartas de consentimiento informado procedimentales
- Computadora para realizar cálculos estadísticos
- Hojas de recolección de datos
- Todo el material, equipo y personal requerido para esta investigación utilizará insumos propios del Hospital General de México.

B) Recursos Humanos.

- Todos los pacientes sometidos a trasplante hepático dentro del Hospital General de México
- Expediéntese obtenidos por parte del servicio de Transplantes.

El Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” es referente a nivel nacional en la atención de pacientes críticos hospitalizados en Terapia Intensiva, por lo que se cuenta con las instalaciones y poblaciones necesarias para realizar el estudio.

h) RECURSOS NECESARIOS

Para la elaboración de esta investigación solo se ocupará base de datos de pacientes de terapia intensiva del servicio de Medicina del Enfermo del Estado Crítico y los expedientes clínicos elegibles para el estudio, tablas de Excel y un equipo de cómputo para el análisis de datos.

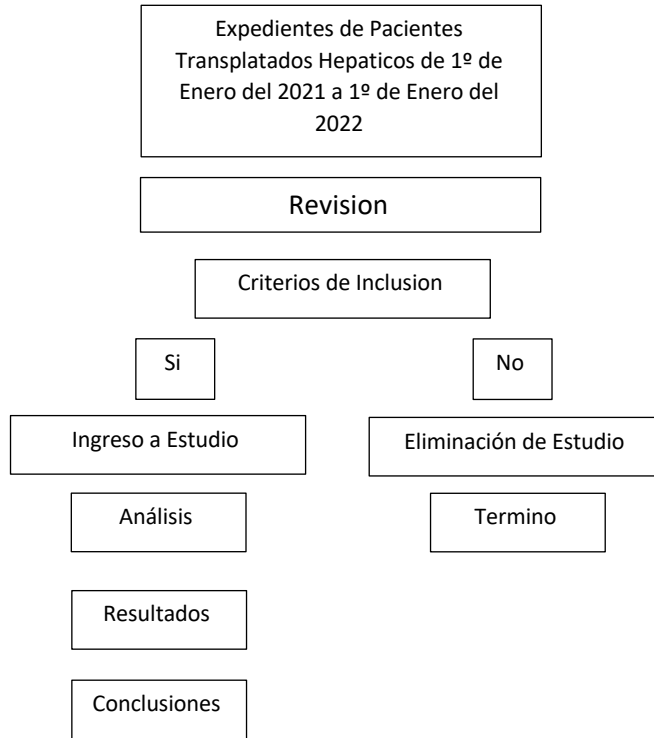
Financiamiento: No se solicitará porque se cuenta con los recursos necesarios para realizar el estudio.

i) REFERENCIAS

1. Quevedo Y, Pérez G, Anselmo A, et al. Evaluación de la función ventricular sistólica y diastólica por ecocardiografía en pacientes sépticos. *Invest. Medicoquir* 2020 (enero-abril); 12 (1) ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162.
2. Narváez I. et al. Incidence and evolution of sepsis-induced cardiomyopathy in a cohort of patients with sepsis and septic shock. *Med Intensiva*.2018;42(5):283-291.<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.08.008>.
3. Quevedo Y, Pérez G, Anselmo A, et al. El corazón en la sepsis *Invest. Medicoquir* 2020 (mayo-agosto); 12 (2) ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162.
4. Martin L, Derwall M, Al ZS, Zechendorf E, Reuter DA, Thiemermann C, et al. The septic heart: current understanding of molecular mechanisms and clinical implications. *Chest* 2019; 155:427–437. doi: 10.1016/j.chest.2018.08.1037. [PubMed] [Google Scholar]
5. Boissier F, Razazi K, Seemann A, et al. Left ventricular systolic dysfunction during septic shock: The role of loading conditions. *Intensive Care Med*, 43 (2017), pp. 633-642 <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-017-4698-z> | Medline
6. Rolando G, Espinoza E.D, Avid E, et al. Prognostic value of ventricular diastolic dysfunction in patients with severe sepsis and septic shock. *Rev Bras Ter Intensiva.*, 27 (2015), pp. 333-339 <http://dx.doi.org/10.5935/0103-507X.20150057> | Medline
7. Prabhu M.M, Yalakala S.K, Shetty R,etal. Prognosis of left ventricular systolic dysfunction in septic shock patients. *J Clin Diagn Res.*, 9 (2015), pp. OC05-OC08 <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2015/10812.5640> | Medline
8. Vallabhajosyula S, Sakhuja A, Geske JB, et al. Role of admission troponin-T and serial troponin-T testing in predicting outcomes in severe sepsis and septic shock. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(9). pii: e005930. [Links]
9. Pandompatam G, et al. The role of natriuretic peptides in the management, outcomes and prognosis of sepsis and septic shock, *Rev. bras. ter. intensiva* vol.31 no.3 São Paulo July/Sept. 2019 Epub Oct 14, 2019 <https://doi.org/10.5935/0103-507x.20190060>.
10. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315: 801-10.
11. Lang, R et al. Recomendaciones para la Cuantificación de las Cavidades Cardíacas por Ecocardiografía en Adultos: Actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *J Am Soc Echocardiogr* 2015; 28:1-39.
12. Nagueh S, et al. Recommendations for the evaluations of left ventricular diastolic function by echocardiography: An Update from the American Society of echocardiography and the European Association of cardiovascular imaging *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29:277-314.



- j) ANEXOS
- k) Diagrama de Flujo para la Recolección de Información.



Hoja de Recolección de Datos

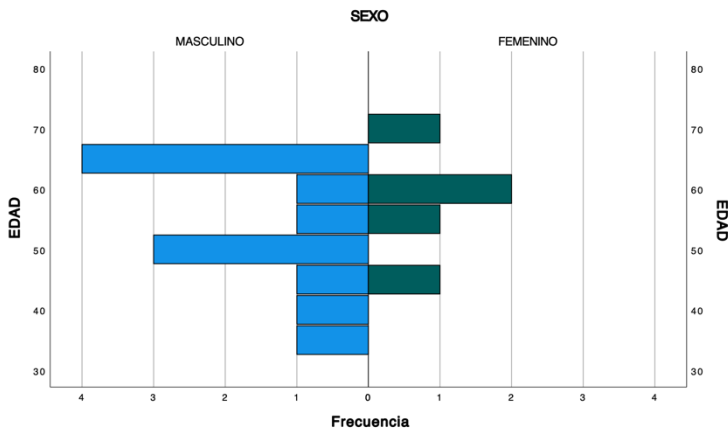
Swan Ganz	Nombre					
Fecha	Edad	ECU	Peso	Talla	IMC	SC
	Distancia (cm)	Colocación	Fase PreAnhepatica	Fase Anhepatica	Fase Neohepatica	UCI
Frecuencia Cardiaca (FC)						
Presión Arterial Media (PAM)						
Presión Venosa Central (PVC)						
Presión Sistólica de Ventriculo Derecho (PVDs)						
Presión Diastólica de Ventriculo Derecho (PVDd)						
Presión Sistólica Arteria Pulmonar (PAPs)						
Presión. Diastólica de Arteria Pulmonar (PAPd)						
Presión Arterial Media de la Pulmonar (PAPm)						
Presión de Enclavamiento Pulmonar (PCWP)						
Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP)						
Gasto Cardiaco (GC)						
Indice Cardiaco (IC)						
Resistencias Vasculares Sistemicas (RVS)						
Volumen Sistolico (VS)						
Eficacia Miscardica (EF)						
Poder Cardiaco (PC)						
Presion Media Sistematica de Llenado (PSMF)						

Ecocardiografia	Prequirurgico	Postquirurgico
Diametro Vena Cava Maximo (IVCMax)		
Diametro Vena Cava Minimo (IVCMin)		
Distensibilidad Vena Cava (DVC)		
Diámetro Ventriculo Izquierdo Telediastolico (DVTId)		
Diámetro Ventriculo Izquierdo Telesistolico (DVTIs)		
Strain Circunferencial		
Strain Radial		
Strain Circunferencial		
Volumen Telediastolico del Ventriculo Izquierdo (VTD VI)		
Volumen Telesistolico del Ventriculo Izquierdo (VTS VI)		
Fracción de Eyección por MDD (FEVI)		
Volumen Sistolico por MDD (VS)		
Fraccion de Acortamiento por Teich (FA)		
Gasto Cardiaco por MDD (GC)		
Diametro Sistolico del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (DSTSVI)		
Area del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (ATSVI)		
Integral de Velocidad del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (IVT TSVI)		
MAPSE		
Relacion E/A		
TAPSE		
Relución E/e'		
PSAP estimada		
Derrame Pleural		
VEXUS Score		



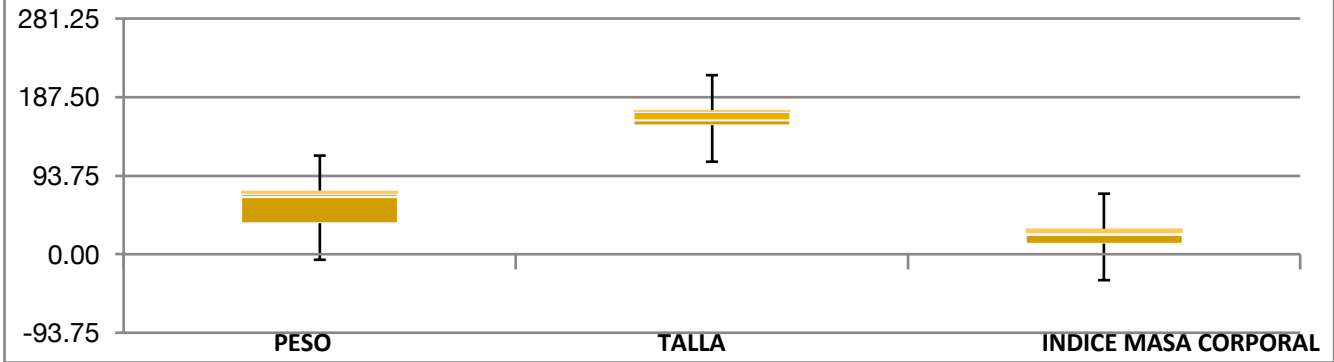
RESULTADOS:

Se analizaron 20 expedientes de pacientes trasplantados hepáticos en el periodo de 1 de Enero 2021 a 1 de Enero 2022 en donde únicamente 17 expedientes cumplían los criterios de inclusión. De dichos expedientes se analizaron las variables epidemiológicas colocándolas como sigue a continuación.



Se encontró una mediana de edad de 57 años con un rango intercuartil (IQR) para valores atípicos de 16.0 y valores típicos 15.0, con primer cuartil (Q1) 48 años, tercer cuartil (Q3) 63 años. De dichos pacientes, fueron 12 pacientes masculinos (70.59%) y femeninos 29.41%. Asimismo se encontró una mediana de peso de 72 kg con IQR para valores atípicos de 17.5 y valores típicos 16.0 con Q1 68 kg y Q3 84 kg. Mediana de talla de 1.70 mts con un IQR para valores atípicos 0.18 y valores típicos 0.18 con Q1 1.60 mts y Q3 1.78 mts. En cuanto al IMC una mediana de 25.46 con IQR para valores atípicos 5.46 y valores típicos 5.06 con Q1 23.51 kg/m² y Q3 28.57 kg/m² (Gráfica 1).

Gráfica 1. Medianas y Rangos Intercuartiles de Peso, Talla e Índice de Masa Corporal (IMC) de Pacientes Trasplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.

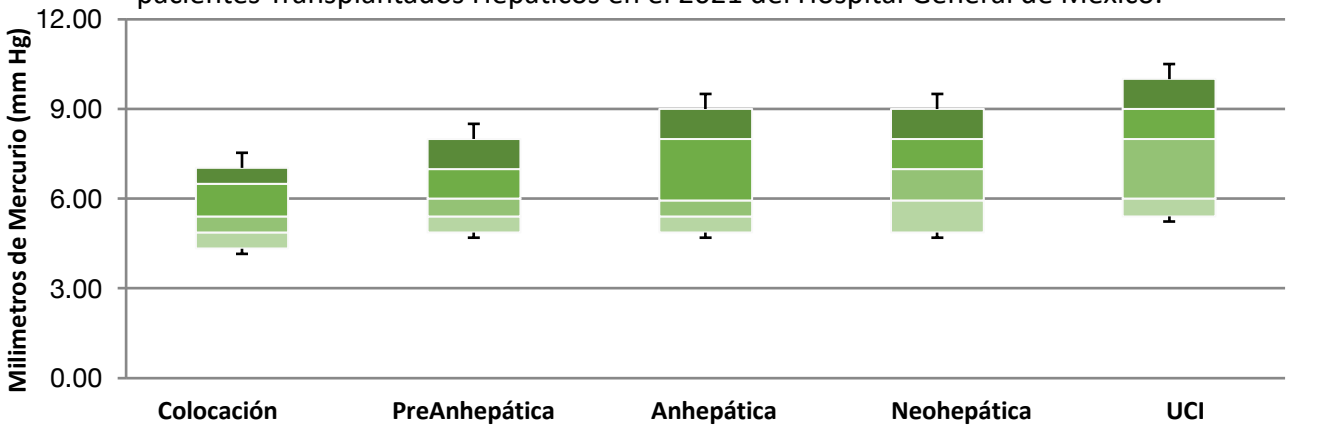


Se encontró una incidencia de Diabetes Mellitus tipo II concomitante en 2 pacientes (11.76%), hipertensión arterial sistémica en 1 paciente (5.88%), hipotiroidismo 1 paciente (5.88%), enfermedad variceal esofágica en control (>1 año) en 15 pacientes (88.24%).

El diagnostico de cirrosis fue establecido en 16 pacientes (94.12%) de los cuales entre las causas asociadas se encontró la alcohólica con 7 pacientes (41.18%), cirrosis biliar primaria 3 pacientes) 17.65%, NADHS 1 paciente (5.88%), NASH 2 pacientes (11.76%), virus de hepatitis C 2 pacientes (11.76%), hepatocarcinoma 2 pacientes (11.76%), hipertension portal 2 pacientes (11.76%). El puntaje MELD NA se encontró una mediana de 18 puntos con IQR para valores atípicos 3.5 y para valores típicos 2 con Q1 17 puntos y Q3 19 puntos. Para los datos de Child Pugh se encontró una incidencia de 4 pacientes (23.53%) en categoría A, 5 pacientes (29.41%) en categoría B y 8 pacientes (47.06%) en categoría C.

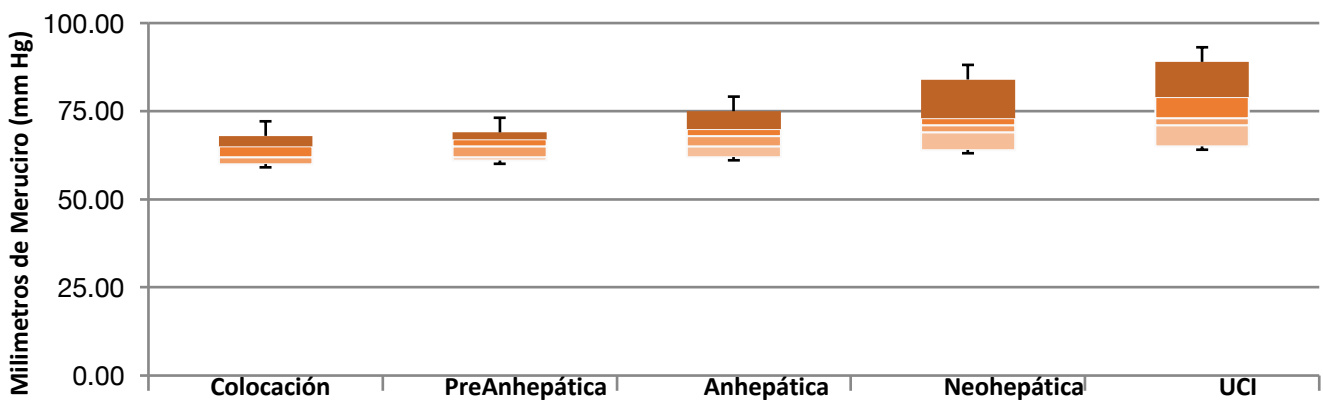
Mediante catéter de Swan Ganz se encontró una mediana de **Presion Arterial Media (PAM)** a la colocación de **5.41 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **1.89** y valores típicos **1.62** con Q1 **4.87 mm Hg**, Q3 **6.49 mm Hg**; en la fase preanhepatica una mediana de **6.0 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **1.81** y valores típicos de **1.59** con Q1 **5.41 mm Hg**, Q3 **7.0 mm Hg**, en la fase Anhepatica una mediana de **5.95 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **2.59** y valores típicos **2.59** con Q1 **5.41 mm Hg** y Q3 **8.0 mm Hg**; en la fase Neohepatica una mediana de **7.0 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **2.11** y valores típicos **2.05** con Q1 **5.95 mm Hg** y Q3 **8.0 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **8.0 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **3.0** y valores típicos **3.0** con Q1 **6.0 mm Hg** y Q3 **9.0 mm Hg** (gráfica 2).

Gráfica 2. Medianas y Rangos Interquartiles de Presión Venosa Central (PVC) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.



Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana de **Presion Arterial Media (PAM)** a la colocación de **62 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **5.0** y valores típicos **5.0** con Q1 **60 mm Hg**, Q3 **65 mm Hg**; en la fase preanhepatica una mediana de **65 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **5.0** y valores típicos de **5.0** con Q1 **62 mm Hg**, Q3 **67 mm Hg**, en la fase Anhepatica una mediana de **68 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **5.5** y valores típicos **5.0** con Q1 **65 mm Hg** Y Q3 **70 mm Hg**; en la fase Neohepatica una mediana de **71 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **5.5** y valores típicos **4.0** con Q1 **69 mm Hg** y Q3 **73 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **73 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **9.5** y valores típicos **8.0** con Q1 **71 mm Hg** y Q3 **79.0 mm Hg** (gráfica 3).

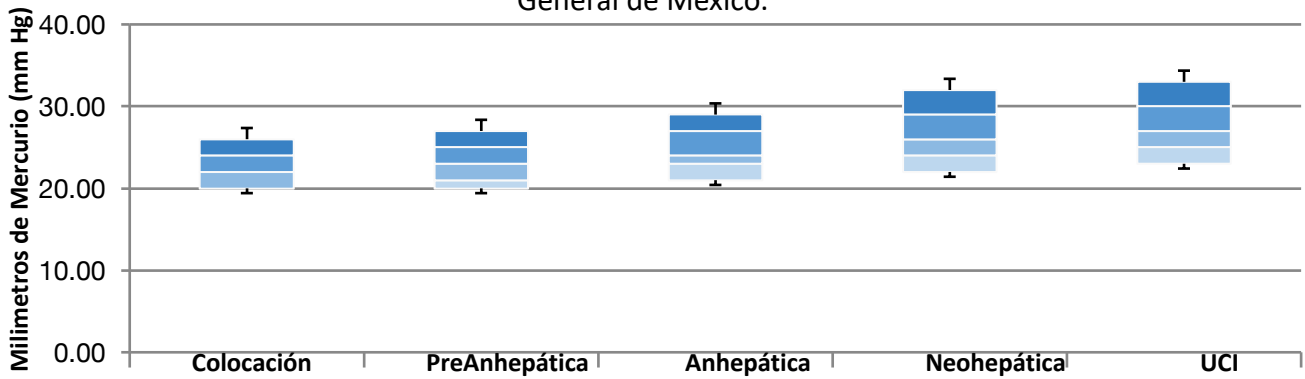
Gráfico 3. Medianas y Rangos Interquartiles de Presión Arterial Media (PAM) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.





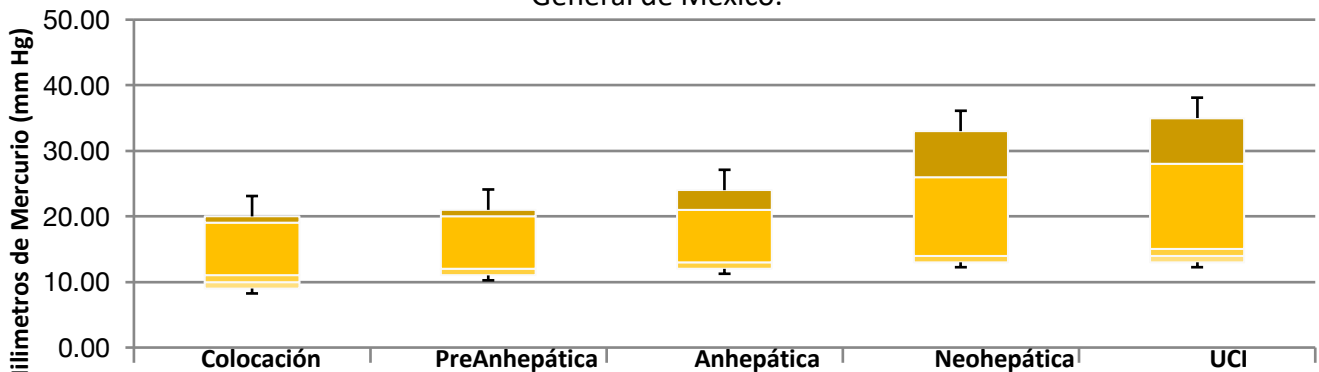
Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana de **Presion Sistolica de la Arteria Pulmonar (PSAP)** a la colocación de **22 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **4.5** y valores típicos **4.0** con Q1 **20 mm Hg**, Q3 **24 mm Hg**; en la fase preanhepatica una mediana de **23 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **4.0** y valores típicos de **4.0** con Q1 **23 mm Hg**, Q3 **27 mm Hg**, en la fase Anhepatica una mediana de **24 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **4.0** y valores típicos **4.0** con Q1 **23 mm Hg** Y Q3 **27 mm Hg**; en la fase Neohepatica una mediana de **26 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **6.0** y valores típicos **5.0** con Q1 **24 mm Hg** y Q3 **29 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **27 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **6.5** y valores típicos **5.0** con Q1 **25 mm Hg** y Q3 **30 mm Hg** (gráfica 4).

Gráfico 4. Medianas y Rangos Interquartiles de Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.



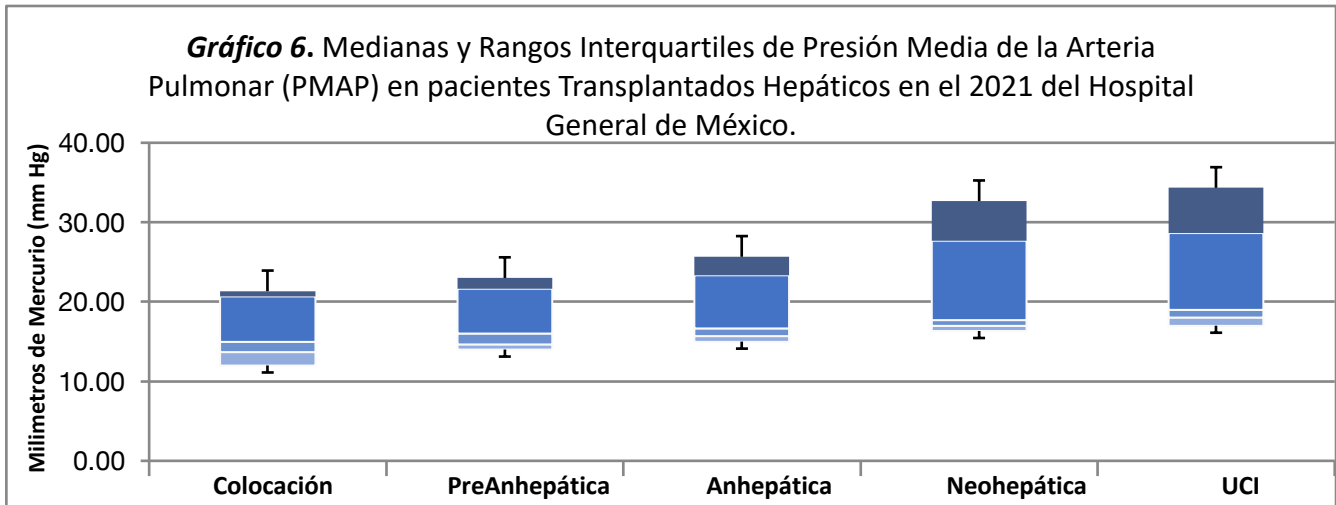
Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana de **Presion Diastolica de la Arteria Pulmonar (PDAP)** a la colocación de **11 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **9.0** y valores típicos **9.0** con Q1 **10 mm Hg**, Q3 **19 mm Hg**; en la fase preanhepatica una mediana de **12 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **9.0** y valores típicos de **9.0** con Q1 **11 mm Hg**, Q3 **20 mm Hg**, en la fase Anhepatica una mediana de **13 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **10** y valores típicos **9.0** con Q1 **12 mm Hg** Y Q3 **21 mm Hg**; en la fase Neohepatica una mediana de **14 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **15** y valores típicos **13.0** con Q1 **13 mm Hg** y Q3 **26 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **15 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **16.5** y valores típicos **14.0** con Q1 **14 mm Hg** y Q3 **28 mm Hg** (gráfica 5).

Gráfico 5. Medianas y Rangos Interquartiles de Presión Diastólica de la Arteria Pulmonar (PDAP) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.

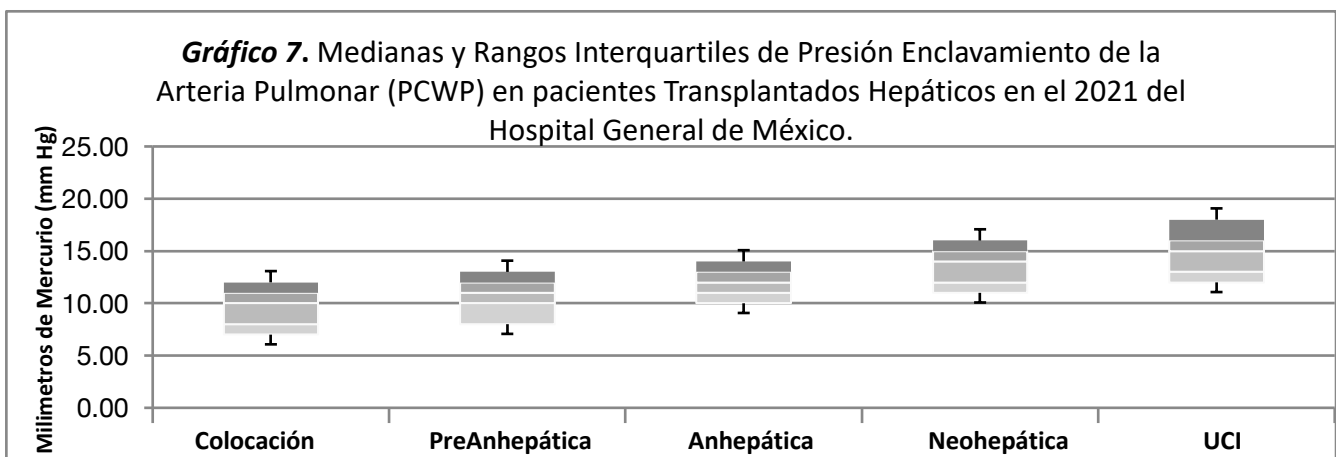




Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana de **Presion Media de la Arteria Pulmonar (PMAP)** a la colocación de **15 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **7.33** y valores típicos **7.0** con Q1 **13.67 mm Hg**, Q3 **20.67 mm Hg**; en la fase PreAnhepatica una mediana de **16 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **7.0** y valores típicos de **7.0** con Q1 **14.67 mm Hg**, Q3 **21.67 mm Hg**, en la fase Anhepatica una mediana de **16.67 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **8** y valores típicos **7.67** con Q1 **15.67 mm Hg** Y Q3 **23.33 mm Hg**; en la fase Neohepatica una mediana de **17.67 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **12.0** y valores típicos **10.67** con Q1 **17 mm Hg** y Q3 **27.67 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **19 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **12.33** y valores típicos **10.67** con Q1 **18 mm Hg** y Q3 **28.67 mm Hg** (gráfica 6).

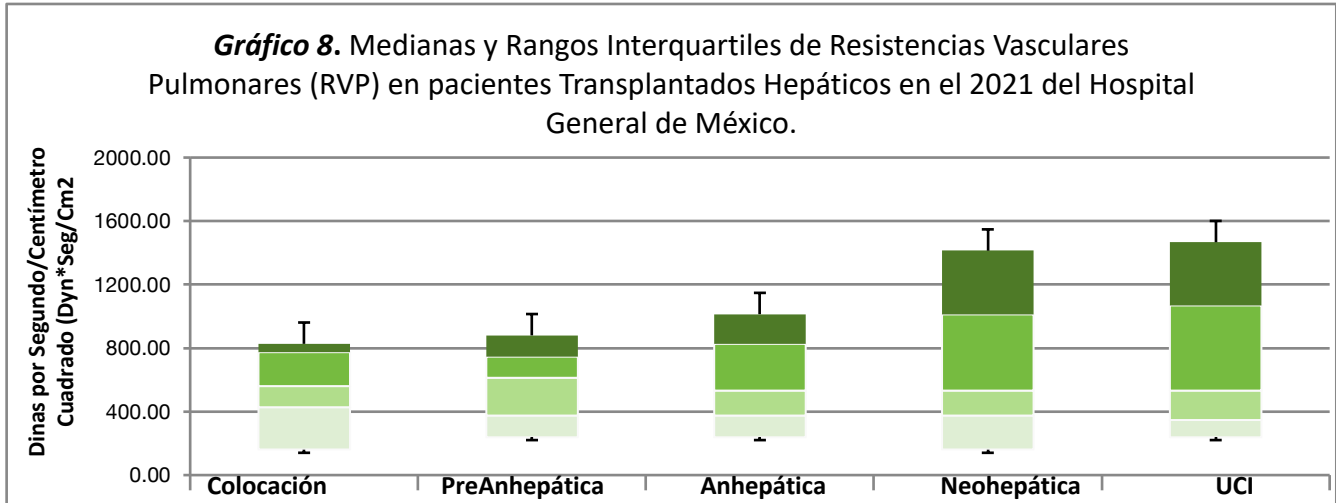


Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana de **Presion Enclavamiento de la Arteria Pulmonar (PCWP)** a la colocación de **10 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **3.0** y valores típicos **3.0** con Q1 **8 mm Hg**, Q3 **11 mm Hg**; en la fase PreAnhepatica una mediana de **11 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **2** y valores típicos de **2.0** con Q1 **10 mm Hg**, Q3 **12 mm Hg**, en la fase Anhepatica una mediana de **12 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **2** y valores típicos **2.0** con Q1 **11 mm Hg** Y Q3 **13 mm Hg**; en la fase Neohepatica una mediana de **14 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **3.0** y valores típicos **3.0** con Q1 **12 mm Hg** y Q3 **15 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **15 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **3.0** y valores típicos **3.0** con Q1 **13 mm Hg** y Q3 **16 mm Hg** (gráfica 7).

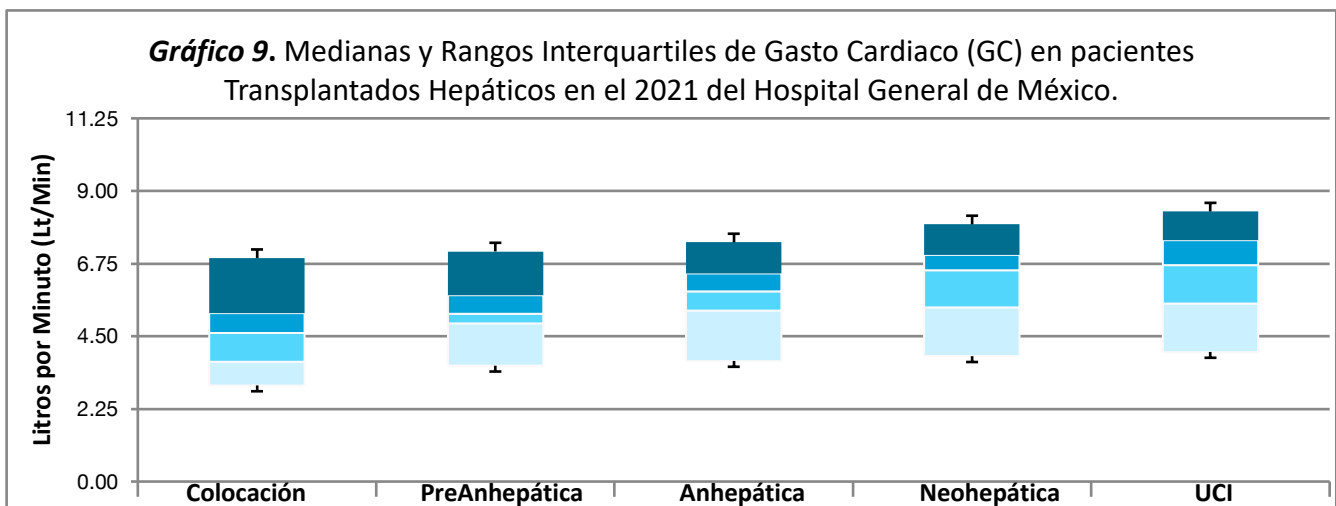




Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana de **Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP)** a la colocación de **560 dinas/cm²** con IQR para valores atípicos de **360.00** y valores típicos **346.66** con Q1 **426.67 dinas/cm²**, Q3 **773.33 dinas/cm²**; en la fase PreAnhepática una mediana de **613.33 dinas/cm²** con IQR para valores atípicos de **386.66** y valores típicos de **373.33** con Q1 **373.33 dinas/cm²**, Q3 **746.67 dinas/cm²**, en la fase Anhepática una mediana de **533.33 dinas/cm²** con IQR para valores atípicos de **453.33** y valores típicos **453.33** con Q1 **373.33 dinas/cm²** Y Q3 **826.67 dinas/cm²**; en la fase Neohepática una mediana de **533.33 dinas/cm²** con IQR para valores atípicos de **720.00** y valores típicos **640.00** con Q1 **373.33 dinas/cm²** y Q3 **1013.33 dinas/cm²**; y al ingreso a UCI una mediana de **533.33 dinas/cm²** con IQR para valores atípicos de **760.00** y valores típicos **720.00** con Q1 **346.67 dinas/cm²** y Q3 **1066.67 dinas/cm²** (gráfica 8).

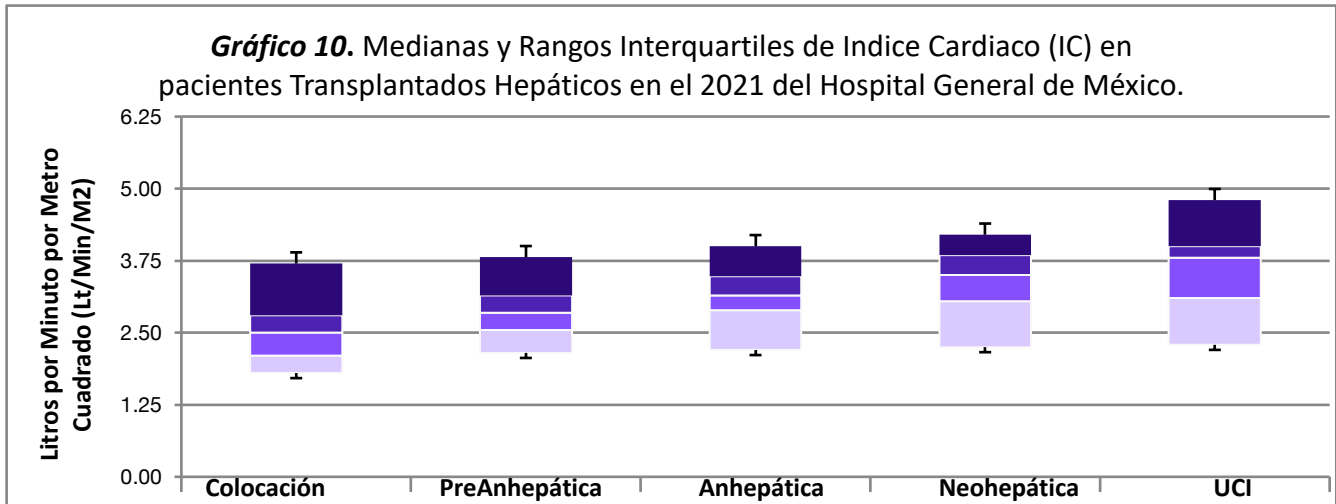


Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana **Gasto Cardíaco (GC)** a la colocación de **4.61 lt/min** con IQR para valores atípicos de **1.70** y valores típicos **1.50** con Q1 **3.71 lt/min**, Q3 **5.21 lt/min**; en la fase PreAnhepática una mediana de **5.2 lt/min** con IQR para valores atípicos de **1.29** y valores típicos de **0.87** con Q1 **4.91 lt/min**, Q3 **5.78 lt/min**, en la fase Anhepática una mediana de **5.89 lt/min** con IQR para valores atípicos de **1.28** y valores típicos **1.14** con Q1 **5.29 lt/min** Y Q3 **6.44 lt/min**; en la fase Neohepática una mediana de **6.5 lt/min** con IQR para valores atípicos de **1.72** y valores típicos **1.62** con Q1 **5.39 lt/min** y Q3 **7.01 lt/min**; y al ingreso a UCI una mediana de **6.70 lt/min** con IQR para valores atípicos de **2.02** y valores típicos **1.97** con Q1 **5.51 lt/min** y Q3 **7.48 lt/min** (gráfica 9).

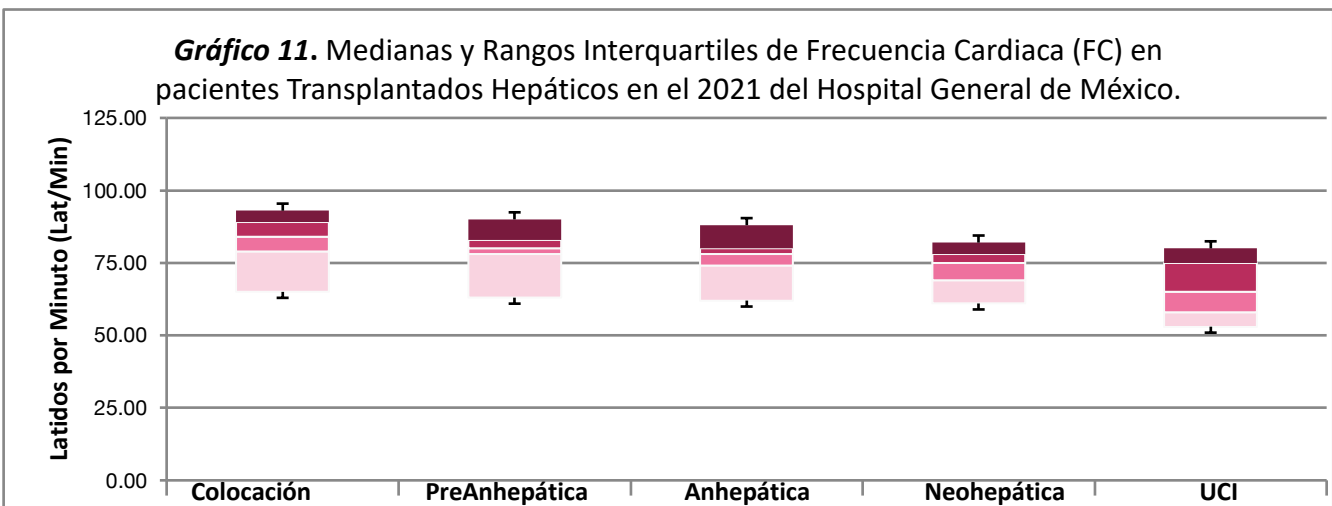




Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana **Indice Cardiaco (IC)** a la colocación de **2.5 Lt/min/m²** con IQR para valores atípicos de **0.750** y valores típicos **0.700** con Q1 **2.1 Lt/min/m²**, Q3 **2.80 Lt/min/m²**; en la fase PreAnhepatica una mediana de **2.85 Lt/min/m²** con IQR para valores atípicos de **0.67** y valores típicos de **0.60** con Q1 **2.55 Lt/min/m²**, Q3 **3.15 Lt/min/m²**, en la fase Anhepatica una mediana de **3.15 Lt/min/m²** con IQR para valores atípicos de **0.71** y valores típicos **0.59** con Q1 **2.89 Lt/min/m²** Y Q3 **3.48 Lt/min/m²**; en la fase Neohepatica una mediana de **3.50 Lt/min/m²** con IQR para valores atípicos de **0.84** y valores típicos **0.80** con Q1 **3.05 Lt/min/m²** y Q3 **3.85 Lt/min/m²**; y al ingreso a UCI una mediana de **3.80 Lt/min/m²** con IQR para valores atípicos de **1.0** y valores típicos **0.90** con Q1 **3.10 Lt/min/m²** y Q3 **4.0 Lt/min/m²** (gráfica 10)

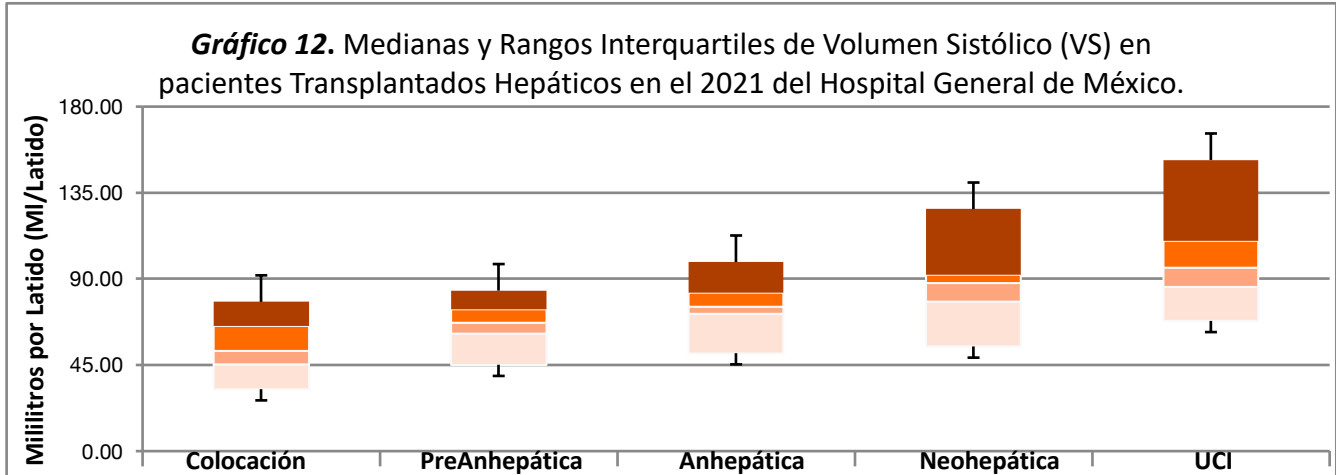


Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana **Frecuencia Cardiaca (FC)** a la colocación de **84 lat/min** con IQR para valores atípicos de **12.00** y valores típicos **10.00** con Q1 **79 lat/min**, Q3 **89 lat/min**; en la fase PreAnhepatica una mediana de **80 lat/min** con IQR para valores atípicos de **7.00** y valores típicos de **5.00** con Q1 **78 lat/min**, Q3 **83 lat/min**, en la fase Anhepatica una mediana de **78 lat/min** con IQR para valores atípicos de **6.50** y valores típicos **6.00** con Q1 **74 lat/min** Y Q3 **80 lat/min**; en la fase Neohepatica una mediana de **75 lat/min** con IQR para valores atípicos de **9.50** y valores típicos **9.00** con Q1 **69 lat/min** y Q3 **78 lat/min**; y al ingreso a UCI una mediana de **65 lat/min** con IQR para valores atípicos de **17.0** y valores típicos **17.0** con Q1 **58 lat/min** y Q3 **75 lat/min** (gráfica 11)

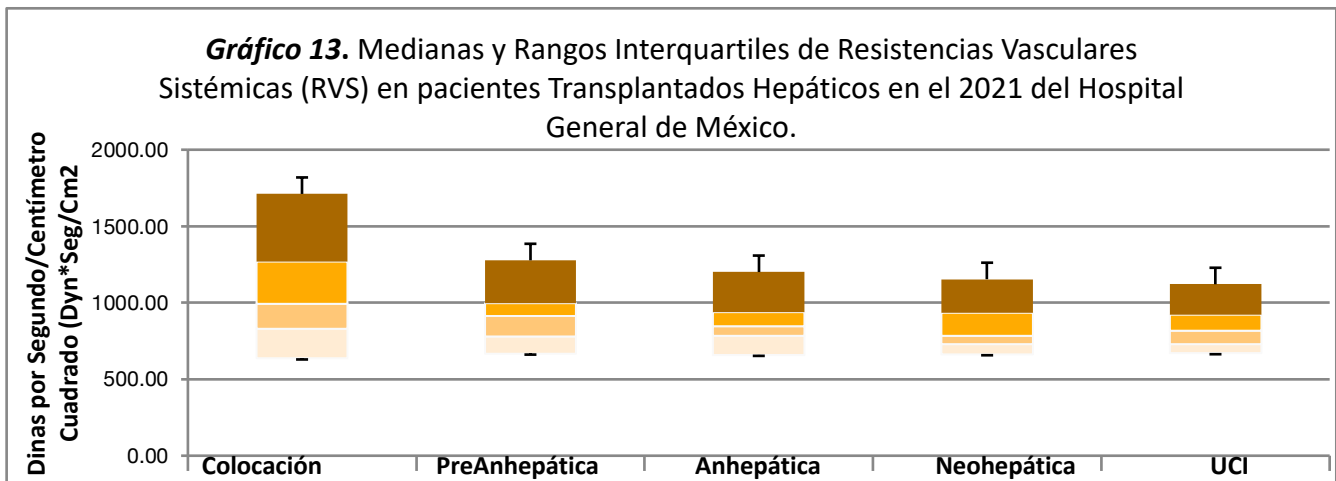




Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana **Volumen Sistólico (VS)** a la colocación de **52.47 ml/latido** con IQR para valores atípicos de **21.60** y valores típicos **20.10** con Q1 **45.27 ml/latido**, Q3 **65.37 ml/latido**; en la fase PreAnhepática una mediana de **67.02 ml/latido** con IQR para valores atípicos de **14.75** y valores típicos de **12.57** con Q1 **61.48 ml/latido**, Q3 **74.05 ml/latido**; en la fase Anhepática una mediana de **75.55 ml/latido** con IQR para valores atípicos de **12.17** y valores típicos **11.02** con Q1 **71.66 ml/latido**, Q3 **82.68 ml/latido**; en la fase Neohepática una mediana de **87.65 ml/latido** con IQR para valores atípicos de **17.26** y valores típicos **14.15** con Q1 **78.13 ml/latido**, Q3 **92.29 ml/latido**; y al ingreso a UCI una mediana de **95.94 ml/latido** con IQR para valores atípicos de **26.24** y valores típicos **24.00** con Q1 **85.71 ml/latido**, Q3 **109.71 ml/latido** (gráfica 12)



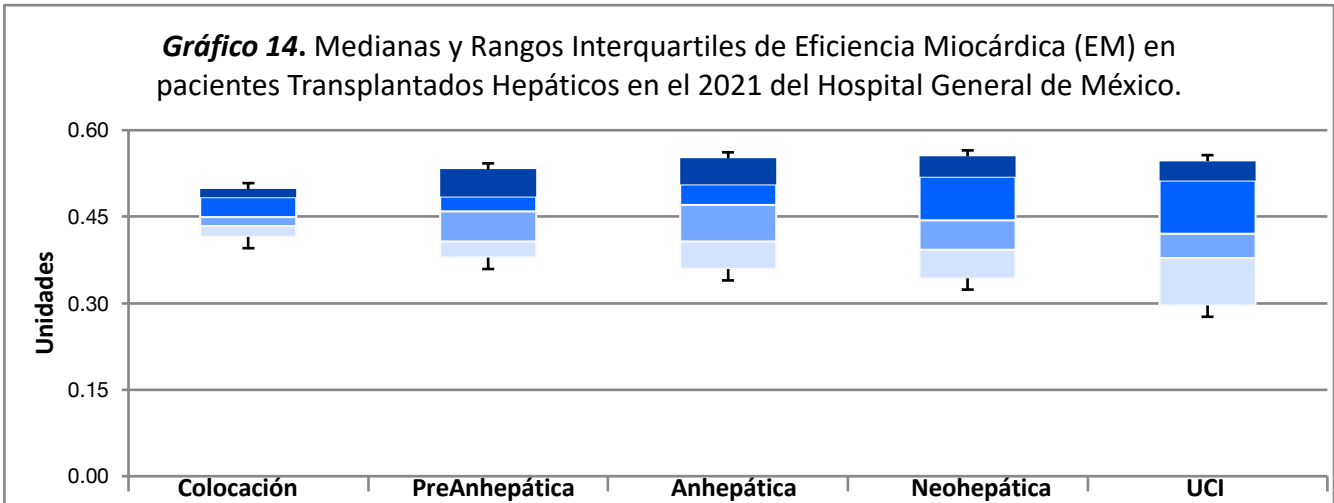
Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana **Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS)** a la colocación de **992.49 dinas/seg/cm²** con IQR para valores atípicos de **468.24** y valores típicos **440.88** con Q1 **828.41 dinas/seg/cm²**, Q3 **1269.29 dinas/seg/cm²**; en la fase PreAnhepática una mediana de **913.56 dinas/seg/cm²** con IQR para valores atípicos de **311.07** y valores típicos de **215.64** con Q1 **781.38 dinas/seg/cm²**, Q3 **997.02 dinas/seg/cm²**; en la fase Anhepática una mediana de **846.30 dinas/seg/cm²** con IQR para valores atípicos de **208.06** y valores típicos **153.38** con Q1 **784.01 dinas/seg/cm²**, Q3 **937.39 dinas/seg/cm²**; en la fase Neohepática una mediana de **782.53 dinas/seg/cm²** con IQR para valores atípicos de **222.17** y valores típicos **202.01** con Q1 **731.18 dinas/seg/cm²**, Q3 **933.20 dinas/seg/cm²**; y al ingreso a UCI una mediana de **815.95 dinas/seg/cm²** con IQR para valores atípicos de **214.85** y valores típicos **194.43** con Q1 **727.61 dinas/seg/cm²**, Q3 **921.75 dinas/seg/cm²** (gráfica 13)





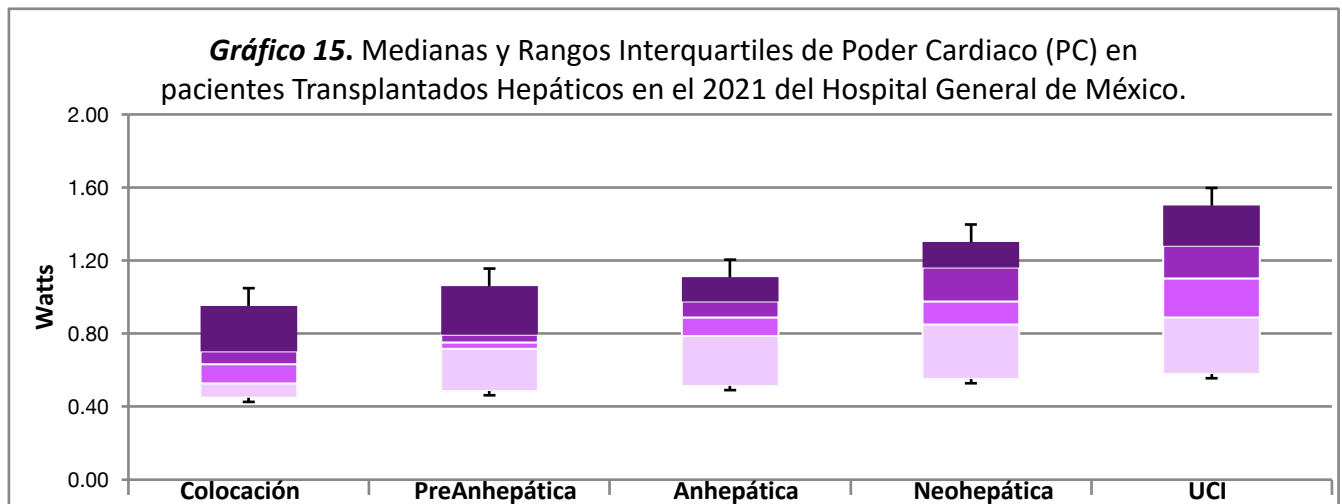
Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana **Eficiencia Miocárdica (EM)** a la colocación de **0.45 unidades** con IQR para valores atípicos de **0.05** y valores típicos **0.05** con Q1 **0.43 unidades**, Q3 **0.48 unidades**; en la fase PreAnhepática una mediana de **0.46 unidades** con IQR para valores atípicos de **0.08** y valores típicos de **0.07** con Q1 **0.41 unidades**, Q3 **0.48 unidades**; en la fase Anhepática una mediana de **0.47 unidades** con IQR para valores atípicos de **0.10** y valores típicos **0.09** con Q1 **0.41 unidades**, Q3 **0.51 unidades**; en la fase Neohepática una mediana de **0.44 unidades** con IQR para valores atípicos de **0.13** y valores típicos **0.12** con Q1 **0.39 unidades**, Q3 **0.52 unidades**; y al ingreso a UCI una mediana de **0.42 unidades** con IQR para valores atípicos de **0.13** y valores típicos **0.13** con Q1 **0.38 unidades**, Q3 **0.51 unidades** (gráfica 14)

Gráfico 14. Medianas y Rangos Intercuartiles de Eficiencia Miocárdica (EM) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.



Mediante cateter de Swan Ganz se encontró una mediana **Poder Cardíaco (PC)** a la colocación de **0.63 watts** con IQR para valores atípicos de **0.19** y valores típicos **0.17** con Q1 **0.53 watts**, Q3 **0.70 watts**; en la fase PreAnhepática una mediana de **0.75 watts** con IQR para valores atípicos de **0.12** y valores típicos de **0.07** con Q1 **0.72 watts**, Q3 **0.79 watts**; en la fase Anhepática una mediana de **0.89 watts** con IQR para valores atípicos de **0.19** y valores típicos **0.18** con Q1 **0.79 watts**, Q3 **0.98 watts**; en la fase Neohepática una mediana de **0.97 watts** con IQR para valores atípicos de **0.31** y valores típicos **0.31** con Q1 **0.85 unidades**, Q3 **1.16 unidades**; y al ingreso a UCI una mediana de **1.10 unidades** con IQR para valores atípicos de **0.44** y valores típicos **0.39** con Q1 **0.89 watts**, Q3 **1.28 watts** (gráfica 15)

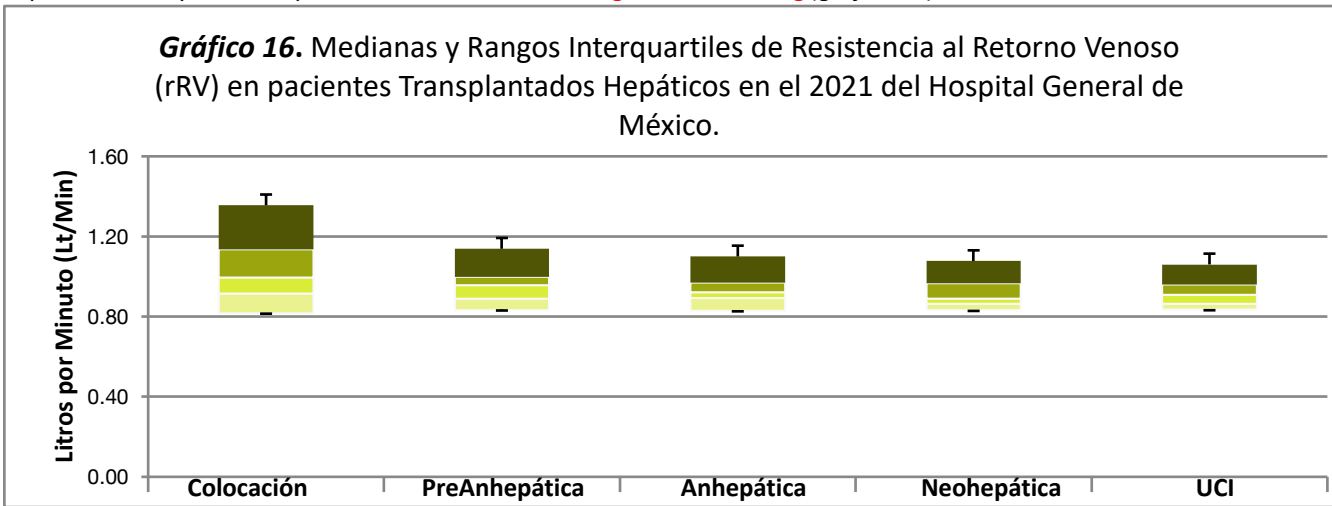
Gráfico 15. Medianas y Rangos Intercuartiles de Poder Cardíaco (PC) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.





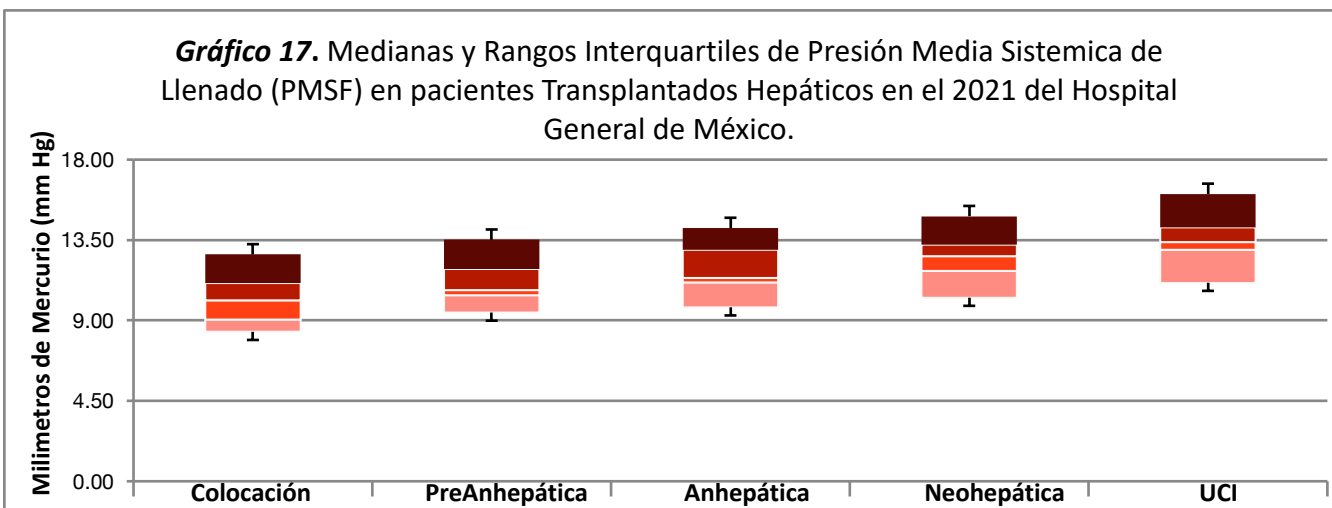
Mediante análisis secundario se encontró una mediana **Resistencia al Retorno Venoso (rRV)** a la colocación de **1.0 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.23** y valores típicos **0.22** con Q1 **0.91 mm Hg**, Q3 **1.13 mm Hg**; en la fase PreAnhepática una mediana de **0.96 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.15** y valores típicos de **0.10** con Q1 **0.89 mm Hg**, Q3 **1.0 mm Hg**; en la fase Anhepática una mediana de **0.92 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.10** y valores típicos **0.07** con Q1 **0.89 mm Hg**, Q3 **0.97 mm Hg**; en la fase Neohepática una mediana de **0.89 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.11** y valores típicos **0.10** con Q1 **0.87 mm Hg**, Q3 **0.97 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **0.91 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.10** y valores típicos **0.09** con Q1 **0.86 mm Hg**, Q3 **0.96 mm Hg** (gráfica 16)

Gráfico 16. Medianas y Rangos Intercuartiles de Resistencia al Retorno Venoso (rRV) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.

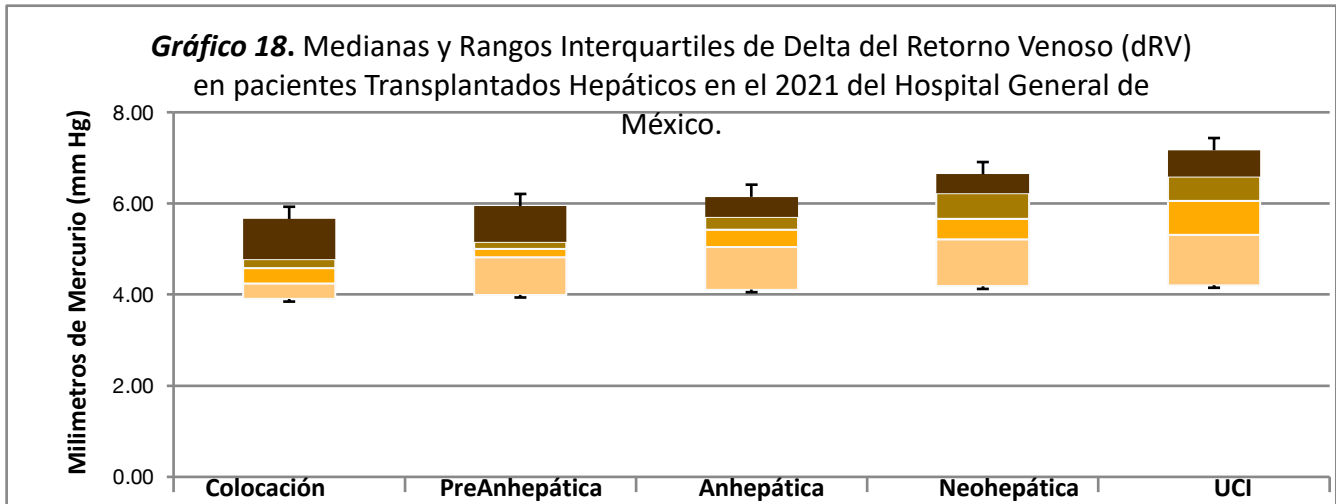


Mediante análisis secundario se encontró una mediana **Presión Sistémica Media de Llenado (PMSF)** a la colocación de **10.11 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **2.34** y valores típicos **2.04** con Q1 **9.05 mm Hg**, Q3 **11.10 mm Hg**; en la fase PreAnhepática una mediana de **10.69 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **1.95** y valores típicos de **1.46** con Q1 **10.41 mm Hg**, Q3 **11.87 mm Hg**; en la fase Anhepática una mediana de **11.38 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **2.16** y valores típicos **1.81** con Q1 **11.13 mm Hg**, Q3 **12.95 mm Hg**; en la fase Neohepática una mediana de **12.59 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **1.54** y valores típicos **1.45** con Q1 **11.79 mm Hg**, Q3 **13.24 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **12.95 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **1.57** y valores típicos **1.26** con Q1 **12.95 mm Hg**, Q3 **14.21 mm Hg** (gráfica 17)

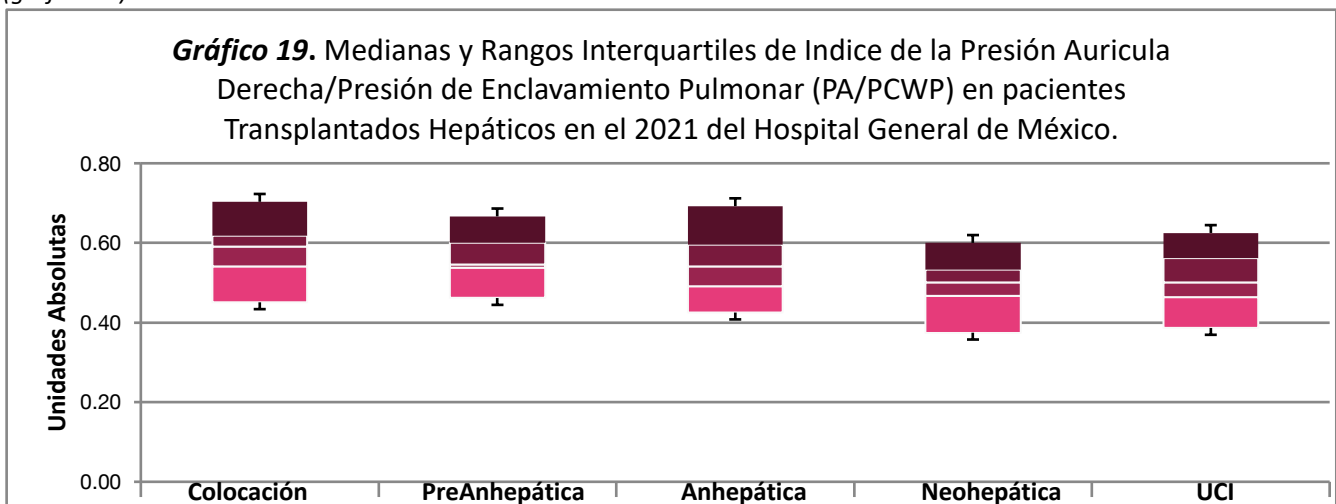
Gráfico 17. Medianas y Rangos Intercuartiles de Presión Media Sistemica de Llenado (PMSF) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.



Mediante análisis secundario se encontró una mediana **Delta del Retorno Venoso (dRV=PMSF-PVC)** a la colocación de **4.59 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.62** y valores típicos **0.53** con Q1 **4.24 mm Hg**, Q3 **4.78 mm Hg**; en la fase PreAnhepática una mediana de **5.0 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.39** y valores típicos de **0.33** con Q1 **4.82 mm Hg**, Q3 **5.15 mm Hg**; en la fase Anhepática una mediana de **5.43 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.71** y valores típicos **0.66** con Q1 **5.05 mm Hg**, Q3 **5.71 mm Hg**; en la fase Neohepática una mediana de **5.67 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **1.06** y valores típicos **1.01** con Q1 **5.21 mm Hg**, Q3 **6.23 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **6.06 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **1.41** y valores típicos **1.21** con Q1 **5.31 mm Hg**, Q3 **6.58 mm Hg** (gráfica 18)

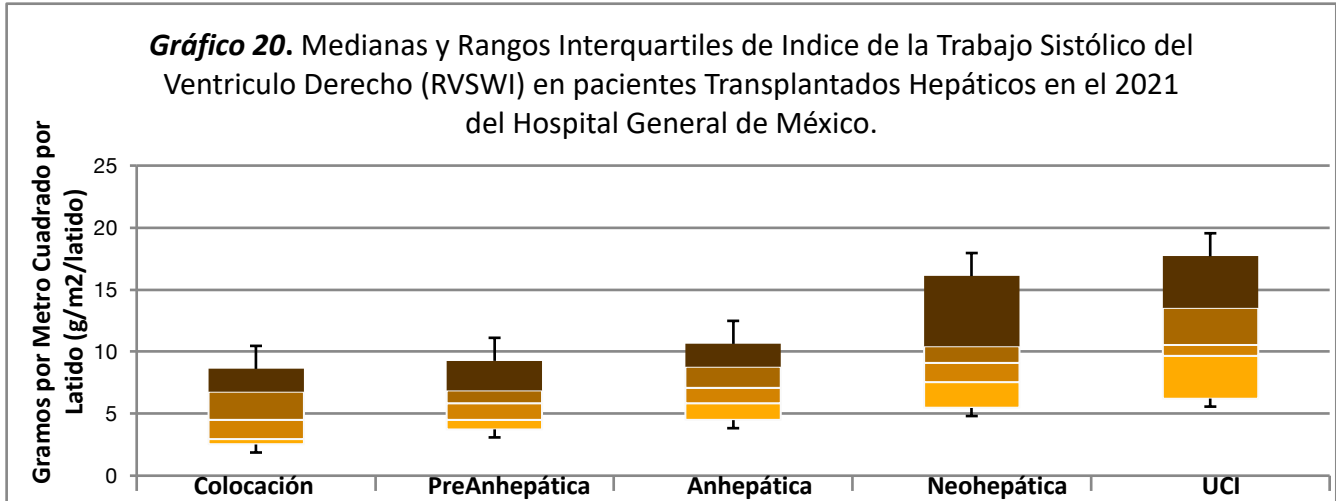


Mediante análisis secundario se encontró una mediana **Índice Presión Auricular Derecha/Presión de Enclavamiento (PAPCWP)** a la colocación de **0.59 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.08** y valores típicos **0.07** con Q1 **0.54 mm Hg**, Q3 **0.62 mm Hg**; en la fase PreAnhepática una mediana de **0.55 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.086** y valores típicos de **0.06** con Q1 **0.54 mm Hg**, Q3 **0.60 mm Hg**; en la fase Anhepática una mediana de **0.54 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.13** y valores típicos **0.10** con Q1 **0.54 mm Hg**, Q3 **0.60 mm Hg**; en la fase Neohepática una mediana de **0.50 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.07** y valores típicos **0.06** con Q1 **0.47 mm Hg**, Q3 **0.53 mm Hg**; y al ingreso a UCI una mediana de **0.50 mm Hg** con IQR para valores atípicos de **0.1** y valores típicos **0.09** con Q1 **0.46 mm Hg**, Q3 **0.56 mm Hg** (gráfica 19)

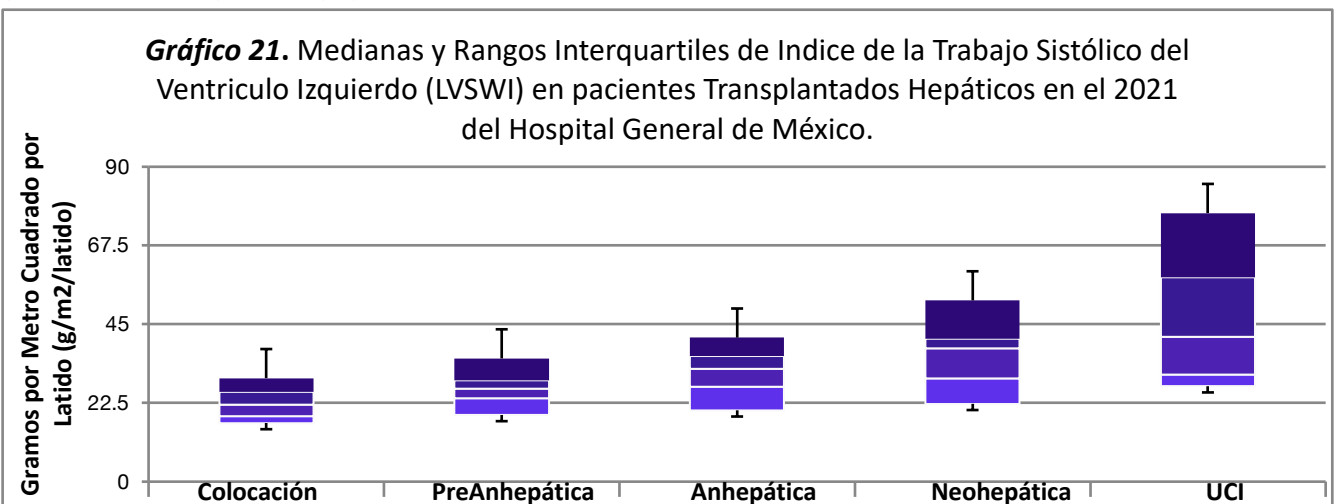




Mediante análisis secundario se encontró una mediana **Índice de Trabajo Sistólico de Ventrículo Derecho (RVSWI)** a la colocación de **4.49 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **4.02** y valores típicos **3.81** con Q1 **2.97 g*m/m²**, Q3 **6.78 g*m/m²**; en la fase PreAnhepática una mediana de **5.82 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **2.95** y valores típicos de **2.41** con Q1 **4.48 g*m/m²**, Q3 **6.90 g*m/m²**; en la fase Anhepática una mediana de **7.08 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **2.99** y valores típicos **2.89** con Q1 **5.86 g*m/m²**, Q3 **8.76 g*m/m²**; en la fase Neohepática una mediana de **9.09 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **4.26** y valores típicos **2.89** con Q1 **7.57 g*m/m²**, Q3 **10.46 g*m/m²**; y al ingreso a UCI una mediana de **10.55 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **4.82** y valores típicos **3.82** con Q1 **9.68 g*m/m²**, Q3 **13.51 g*m/m²** (gráfica 20)

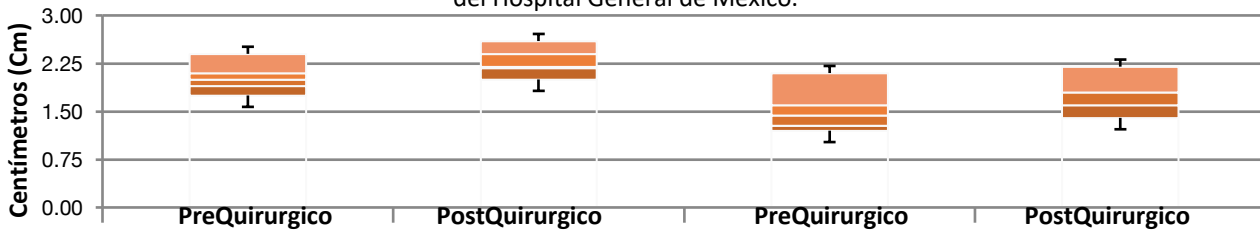


Mediante análisis secundario se encontró una mediana **Índice de Trabajo Sistólico de Ventrículo Izquierdo (LVSWI)** a la colocación de **21.98 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **7.65** y valores típicos **7.02** con Q1 **18.63 g*m/m²**, Q3 **25.65 g*m/m²**; en la fase PreAnhepática una mediana de **26.65 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **5.33** y valores típicos de **5.08** con Q1 **23.85 g*m/m²**, Q3 **28.93 g*m/m²**; en la fase Anhepática una mediana de **32.23 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **9.71** y valores típicos **8.87** con Q1 **27.07 g*m/m²**, Q3 **35.94 g*m/m²**; en la fase Neohepática una mediana de **38.08 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **14.4** y valores típicos **11.32** con Q1 **29.48 g*m/m²**, Q3 **40.80 g*m/m²**; y al ingreso a UCI una mediana de **30.65 g*m/m²** con IQR para valores atípicos de **31.885** y valores típicos **27.73** con Q1 **30.65 g*m/m²**, Q3 **58.38 g*m/m²** (gráfica 21)



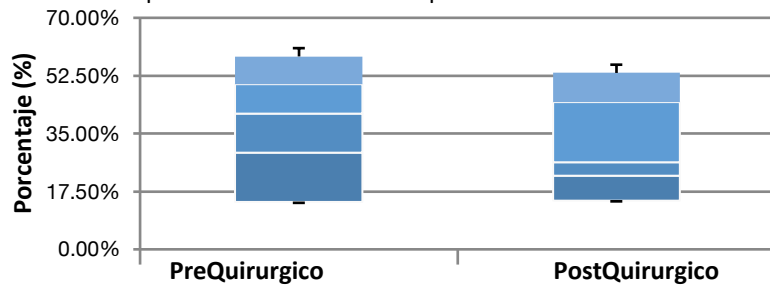
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Diámetro de la Vena Cava Inferior Máximo (IVCMax)** en el ecocardiograma prequirúrgico **2.0 cm** con IQR para valores atípicos de **0.22** y valores típicos **0.20** con Q1 **1.9 cm**, Q3 **2.1 cm** y postquirúrgico **2.2 cm** con IQR para valores atípicos de **0.26** y valores típicos **0.22** con Q1 **2.18 cm**, Q3 **2.4 cm**; **Diámetro de la Vena Cava Inferior Mínimo (IVCMin)** en el ecocardiograma prequirúrgico **1.44 cm** con IQR para valores atípicos de **0.33** y valores típicos **0.32** con Q1 **1.28 cm**, Q3 **1.6 cm** y postquirúrgico **1.80 cm** con IQR para valores atípicos de **0.30** y valores típicos **0.20** con Q1 **1.6 cm**, Q3 **1.8 cm** (gráfica 22)

Gráfico 22. Medianas y Rangos Intercuartiles de Diametro Maximo de Vena Cava (IVCmax) y Diametro Minimo de Vena Cava (IVCMin) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.



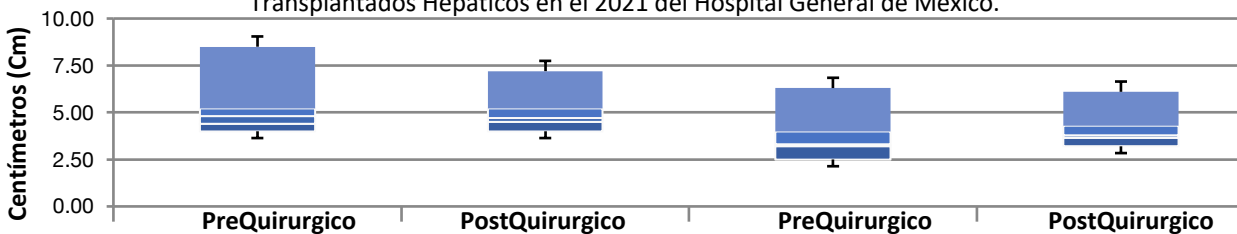
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Colapso de Vena Cava Inferior** en el ecocardiograma prequirúrgico **41%** con IQR para valores atípicos de **24** y valores típicos **21** con Q1 **29%**, Q3 **50%** y postquirúrgico **26%** con IQR para valores atípicos de **23** y valores típicos **22** con Q1 **22% cm**, Q3 **44%** (gráfica 23)

Gráfico 23. Medianas y Rangos Intercuartiles de Colapso de Vena Cava Inferior (IVCC) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.



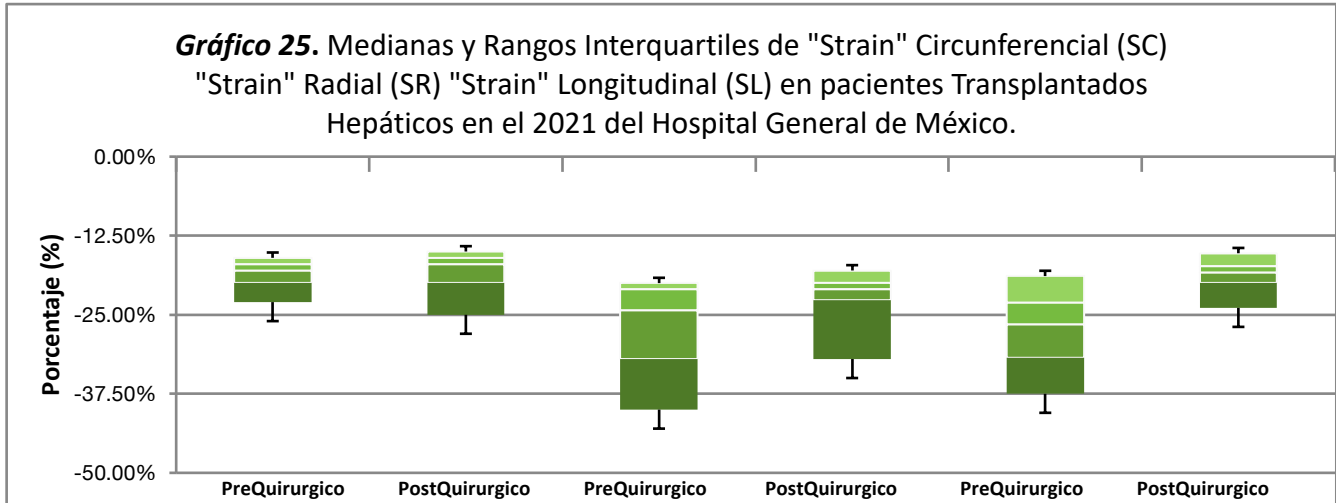
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Diametro Ventriculo Izquierdo Telediastolico (DVITd)** en el ecocardiograma prequirúrgico **4.8 cm** con IQR para valores atípicos de **1.85** y valores típicos **0.80** con Q1 **4.4 cm**, Q3 **5.2 cm** y postquirúrgico **4.7 cm** con IQR para valores atípicos de **1.25** y valores típicos **0.70** con Q1 **4.5 cm**, Q3 **5.2 cm**; **Diámetro Ventriculo Izquierdo Telesistólico (DVITs)** en el ecocardiograma prequirúrgico **3.3 cm** con IQR para valores atípicos de **1.60** y valores típicos **0.80** con Q1 **3.2 cm**, Q3 **4.0 cm** y postquirúrgico **3.8 cm** con IQR para valores atípicos de **1.03** y valores típicos **0.65** con Q1 **3.65 cm**, Q3 **4.3 cm** (gráfica 24)

Gráfico 24. Medianas y Rangos Intercuartiles de Diametro Interno de Ventriculo Izquierdo en Diastole (DIVId) y el Diametro Interno del Ventriculo Izquierdo en Sístole (DIVIs) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.

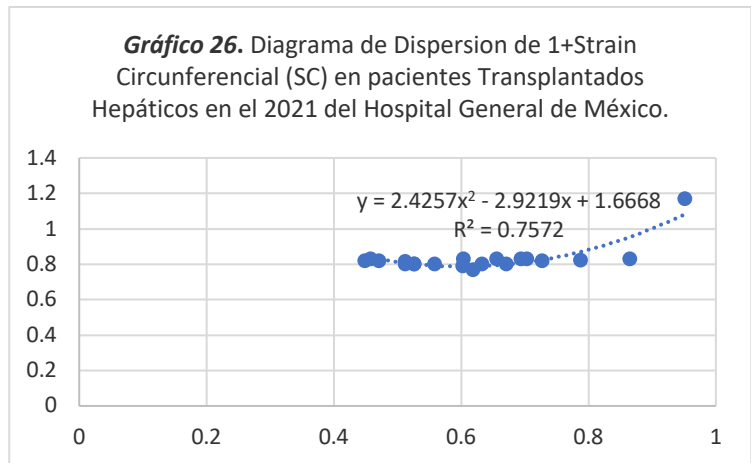




Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Strain Circunferencial (SC)** en el ecocardiograma prequirúrgico **-18 %** con IQR para valores atípicos de **-3.0** y valores típicos **-3.0** con Q1 **-17%**, Q3 **-20%** y postquirúrgico **-17%** con IQR para valores atípicos de **-4.5** y valores típicos **-4.0** con Q1 **-16%**, Q3 **-20%**; **Strain Radial (SR)** en el ecocardiograma prequirúrgico **-24.3 %** con IQR para valores atípicos de **-11** y valores típicos **-11** con Q1 **-21%**, Q3 **-32%** y postquirúrgico **-21%** con IQR para valores atípicos de **-2.85** y valores típicos **-2.70** con Q1 **-20%**, Q3 **-22.7%**; **Strain Longitudinal (SL)** en el ecocardiograma prequirúrgico **-26.53 %** con IQR para valores atípicos de **-10.06** y valores típicos **-8.74** con Q1 **-23.08%**, Q3 **-31.82%** y postquirúrgico **-17.31%** con IQR para valores atípicos de **-3.01** y valores típicos **-2.69** con Q1 **-17.31%**, Q3 **-20%** (gráfica 25)

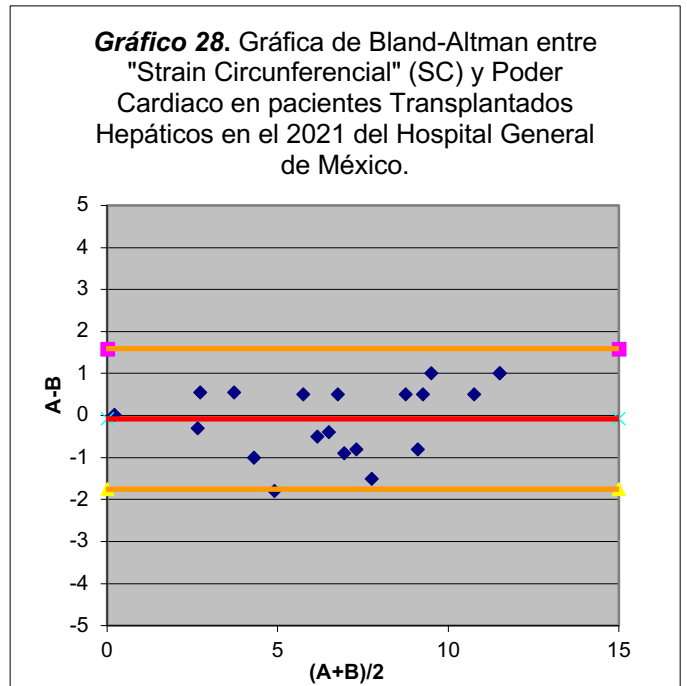
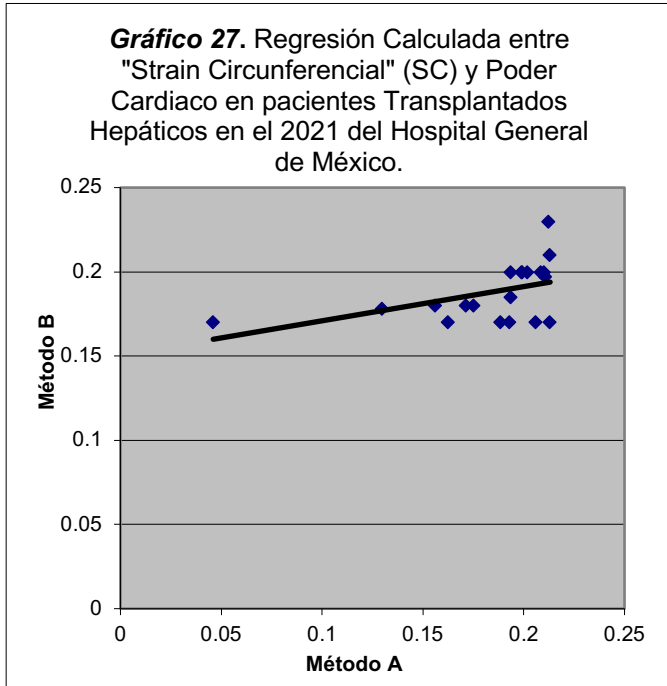


Se realizó un análisis gráfico de los datos con diagrama de dispersión para la deformidad miocárdica circunferencial ("strain" circunferencial). El coeficiente de correlación muestra una fuerte asociación positiva entre los valores obtenidos entre el Poder Cardiaco y la Deformidad Miocárdica Circunferencial (R=0.96, IC 1.59-1.75 y p<0.05). El diagrama de dispersión muestra que tanto el método de Poder Cardiaco (a) como la Deformidad Miocárdica Circunferencial (b) se encuentran aproximándose a 0.17 (10 pacientes 58.8%) mientras que debajo de la recta los pacientes se encuentran aproximándose a 0.2 (7 pacientes 41.2%); gráfica 26)



La línea de regresión calculada para las diferencias denota un bias simétrico proporcional constante con una tendencia negativa de las diferencias conforme disminuye la magnitud de la variable medida. Con un porcentaje de error de 24% (proporción entre la magnitud y el error medido; gráfica 27). Mediante el gráfico de Bland-Altman se determinó que no hay diferencia entre el poder mecánico y el strain circunferencial ya que los puntos se encuentran agrupados alrededor de una línea (cero) con un grado de dispersión determinado por la amplitud de diferencias entre los dos métodos. Cuanto mayor es el grado de dispersión peor es el acuerdo entre los dos métodos. En el caso de la asociación "Strain Circunferencial" y

Poder Mecánico se encuentra una dispersión uniforme sin necesidad de transformación logarítmica siendo mas diable para el poder mecanico que se encuentra entre 0.5 y 1 con un R=0.75 y p<0.05; gráfica 28)



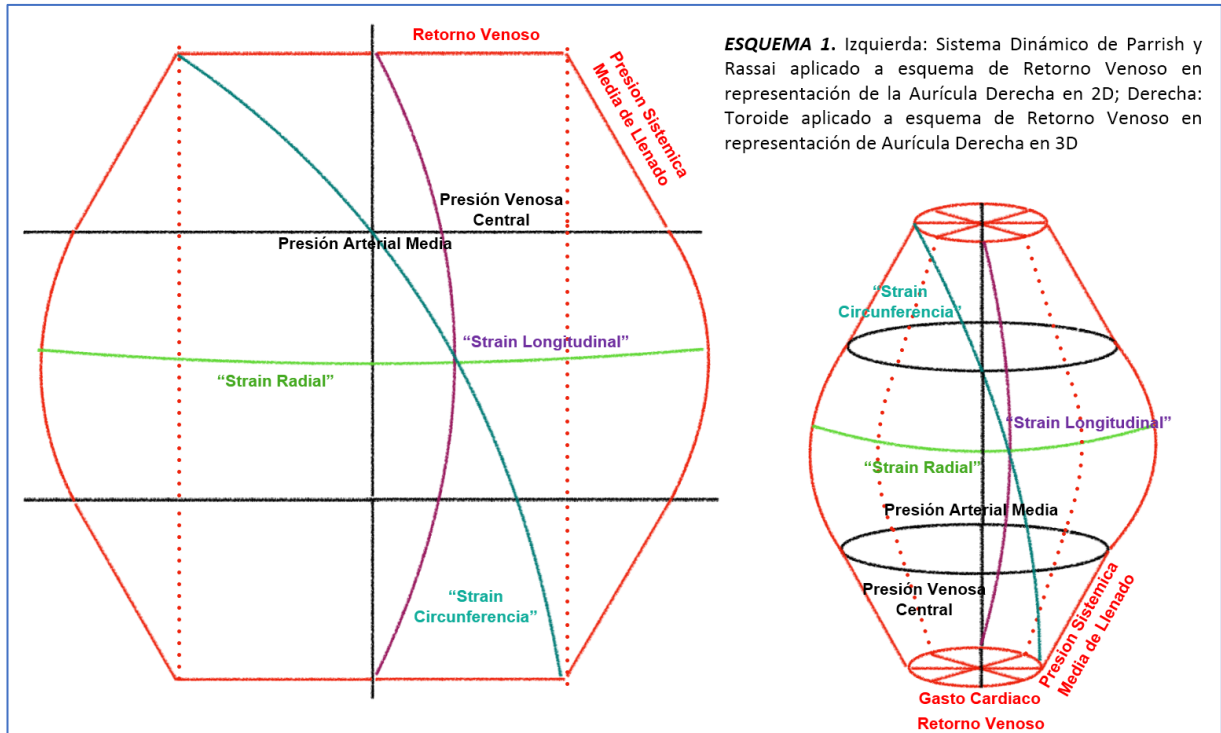
La valoración de la deformidad por "Speckle Tracking" o bien formas 2D de Ecocardiografía se encuentra limitado en cuanto a la motilidad segmentaria auricular y ventricular. Los sistemas dinámicos se dividen en discretos y continuos que son modelados únicamente mediante relaciones recursivas. Aplicando el sistema dinamico no lineal de Parris y Rassai y el atractor de Lorenz a la gráfica del retorno venoso y gasto cardiaco mediante el sistema GeoGebra 3D versión 3.1 se determina una superficie cerrada definida como el producto de dos círculos $S1 * S1$ se representa:

$$\begin{aligned} x(u, v) &= (R + r\cos(v))\cos(u), \\ y(u, v) &= (R + r\cos(v))\sen(u), \\ z(u, v) &= r\sen(v). \end{aligned}$$

donde $u, v \in [0, 2\pi]$, $R = 5.3$ (Longitud Diastólica de la Aurícula Derecha) y $r = 3.2$ (Longitud Sistólica de la Aurícula Derecha). El siguiente ejemplo se encuentra basado en la ecuación de Parris de una trayectoria de un nudo toroidal donde M corresponde a la presión arterial media (número de vueltas de la trayectoria de un toroide y las n vueltas alrededor del meridiano). La ecuación de Parris tiene tres componentes principales y esta descrita en la siguiente expresión:

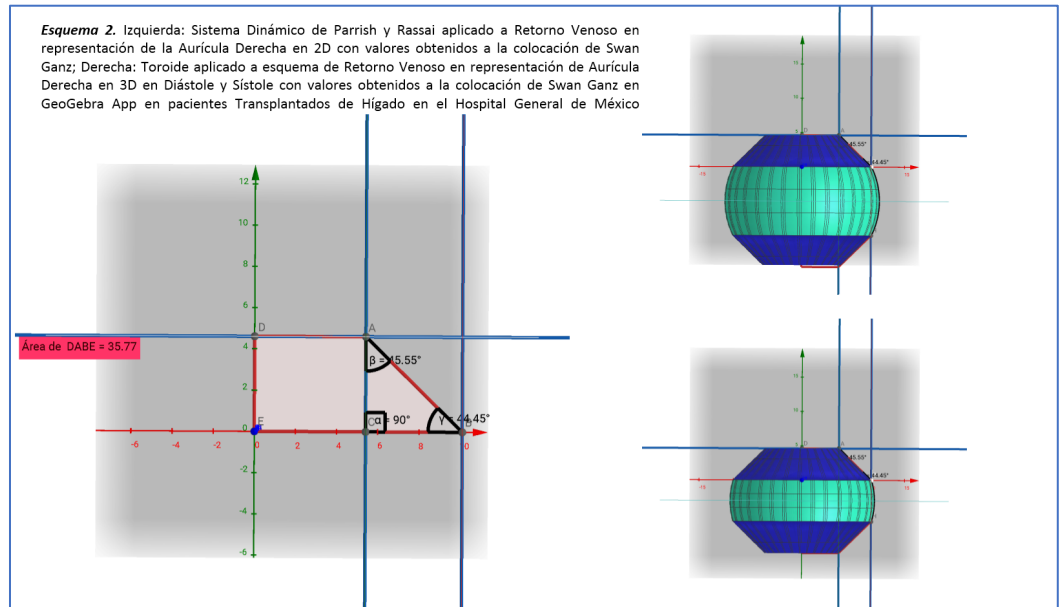
$$\begin{aligned} X_1 &= -MX_2 + NX_1X_3 \\ X_2 &= MX_1 + NX_2X_3 \\ X_3 &= (N/2) (1+X_2/3 - X_2/1 - X_2/2) \end{aligned}$$

Siendo los valores para la curva superior al meridiano M_1 =Resistencia Venosa, X_1 =Presion Media Sistemica de Llenado y N_1 =Presion Venosa Central con valores $M_1=1-10$ lt/min, $X_1=1-10$ mm Hg y $N_1=1-10$ mm Hg. Para los valores de la curva inferior al meridiano encontramos M_2 =Gasto Cardiaco, X_2 =Presión Media Sistémica de Llenado y N_2 =Presión Arterial Media con valores $M_2=1-10$ lt/min, $X_2=1-20$ mm Hg y $N_2=50-90$ mm Hg; X_3 será la deformidad miocárdica circunferencial en nuestro estudio cuyos valores oscilan de $X_3=-17\%$ a -20% (esquema 1)



ESQUEMA 1. Izquierda: Sistema Dinámico de Parrish y Rassai aplicado a esquema de Retorno Venoso en representación de la Aurícula Derecha en 2D; Derecha: Toroide aplicado a esquema de Retorno Venoso en representación de Aurícula Derecha en 3D

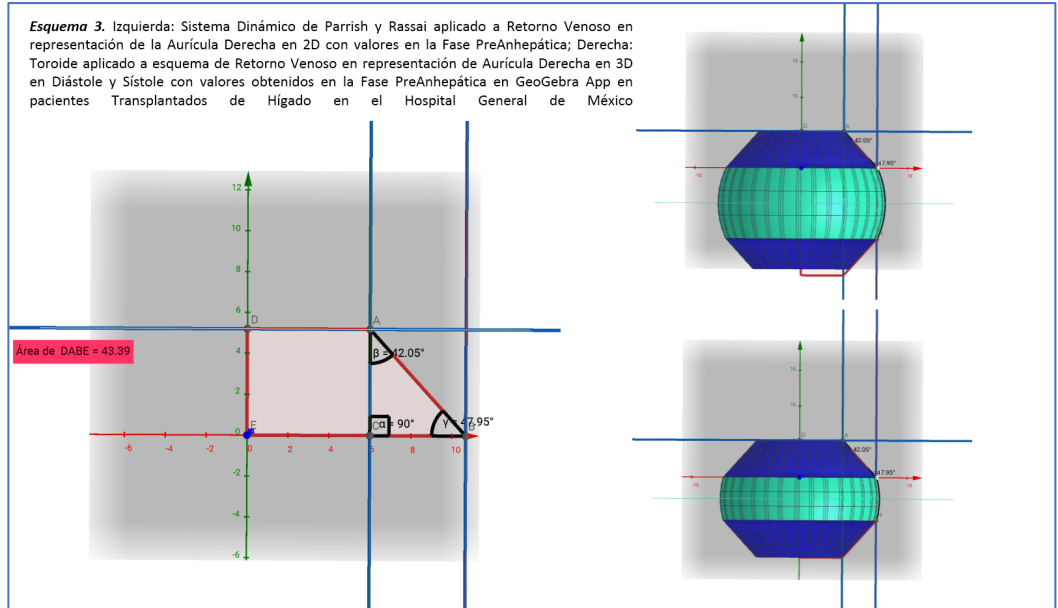
Por medio del sistema GeoGebra 3.1 para MAC y Windows se modela obteniendo las siguientes proyecciones en 3D con los datos a continuación referidos a la colocación del Swan Ganz: Mediana de Strain Longitudinal -26.53%, Strain Radial -24.3%, Strain Circunferencial -18%, Mediana de Gasto Cardíaco **4.61 lt/min**, Mediana Presión Venosa Central **5.41 mm Hg**, Mediana Presión Media Sistémica de Llenado **10.11 mm Hg**, Mediana Presión Arterial Media **62 mm Hg** (esquema 2)



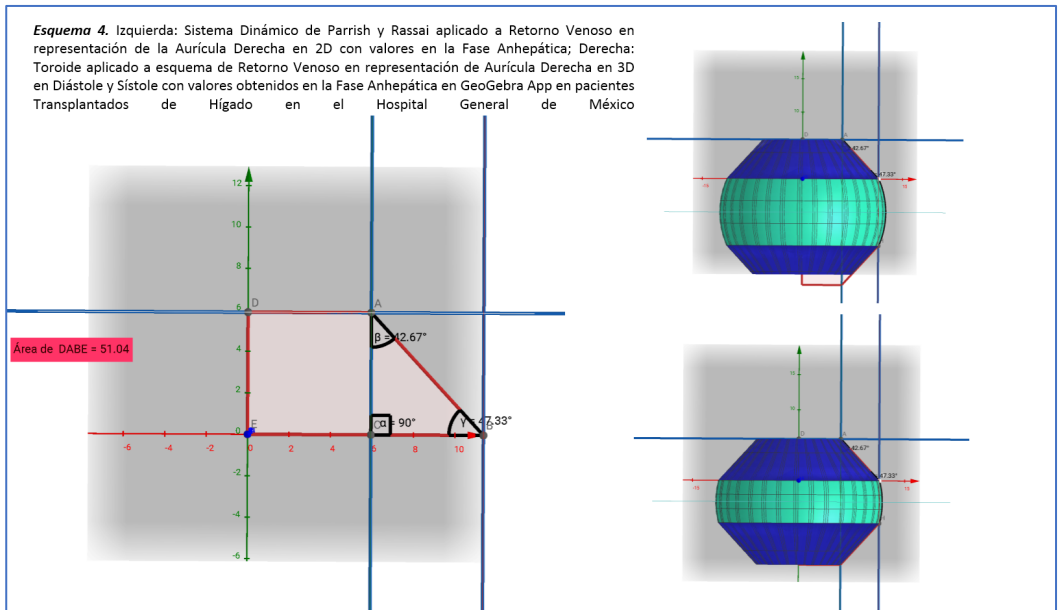
Esquema 2. Izquierda: Sistema Dinámico de Parrish y Rassai aplicado a Retorno Venoso en representación de la Aurícula Derecha en 2D con valores obtenidos a la colocación de Swan Ganz; Derecha: Toroide aplicado a esquema de Retorno Venoso en representación de Aurícula Derecha en 3D en Diástole y Sístole con valores obtenidos a la colocación de Swan Ganz en GeoGebra App en pacientes Transplantados de Hígado en el Hospital General de México



Por medio del sistema GeoGebra 3.1 para MAC y Windows se modela obteniendo las siguientes proyecciones en 3D con los datos a continuación referidos en la Fase PreAnhepática: Mediana de Strain Longitudinal -26.53%, Strain Radial -24.3%, Strain Circunferencial -18%, Mediana de Gasto Cardíaco **5.2 lt/min**, Mediana Presión Venosa Central **6.0 mm Hg**, Mediana Presión Media Sistémica de Llenado **10.69 mm Hg** (esquema 3)

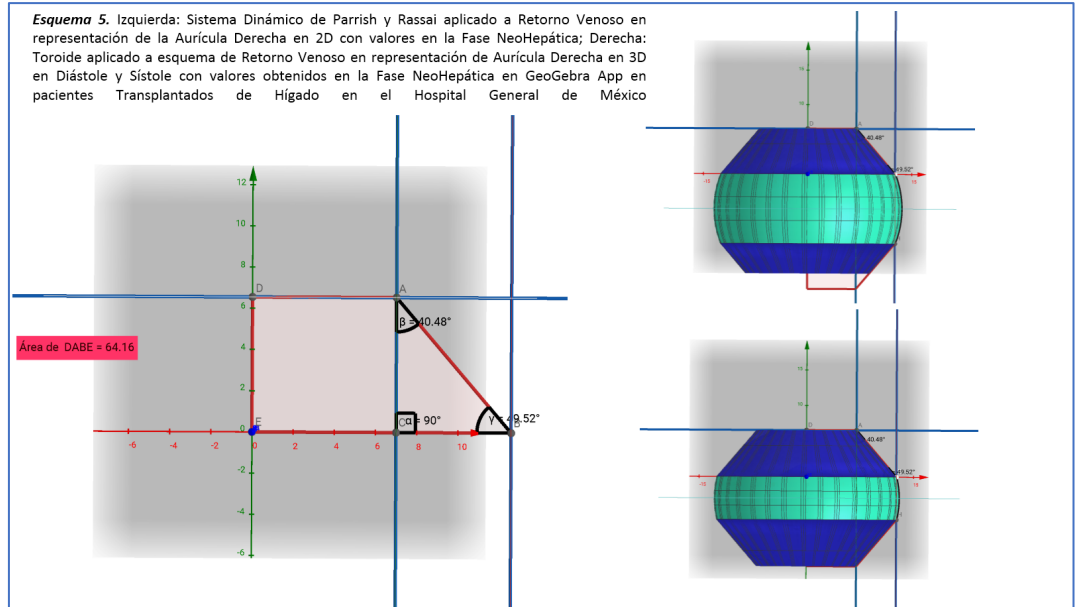


Por medio del sistema GeoGebra 3.1 para MAC y Windows se modela obteniendo las siguientes proyecciones en 3D con los datos a continuación referidos en la Fase Anhepática: Mediana de Strain Longitudinal -26.53%, Strain Radial -24.3%, Strain Circunferencial -18%, Mediana de Gasto Cardíaco **5.89 lt/min**, Mediana Presión Venosa Central **5.95 mm Hg**, Mediana Presión Media Sistémica de Llenado **11.38 mm Hg**, Mediana Presión Arterial Media **68 mm Hg** (esquema 4)

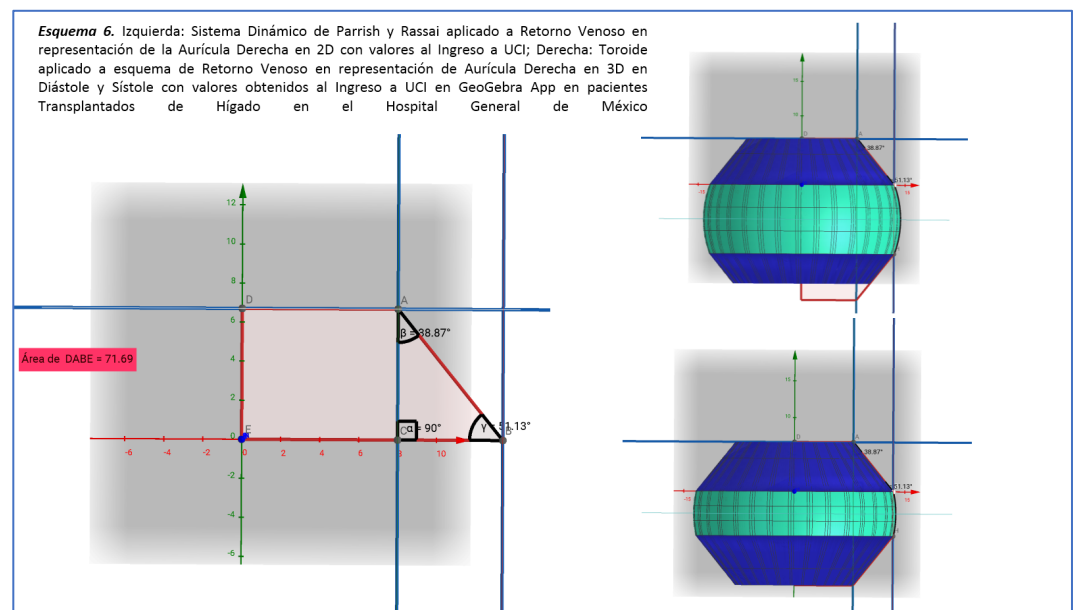




Por medio del sistema GeoGebra 3.1 para MAC y Windows se modela obteniendo las siguientes proyecciones en 3D con los datos a continuación referidos en la NeoHepática: Mediana de Strain Longitudinal -26.53%, Strain Radial -24.3%, Strain Circunferencial -18%, Mediana de Gasto Cardíaco **6.55 lt/min**, Mediana Presión Venosa Central **7.0 mm Hg**, Mediana Presión Media Sistémica de Llenado **12.59 mm Hg**, Mediana Presión Arterial Media **71 mm Hg** (esquema 5)

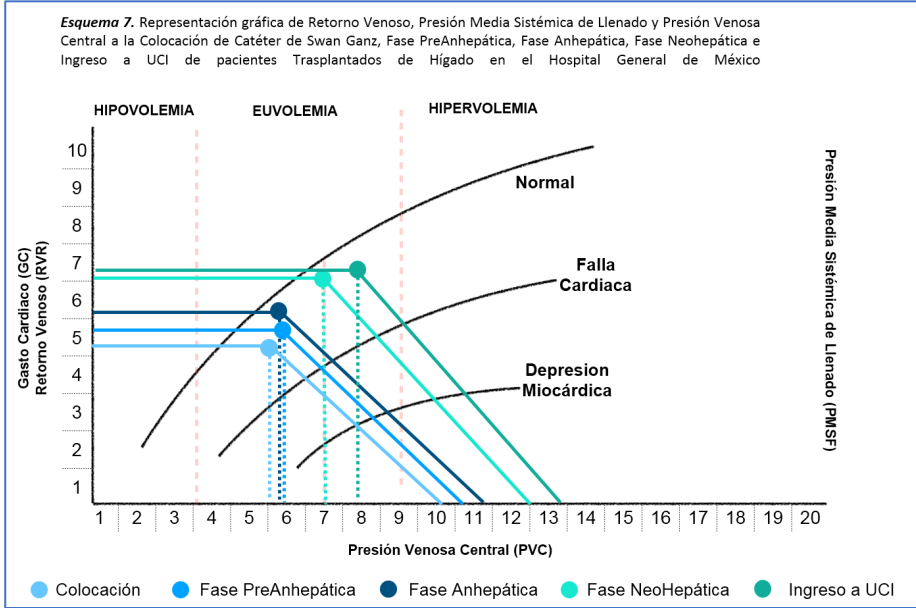


Por medio del sistema GeoGebra 3.1 para MAC y Windows se modela obteniendo las siguientes proyecciones en 3D con los datos a continuación referidos en la NeoHepática: Mediana de Strain Longitudinal -18.37%, Strain Radial -21%, Strain Circunferencial -17%, Mediana de Gasto Cardíaco **6.70 lt/min**, Mediana Presión Venosa Central **8.0 mm Hg**, Mediana Presión Media Sistémica de Llenado **13.40 mm Hg**, Mediana Presión Arterial Media **73 mm Hg** (esquema 6)



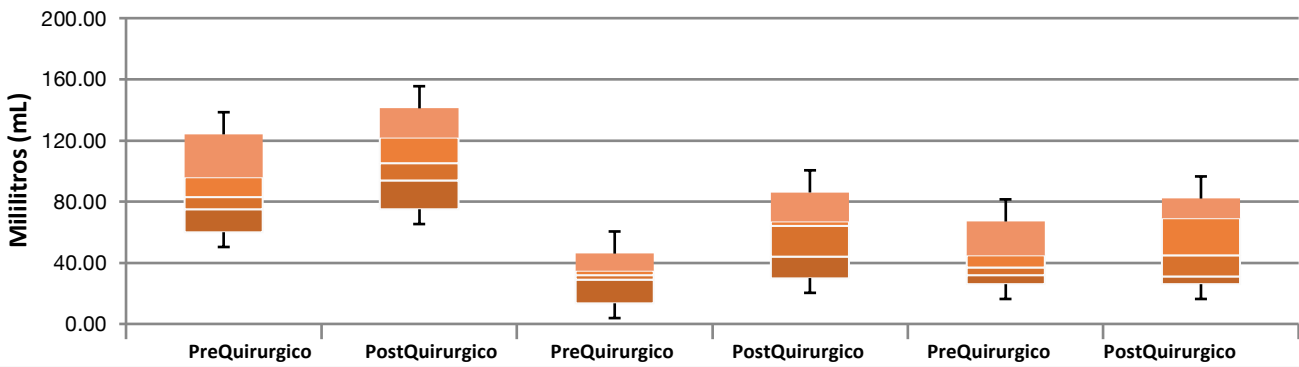


Al momento de colocar los valores ya antes descritos, obtenidos por catéter de Swan Ganz durante el periodo transanestésico y posquirúrgico (UCI) dentro de la gráfica de Retorno Venoso obtenemos la siguiente representación gráfica (*esquema 7*).



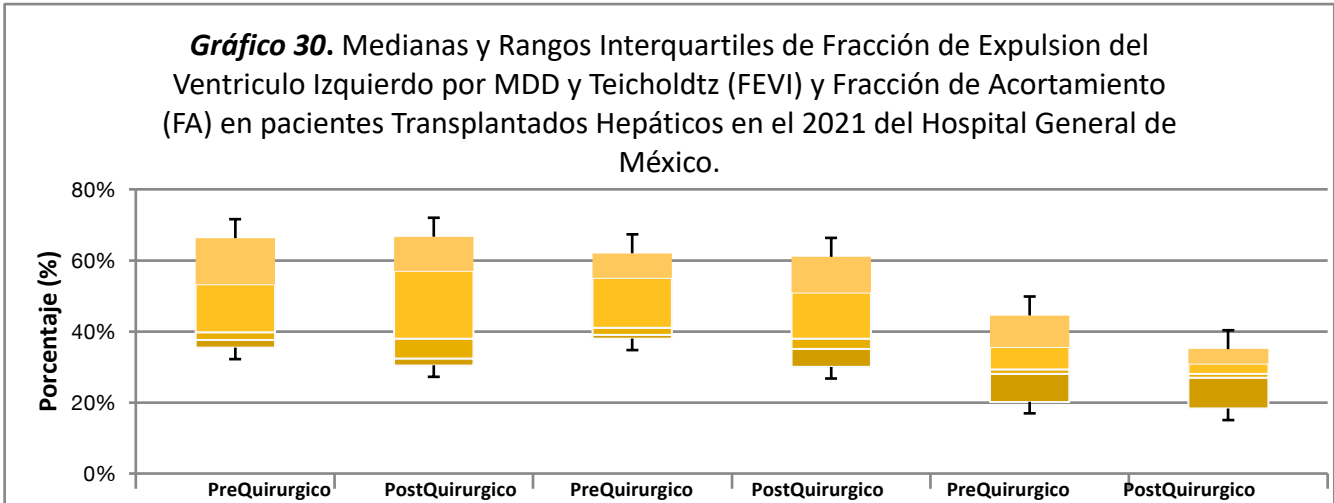
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Volumen Telediastólico del Ventriculo Izquierdo (VTDVI)** en el ecocardiograma prequirúrgico **83 ml** con IQR para valores atípicos de **23.5** y valores típicos **21** con Q1 **75 ml**, Q3 **96 ml** y postquirúrgico **105 cm** con IQR para valores atípicos de **32.5** y valores típicos **28** con Q1 **94 ml**, Q3 **122 ml**; **Volumen Telesistólico del Ventriculo Izquierdo (VTSVI)** en el ecocardiograma prequirúrgico **32 ml** con IQR para valores atípicos de **11.0** y valores típicos **6.0** con Q1 **29 ml**, Q3 **35 ml** y postquirúrgico **64 ml** con IQR para valores atípicos de **24.0** y valores típicos **23.0** con Q1 **44 ml**, Q3 **67 ml**; **Volumen Sistólico (VS)** en el ecocardiograma prequirúrgico **37 ml** con IQR para valores atípicos de **16.0** y valores típicos **13.0** con Q1 **32 ml**, Q3 **45 ml** y postquirúrgico **45 ml** con IQR para valores atípicos de **40** y valores típicos **38.0** con Q1 **31 ml**, Q3 **69 ml** (*gráfica 29*)

Gráfico 29. Medianas y Rangos Intercuartiles de Volumen Telediastolico del Ventriculo Izquierdo (VTDVI), Volumen Telesistolico del Ventriculo Izquierdo (VTSVI) y Volumen Sistolico (VS) en pacientes Trasplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General

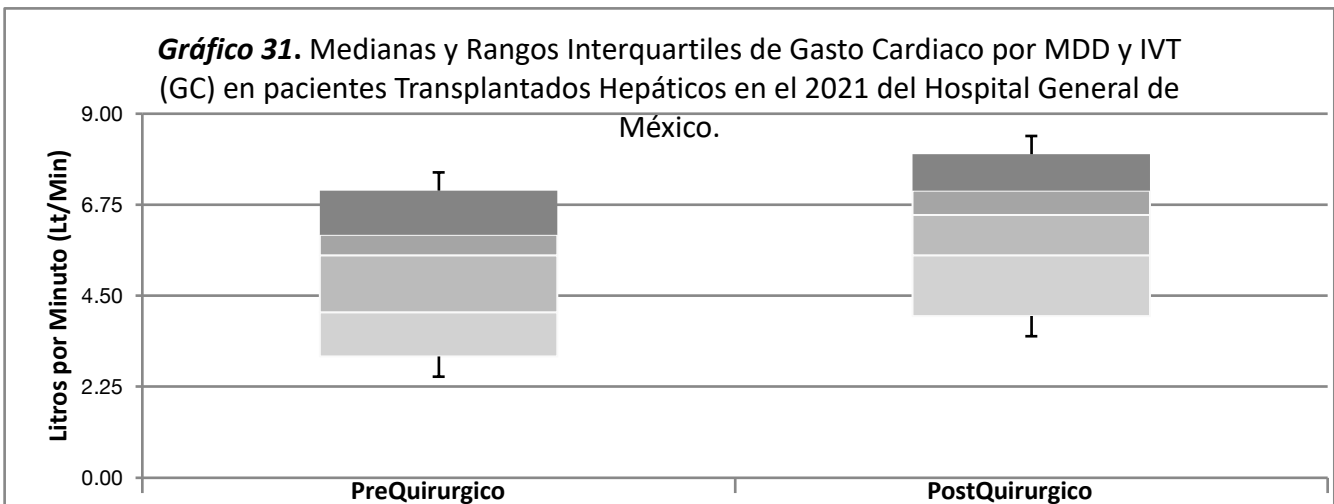




Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Fracción de Expulsión por MDD (FEVI)** en el ecocardiograma prequirúrgico **40%** con IQR para valores atípicos de **16** y valores típicos **16** con Q1 **38%**, Q3 **53%** y postquirúrgico **38%** con IQR para valores atípicos de **26** y valores típicos **25** con Q1 **32%**, Q3 **57%**; **Fracción de Expulsión por TeicholdtZ (FEVI)** en el ecocardiograma prequirúrgico **41%** con IQR para valores atípicos de **16** y valores típicos **15** con Q1 **39%**, Q3 **55%** y postquirúrgico **38%** con IQR para valores atípicos de **22** y valores típicos **18** con Q1 **35%**, Q3 **51%**; **Fracción de Acortamiento (FA)** en el ecocardiograma prequirúrgico **29%** con IQR para valores atípicos de **9** y valores típicos **8** con Q1 **28%**, Q3 **36%** y postquirúrgico **28%** con IQR para valores atípicos de **4** y valores típicos **4** con Q1 **27%**, Q3 **31%** (gráfica 30)



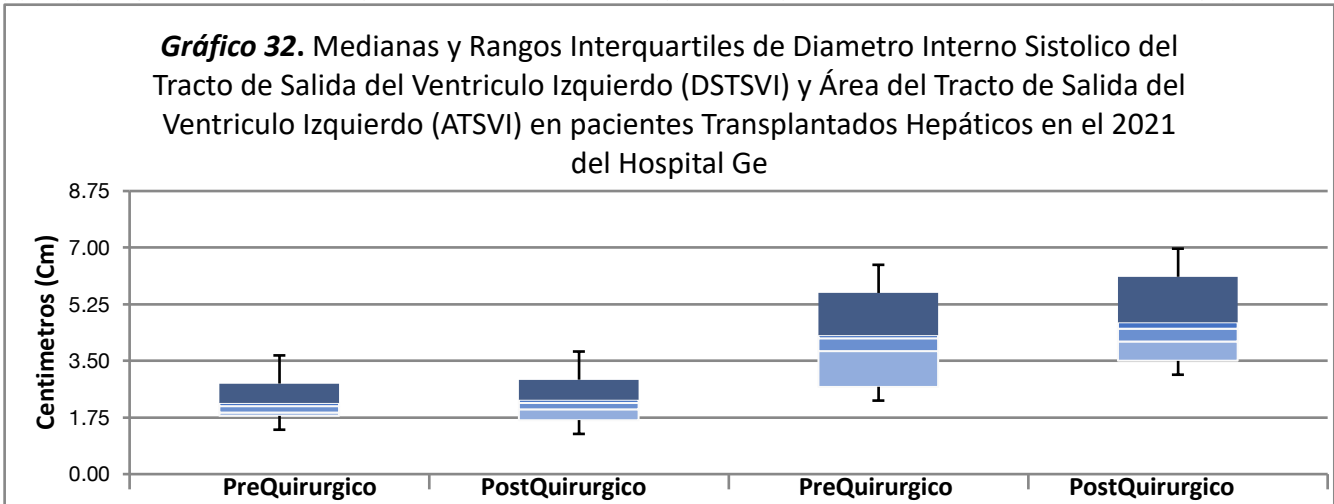
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Gasto Cardiaco (GC)** en el ecocardiograma prequirúrgico **5.5 lt/min** con IQR para valores atípicos de **2.125** y valores típicos **1.97** con Q1 **4.1 lt/min**, Q3 **6 lt/min** y postquirúrgico **6.5 lt/min** con IQR para valores atípicos de **1.67** y valores típicos **1.62** con Q1 **5.5 lt/min**, Q3 **7.1 lt/min** (gráfica 31)





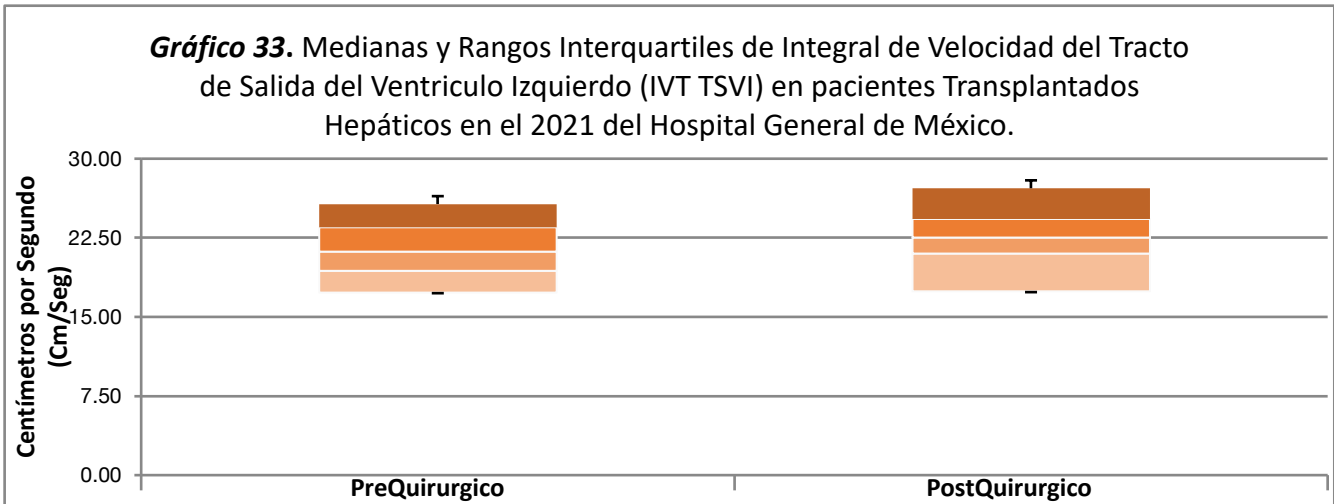
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Diámetro Sistólico del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (DSTSVI)** en el ecocardiograma prequirúrgico **2.1 cm** con IQR para valores atípicos de **0.3** y valores típicos **0.3** con Q1 **1.9 cm**, Q3 **2.2 cm** y postquirúrgico **2.2 cm** con IQR para valores atípicos de **0.3** y valores típicos **0.3** con Q1 **2.0 cm**, Q3 **2.3 cm**; **Área del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (ATSVI)** en el ecocardiograma prequirúrgico **4.2 cm²** con IQR para valores atípicos de **0.5** y valores típicos **0.5** con Q1 **3.8 cm²**, Q3 **4.3 cm²** y postquirúrgico **4.5 cm²** con IQR para valores atípicos de **0.6** y valores típicos **0.6** con Q1 **4.1 cm²**, Q3 **4.7 cm²** (gráfica 32)

Gráfico 32. Medianas y Rangos Intercuartiles de Diámetro Interno Sistólico del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (DSTSVI) y Área del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (ATSVI) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital Ge



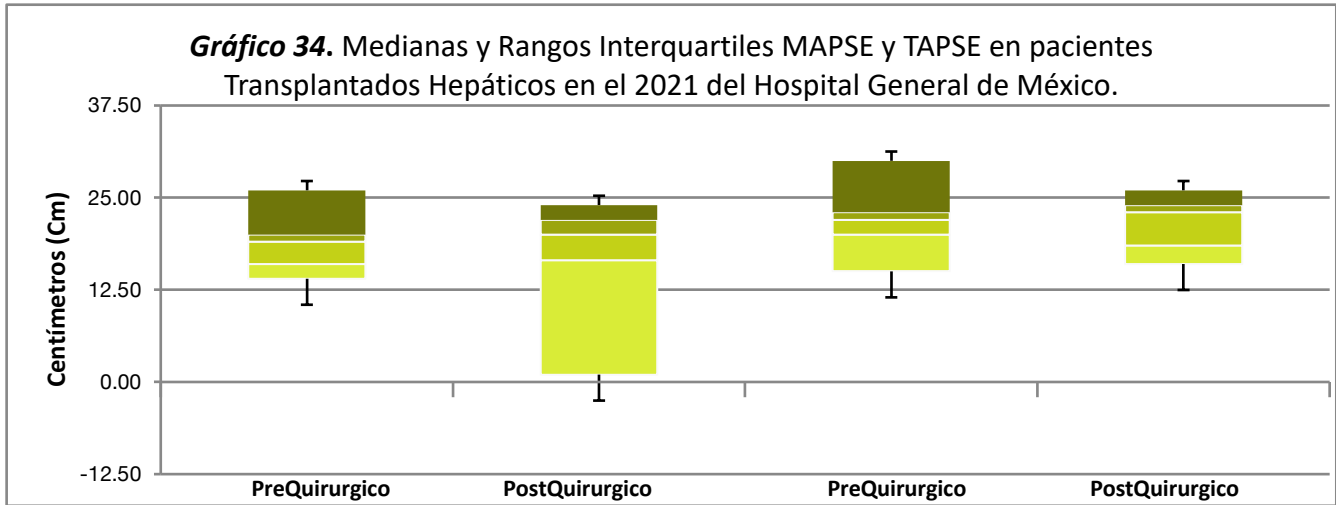
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **Integral de Velocidad el Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (IVT TSVI)** en el ecocardiograma prequirúrgico **21.2 cm/seg** con IQR para valores atípicos de **4.35** y valores típicos **3.85** con Q1 **19.4 cm/seg**, Q3 **23.5 cm/seg** y postquirúrgico **22.5 cm/seg** con IQR para valores atípicos de **3.35** y valores típicos **3.25** con Q1 **21.0 cm/seg**, Q3 **24.3 cm/seg** (gráfica 33)

Gráfico 33. Medianas y Rangos Intercuartiles de Integral de Velocidad del Tracto de Salida del Ventriculo Izquierdo (IVT TSVI) en pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.

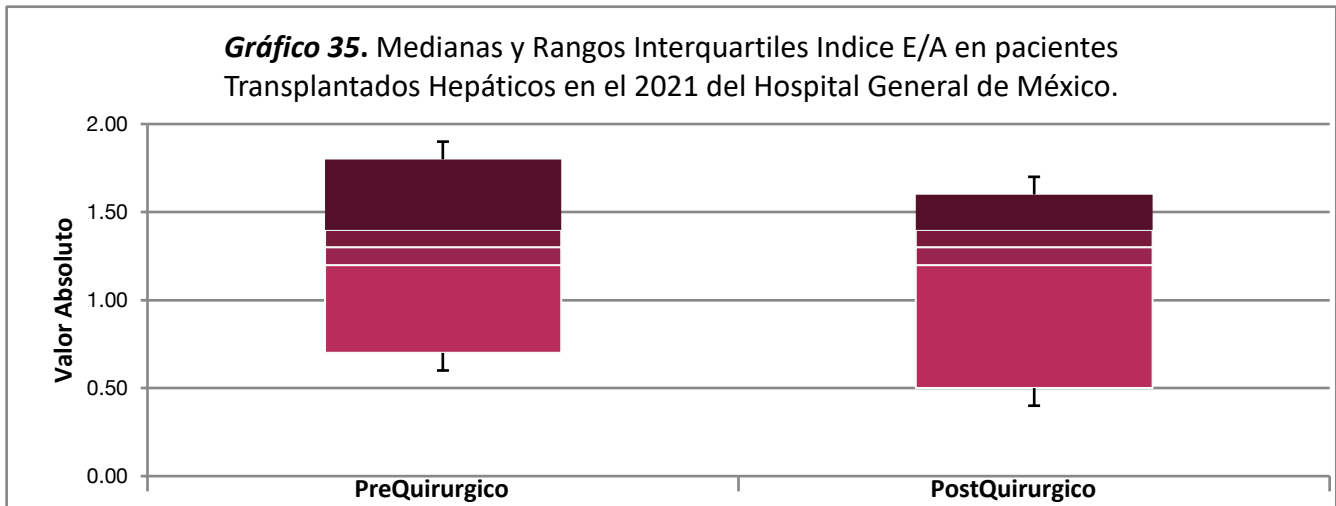




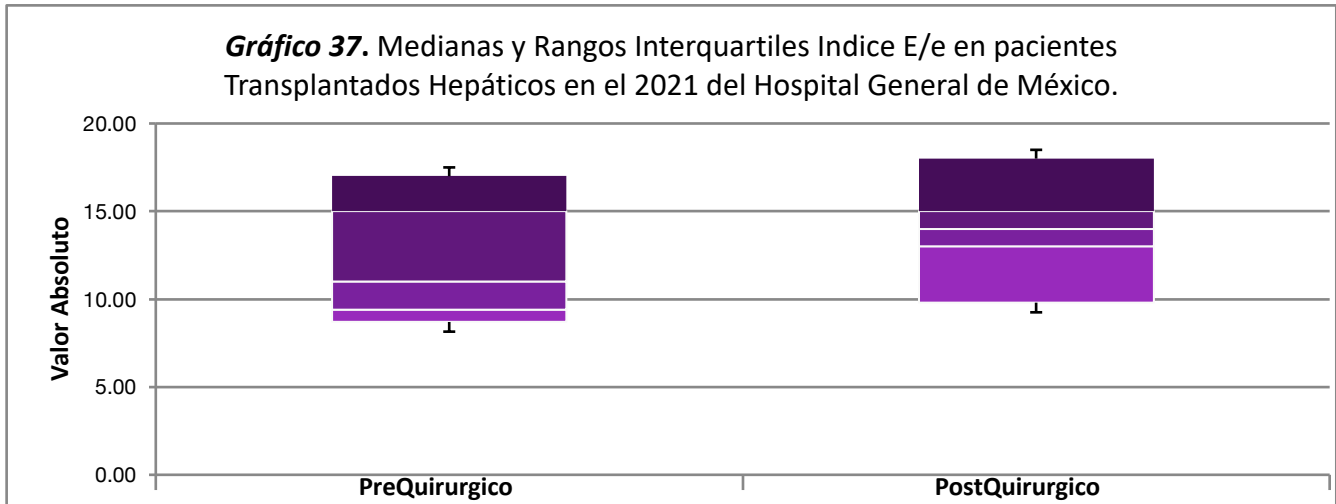
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **MAPSE** en el ecocardiograma prequirúrgico **19 cm** con IQR para valores atípicos de **4.0** y valores típicos **4.0** con Q1 **16 cm**, Q3 **20 cm** y postquirúrgico **20 cm** con IQR para valores atípicos de **5.12** y valores típicos **4.37** con Q1 **16.5 cm**, Q3 **22 cm**; **TAPSE** en el ecocardiograma prequirúrgico **22 cm** con IQR para valores atípicos de **2.75** y valores típicos **2.25** con Q1 **20 cm**, Q3 **23 cm** y postquirúrgico **23 cm** con IQR para valores atípicos de **4.87** y valores típicos **3.65** con Q1 **18.5 cm**, Q3 **24 cm** (gráfica 34)



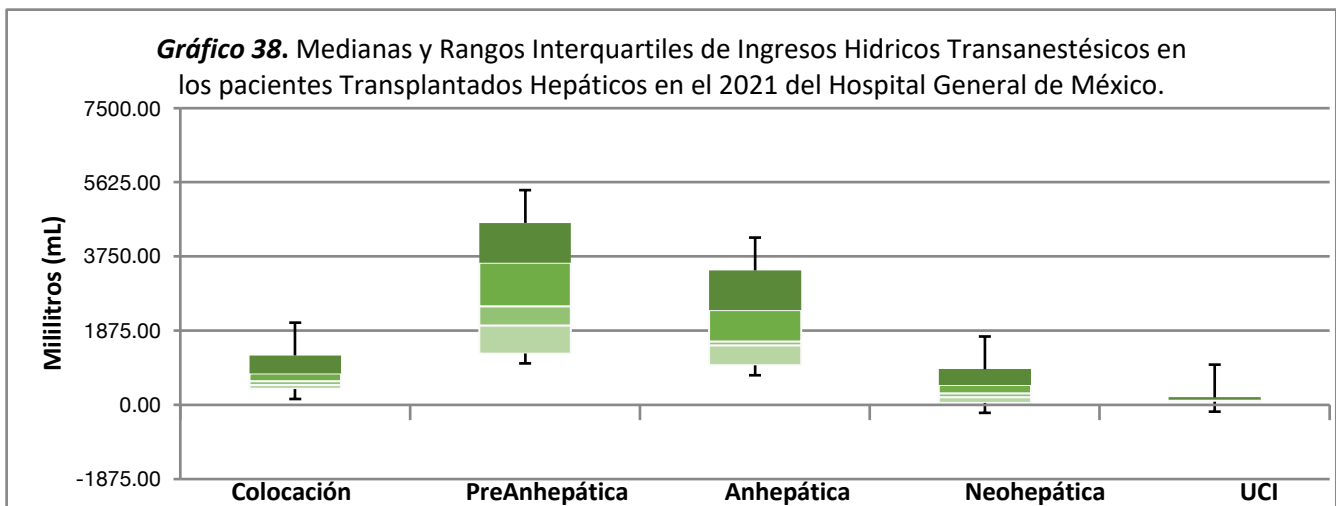
Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **E/A** en el ecocardiograma prequirúrgico **1.3** con IQR para valores atípicos de **0.27** y valores típicos **0.22** con Q1 **1.20**, Q3 **1.40** y postquirúrgico **1.3** con IQR para valores atípicos de **0.2** y valores típicos **0.2** con Q1 **1.2**, Q3 **1.4** (gráfica 35)



Con los datos ecocardiográficos formales prequirúrgicos y el rastreo postquirúrgico se obtuvieron las medianas: **E/é** en el ecocardiograma prequirúrgico **11 cm** con IQR para valores atípicos de **5.67** y valores típicos **5.62** con Q1 **9.4**, Q3 **15** y postquirúrgico **14** con IQR para valores atípicos de **2.75** y valores típicos **2.25** con Q1 **13**, Q3 **15** (gráfica 36)



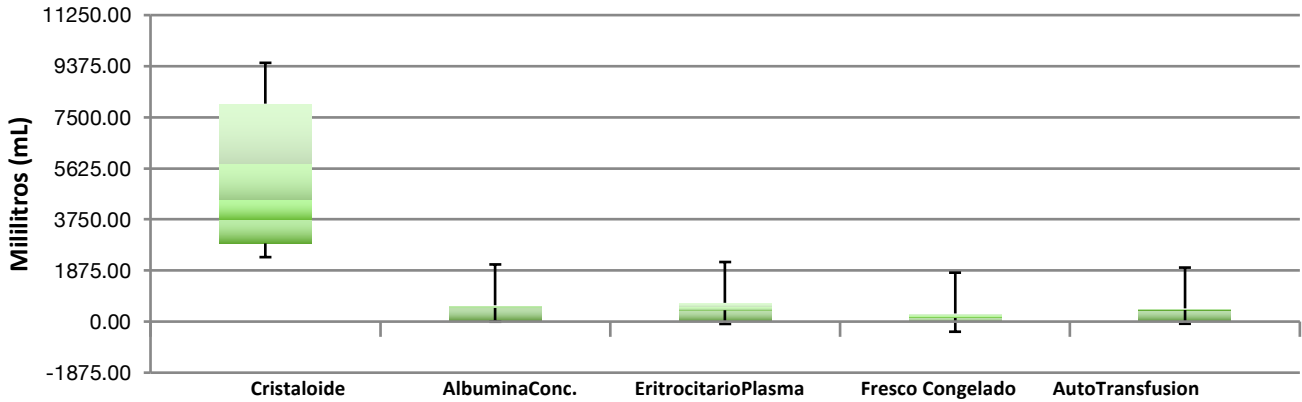
Durante su ingreso a UCI se recabaron los siguientes datos del procedimiento anestésico, cuyas medianas fueron: **Ingresos Hídricos** a la **Colocación del Swan Ganz** fueron de **600 ml** con IQR para valores atípicos de **362.5** y valores típicos de **287.5** con Q1 **500 ml** y Q3 **800 ml**; **Fase PreAnhepática** fueron de **2500 ml** con IQR para valores atípicos de **1675.0** y valores típicos de **1625** con Q1 **2000 ml** y Q3 **3600 ml**; **Fase Anhepática** fueron de **1600 ml** con IQR para valores atípicos de **975.0** y valores típicos de **925.0** con Q1 **1500 ml** y Q3 **2400 ml**; **Fase Neohepática** fueron de **300 ml** con IQR para valores atípicos de **287.5** y valores típicos de **262.5** con Q1 **200 ml** y Q3 **500 ml** e **Ingreso a UCI** fueron de **120 ml** con IQR para valores atípicos de **24.2** y valores típicos de **22.75** con Q1 **100 ml** y Q3 **125 ml** (gráfica 38)



Durante su ingreso a UCI se recabaron los siguientes datos del procedimiento anestésico, cuyas medianas fueron: **Tipo de Ingresos Hídricos** a la **Cristaloide** fueron de **4500 ml** con IQR para valores atípicos de **2400** y valores típicos de **2050** con Q1 **3750 ml** y Q3 **5800 ml**; **Albumina** fueron de **550 ml** con IQR para valores atípicos de **50** y valores típicos de **50** con Q1 **550 ml** y Q3 **600 ml**; **Concentrados Eritrocitarios** fueron de **440 ml** con IQR para valores atípicos de **211** y valores típicos de **113.5** con Q1 **430 ml** y Q3 **543 ml**; **Plasma Fresco Congelado** fueron de **211.5 ml** con IQR para valores atípicos de **128.5** y valores típicos de **97.25** con Q1 **159.5 ml** y Q3 **256.75 ml** y **Autotransfusión** fueron de **455 ml** con IQR para valores atípicos de **32.5** y valores típicos de **30.0** con Q1 **440 ml** y Q3 **470 ml** (gráfica 39)

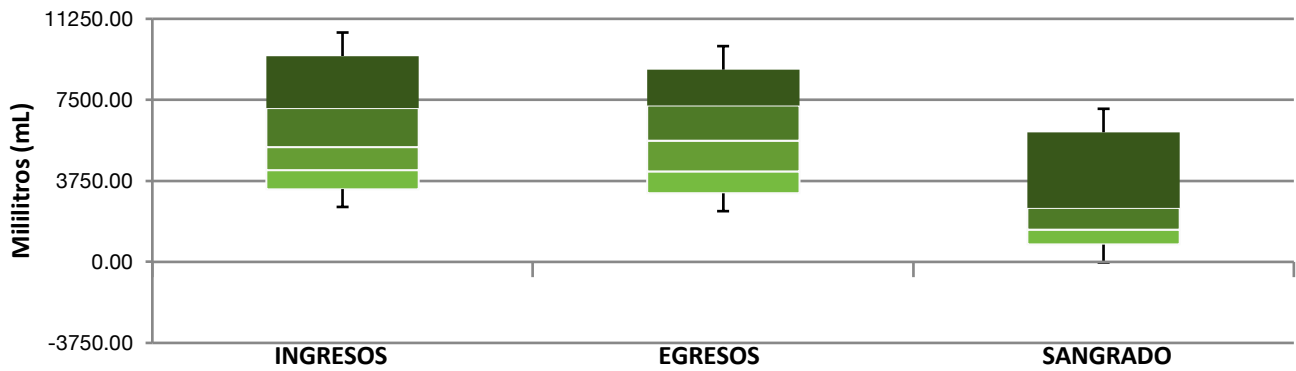


Gráfico 39. Medianas y Rangos Intercuartiles de Tipo de Ingresos Hídricos en los pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.



Durante su ingreso a UCI se recabaron los siguientes datos del procedimiento anestésico, cuyas medianas fueron: **Balance Hídrico** con **Ingresos** fueron de **5320 ml** con IQR para valores atípicos de **3171** y valores típicos de **2870** con Q1 **4250 ml** y Q3 **5800 ml**; **Egresos** fueron de **5620 ml** con IQR para valores atípicos de **3087** y valores típicos de **3030** con Q1 **4200 ml** y Q3 **7230 ml**; **Balance Hídrico** fue de **1500 ml** con IQR para valores atípicos de **1450** y valores típicos de **1000** con Q1 **1500 ml** y Q3 **2500 ml** (gráfica 40)

Gráfico 40. Medianas y Rangos Intercuartiles de Ingresos Hídricos, Egresos y Sangrado Transtestésicos en los pacientes Transplantados Hepáticos en el 2021 del Hospital General de México.

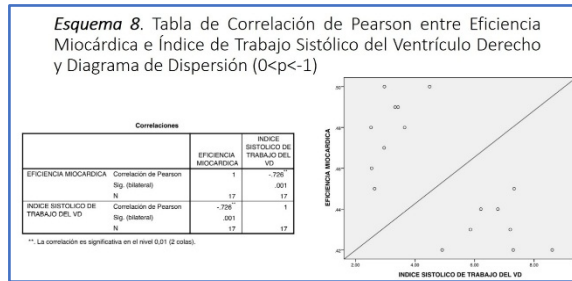


Se realizaron otros estudios de correlación no paramétrica por medio de correlaciones de Pearson, Tau de Kendall y Rho de Spearman en donde se relacionaron las siguientes variables obteniendo. En el marco de las distribuciones no normales se les realizó distancia de Mahalanobis encontrando dentro de cada variable diferentes distancias a 1DE o 2 DE. Sin embargo las observaciones anómalas se les decidió conservar en el estudio para fines de muestra ya que si fueran eliminadas, la muestra tendría menos validez y poder estadístico.

A continuación se analizan las correlaciones que se encontraron estadísticamente significativas ($p < 0.05$):

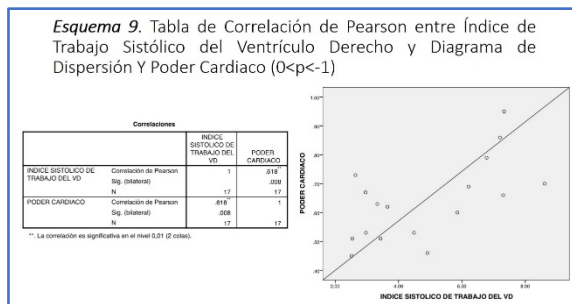
Eficacia Miocárdica (EM) vs Índice de Trabajo Sistólico del Ventrículo Derecho (RVSWI):

Existe una correlación inversa de Pearson $R = -0.726$, $P = 0.001$ siendo estadísticamente significativa $p < 0.005$, indicando que cuando la Eficiencia Miocárdica Aumenta el Índice Trabajo Sistólico del Ventrículo Derecho disminuye en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 1-2DE con respecto a R tanto para la **Eficacia Miocárdica y el índice Sistólico del Trabajo del VD (esquema 8)**.



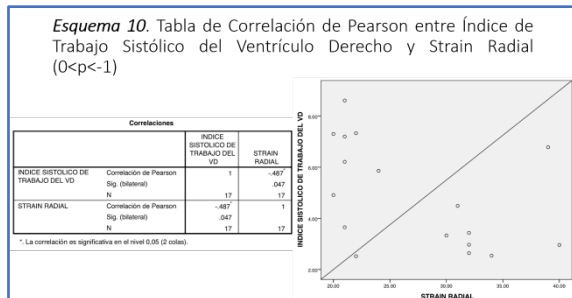
Índice de Trabajo Sistólico del Ventrículo Derecho (RVSWI) vs Poder Cardíaco (PC):

Existe una correlación inversa de Pearson $R = -0.618$, $P = 0.008$ siendo estadísticamente significativo $p < 0.005$ indicando que cuando el Índice de Trabajo Sistólico del Ventrículo Derecho aumenta, el Poder Cardíaco disminuye en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 2DE con respecto a R tanto para la **Poder Cardíaco y el índice Sistólico del Trabajo del VD (esquema 9)**



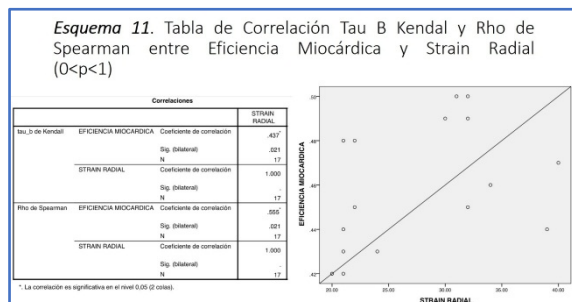
Índice de Trabajo Sistólico del Ventrículo Derecho (RVSWI) vs Strain Radial (SR):

Existe una correlación directa de Pearson $r = 0.487$, $P = 0.047$ siendo estadísticamente significativo $p < 0.05$ indicando que cuando el Índice de Trabajo Sistólico del Ventrículo Derecho aumenta, el Strain Radial aumenta en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 1-2DE con respecto a R tanto para el **Índice Sistólico del Trabajo del VD y el Strain Radial (esquema 10)**



Eficiencia Miocárdica (EM) vs Strain Radial (SR):

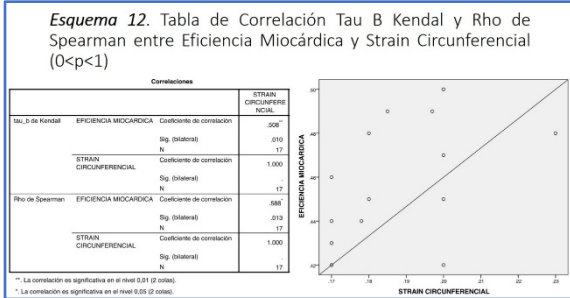
Existe una correlación directa con Tau B de Kendall $R = 0.437$, $P = 0.021$ siendo estadísticamente significativo $p < 0.05$ indicando que cuando la Eficiencia Miocárdica aumenta, el Strain Radial aumenta en proporción constante, y una correlación positiva con Rho de Spearman $r = 0.555$, $P = 0.021$ siendo estadísticamente significativo $p < 0.05$ indicando que cuando la Eficiencia Miocárdica aumenta el Strain Radial aumenta en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 2DE con respecto a R tanto para la **Eficiencia Miocárdica y el Strain Radial (esquema 11)**





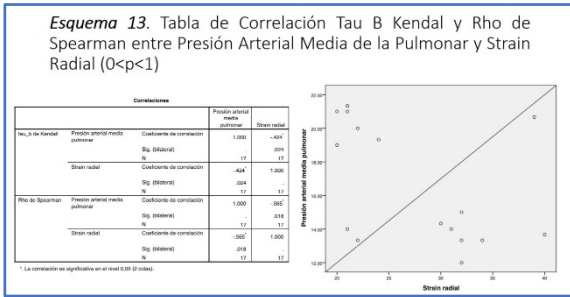
Eficiencia Miocárdica (EM) vs Strain Circunferencial (SC):

Existe una correlación inversa con Tau B de Kendall $R=-0.508$, $P=0.010$ siendo estadísticamente significativa $p<0.01$ indicando que cuando la Eficiencia Miocárdica aumenta, el Strain Circunferencial disminuye en proporción constante y una correlación positiva con Rho de Spearman $r=0.588$ $P=0.013$ siendo estadísticamente significativo $p<0.05$ indicando que cuando la EH aumenta el SC disminuye en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 2DE con respecto a R tanto para la Eficacia Miocárdica y el Strain Circunferencial (esquema 12)



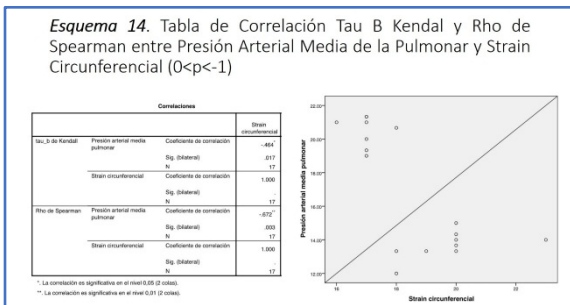
Presión Arterial Media Pulmonar (PAPm) vs Strain Radial (SR):

Existe una correlación directa con Tau B de Kendall $R=0.424$, $P=0.024$ siendo estadísticamente significativa $p<0.05$ indicando que cuando la Presión Arterial Media Pulmonar aumenta el Strain Radial aumenta en proporción constante y una correlación positiva con Rho de Spearman $r=0.565$, $P=0.018$ siendo estadísticamente significativo $p<0.05$ indicando que cuando la PAPm aumenta el SC aumenta en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 2DE con respecto a R tanto para la Presión Arterial Media Pulmonar y el Strain Radial (esquema 13)



Presión Arterial Media (PAPm) vs Strain Circunferencial (SC):

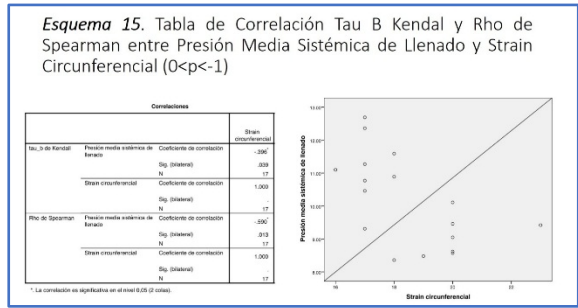
Existe una correlación directa con Tau B de Kendall $r=0.464$, $P=0.017$ siendo estadísticamente significativa $p<0.05$ indicando que cuando la Presión Arterial Media Pulmonar aumenta, el Strain Circunferencial disminuye en proporción constante y una correlación inversa con Rho de Spearman $r=-0.672$, $P=0.003$ siendo estadísticamente significativa $p<0.01$ indicando que cuando la PAPm aumenta el SC disminuye en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 2DE con respecto a R tanto para la Presión Arterial Media y el Strain Circunferencial (esquema 14)





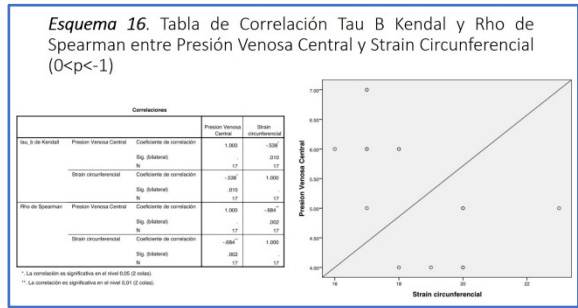
Presión Sistémica Media de Llenado (PMSF) vs Strain Circunferencial (SC):

Existe una correlación directa con **Tau B de Kendall R=0.396, P=0.039** siendo estadísticamente significativa $p < 0.05$ indicando que cuando la Presión Media Sistémica de Llenado aumenta, el Strain Circunferencial aumenta en proporción constante y una correlación inversa con Rho de Spearman $R = -0.590, P = 0.013$ siendo estadísticamente significativa $p < 0.01$ indicando que cuando la PMSF aumenta SC disminuye en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 2DE con respecto a R tanto para la **Presión Sistémica Media de Llenado y el Strain Circunferencial (esquema 15)**



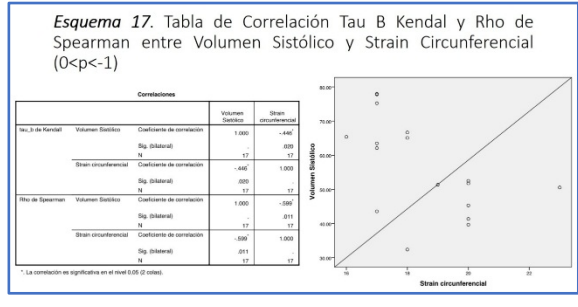
Presión Venosa Central (PVC) vs Strain Circunferencial (SC):

Existe una correlación directa con **Tau B de Kendall R=0.538, P=0.01** siendo estadísticamente significativa $p < 0.05$ indicando que cuando la Presión Venosa Central aumenta el Strain Circunferencial disminuye en proporción constante y una correlación inversa con Rho de Spearman $R = -0.684, P = 0.002$ siendo estadísticamente significativa $p < 0.01$ indicando que cuando la PVC aumenta el SC disminuye en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 2DE con respecto a R tanto para la **Presión Venosa Central y el Strain Circunferencial (esquema 16)**



Volumen Sistólico (VS) vs Strain Circunferencial (SC):

Existe una correlación directa con **Tau B de Kendall R=0.446, P=0.020** siendo estadísticamente significativo $p < 0.05$ indicando que cuando el Volumen Sistólico aumenta el Strain Circunferencial disminuye en proporción constante y una correlación inversa con Rho de Spearman $R = -0.599, P = 0.011$, siendo estadísticamente significativa $p < 0.05$ indicando que cuando el VS aumenta el SC disminuye en proporción constante. Las observaciones anómalas y extremas que se encuentran en la gráfica de dispersión por medio de la distancia de Mahalanobis se encontraron dentro de las 2DE con respecto a R tanto para la **Volumen Sistólico y el Strain Circunferencial (esquema 17)**





DISCUSION:

Se analizaron 17 expedientes de pacientes trasplantados hepáticos en el periodo 1º de Enero del 2021 a 1º de Enero del 2022.

Los pacientes trasplantados hepáticos tuvieron una mediana de edad de 57 años (IQR 48-63 años) siendo de predominio masculino y una mediana de peso de 72 kg (IQR 68-84 kg), mediana de talla de 1.70 mts (IQR 1.60-1.78 mts) y mediana de IMC 25.46 kg/m² (IQR 23.51-28.57 kg/m²) considerándose los pacientes dentro de los rangos poblaciones con salud predominantemente buena dentro de sus padecimientos de base.

Se encontró una incidencia de Diabetes Mellitus en 11.76% de los pacientes, hipertensión arterial sistémica 5.88%, hipotiroidismo 5.88%, enfermedad variceal esofágica 88.24% de los pacientes por los cuales se encontraban por debajo de las medias poblacionales a excepción de la enfermedad variceal, la cual se encontraban predominantemente en los pacientes con hepatopatía que requirieron trasplante hepático.

En cuanto al diagnóstico de Cirrosis tuvo una prevalencia de 94.12% de los pacientes dentro de los cuales se encontraban con hepatopatía alcohólica como causa de trasplante hepático en 41.18%, cirrosis biliar 17.65%, NADHS 5.88%, NASH 11.76%, Virus de Hepatitis C 11.76%, Hepatocarcinoma 11.76%, Hipertensión Portal 11.76% de los pacientes.

Los mayores determinantes del retorno venoso para la regulación del gasto cardiaco son los siguientes factores: Volumen sanguíneo, tono vasomotor, función cardiaca (bomba cardiaca), presión intratorácica, posición corporal y funcionamiento del ventrículo derecho.

Presión Venosa Central:

Mediante cateterización con Swan Ganz se encontraron las siguientes medianas de los valores de **Presión Venosa Central (PVC): Colocación** 5.41 mm Hg (IQR 4.87-6.49 mm Hg) donde el volumen sanguíneo aumentó debido a la infusión de cristaloides, con una presión intratorácica adecuada, función cardiaca normal y tono vasomotor disminuido provoca un aumento del volumen sistólico el cual que aumentaría el retorno venoso sin aumentar la presión telediastólica del ventrículo derecho (D2VD). Durante la **Fase PreAnhepática** 6.0 mm Hg (IQR 5.47 -7.0 mm Hg) ocurre hipovolemia por sangrado activo con disminución del volumen sanguíneo y compensado mediante la infusión de cristaloides y coloides (albumina), manteniendo un presión intratorácica estable y una función que aun permanece normal y un tono vasomotor disminuido por padecimiento de base. En la **Fase Anhepática** 5.95 mm Hg (IQR 5.41-8.0 mm Hg) ocurre una pseudo-normalización de la PVC manteniendo el volumen sistólico aumentado con un retorno venoso igual aumentado por la transfusión de productos termolábiles o autotransfusión de hematíes, manteniendo la presión intratorácica normal, aumentando la presión telediastólica del ventrículo derecho por la infusión de vasopresores y un tono vasomotor disminuido. En la **Fase Neohepática** 7.0 mm HG (IQR 5.95-8.0 mm Hg) ocurre una fase congestiva mediada por un aumento de la PVC debido al aumento del volumen sanguíneo, presión intratorácica normal, con una función cardiaca anormal con un tono vasomotor persistentemente disminuido, provocan que un impedimento al llenado diastólico adecuado del ventrículo derecho y por lo tanto una progresión del aumento significativo de la PVC encontrada en los valores al **Ingreso a la UCI** 8.0 mm Hg (6.0-9.0 mm Hg) con respecto al inicio del trasplante hepático.



Presión Arterial Media Sistémica.

La presión arterial media (PAM) está determinada por el gasto cardiaco (GC), la Presión Venosa Central (PVC) y las Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS). Mediante monitoreo invasivo con línea arterial se encontraron las medianas de los siguientes valores de la **Presión Arterial Media (PAM)**: **Colocación** 62 mm Hg (IQR 60-65 mm Hg) aumenta significativamente mediante la infusión de cristaloides y el subsecuente aumento de la PVC manteniendo las RVS disminuidas. En la **Fase PreAnhepática** 65 mm Hg (IQR 62-67 mm Hg) al ocurrir hipovolemia esta se compensa con la infusión de Cristaloides y Coloides aumentando el GC y la PVC manteniendo las RVS persistentemente disminuidas. En la **Fase Anhepática** 68 mm Hg (IQR 65-70 mm Hg) el volumen sistólico, sanguíneo y el retorno venoso permanecen aumentados lo cual aumenta el GC y la PVC con un estado permanentemente disminuido a pesar de la infusión de vasopresores a dosis bajas. En la **Fase Neohepática** 71 mm Hg (IQR 69-73 mm Hg) tras haber controlado el sangrado ocurre una fase de congestión donde al aumentar de forma mayor el GC y la PVC con RVS sistémicas disminuidas provocan un impedimento adecuado al llenado diastólico del ventrículo derecho que al **Ingreso a la UCI** 73 mm Hg (IQR 71-79 mm Hg) se monitoriza con un GC elevado, PVC elevada con RVS que se encuentran normales a pesar de la infusión de vasopresores.

Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar.

En que cursan con hipertensión pulmonar, la presión sistólica de la arteria pulmonar y la frecuencia cardiaca son los mayores determinantes de consumo de oxígeno en el miocardio ventricular derecho. Por medio del catéter de Swan Ganz se encontraron valores de **Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP)**: **Colocación** 22 mm Hg (IQR 20-24 mm Hg) que inicialmente se eleva debido al aumento del retorno venoso con una frecuencia cardiaca que disminuye de forma compensatoria por el aumento de consumo de oxígeno en el miocardio ventricular derecho. En la **Fase PreAnhepática** 23 mm Hg (IQR 23-27 mm Hg) aumenta con objeto de mantener un gradiente transpulmonar normal que sea suficiente para facilitar el flujo de la circulación pulmonar. En la **Fase Anhepática** 24 mm Hg (IQR 23-27 mm Hg) el gradiente transpulmonar se encuentra normalizado debido a una disminución progresiva de la frecuencia cardiaca con objeto de facilitar la oxigenación del miocardio ventricular derecho que ya se encuentra disminuida. En la **Fase Neohepática** 26 mm Hg (IQR 24-29 mm Hg) la elevación aguda de las presiones pulmonares aumenta de forma reactiva el gradiente transpulmonar por estímulos vasoconstrictores sin embargo el remodelamiento de las arterias musculares de forma crónica produce hipertrofia de la media y en menor grado, fibrosis de la íntima perdiendo su capacidad vasodilatadora que continúa en aumento al **Ingreso a la UCI** 27 mm Hg (25-30 mm Hg) que puede contribuir a disfunción del VD, ya que el principal determinante de la poscarga ventricular es la presión pulmonar.

Presión Arterial Diastólica de la Arteria Pulmonar.

El anterior fenómeno sucede de la misma manera con la **Presión Arterial Diastólica de la Arteria Pulmonar (PDAP)**: Se encuentran con una elevación progresiva manteniéndose dentro de los rangos normales. **Colocación** 11 mm Hg (IQR 10-19 mm Hg), en la **Fase PreAnhepática** 12 mm Hg (IQR 11-20 mm Hg), **Fase Anhepática** 13 mm Hg (IQR 12-21 mm Hg), **Fase Neohepática** 14 mm Hg (IQR 13-26 mm Hg) y al **Ingreso a la UCI** 15 mm Hg (IQR 14-28 mm Hg).



Presión Media de la Arteria Pulmonar.

La PDAP se correlaciona mejor con la presión de la aurícula izquierda debido a la resistencia que ofrece el pasaje de sangre a través del lecho pulmonar vascular normal. La expulsión de sangre a través de la válvula pulmonar puede continuar incluso cuando la presión del VD aumenta y su función decae debido a la inercia de la sangre en el circuito pulmonar de baja impedancia de entrada. La media de presión arterial media pulmonar (PAPm) ha sido relevante para el diagnóstico y el manejo de la hipertensión pulmonar. De acuerdo al último consenso en Hipertensión Pulmonar (WSPH) el valor de >20 mm Hg representa el punto de corte para hipertensión pulmonar. Los principales factores agravantes de la Hipertensión Arterial Pulmonar son: Acidosis, Tensión de Oxígeno, Volumen Pulmonar y Óxido Nítrico.

Por medio de las determinaciones con el catéter de Swan Ganz se obtuvieron las siguientes medianas de **Presión Arterial Media Pulmonar (PAPm)**: **Colocación** 15 mm Hg (IQR 13.67-20.67 mm Hg) que se eleva durante la fase inicial debido a la infusión inicial de cristaloides con aumento del volumen pulmonar sin afectación del dióxido de carbono (acidosis), tensión de oxígeno y óxido nítrico. En la **Fase PreAnhéptica** 16 mm Hg (IQR 14.67-21.67 mm Hg) se altera el Gasto Cardíaco por hipovolemia y sangrado activo compensado por la alta infusión de cristaloides y coloides aumentando el retorno venoso con aumento del volumen sanguíneo pulmonar con un periodo breve de acidosis metabólica por hipovolemia, sin alteración de la tensión de oxígeno ni del óxido nítrico. En la **Fase Anhepática** 16.67 mm Hg (IQR 15.67-23.33 mm Hg) donde el retorno venoso aumentado por los cristaloides/coloides y en algunos casos transfusiones o autotransfusiones, determinan un aumento del volumen sanguíneo pulmonar cuya afectación en pacientes con hipertensión pulmonar determina un aumento de la D2VD, sin alteraciones del dióxido de carbono y sin alteración inicial del óxido nítrico. En la **Fase Neohepática** 17.67 mm Hg (IQR 17-27.67 mm Hg) al aumentar el volumen al final de la diástole (aumento de la D2VD) los mecanismos de compensación aguda son superados y por lo tanto existe una sobrecarga aguda de presión que no genera hipertrofia sino altera la generación de la contractilidad del ventrículo derecho, sin alteración del dióxido de carbono (acidosis), tensión de oxígeno y con afectación progresiva del óxido nítrico. Al **Ingreso a la UCI** 19 mm Hg (IQR 18-28.67 mm Hg) la infusión de cristaloides/coloides y de productos termolábiles durante el transanestésico, en el intento de mejorar el GC y la condición subyacente puede producir dilatación del anillo tricúspideo y agravar el fenómeno de insuficiencia cardíaca preexistente dando consigo los datos clínicos de sobrecarga de los pacientes que ingresan a la terapia intensiva.

Presión de Enclavamiento de la Arteria Pulmonar:

Se puede conocer la presión de una cavidad sin estar necesariamente dentro de ella. Esto se logra mediante una técnica llamada "enclavamiento" en la cual el catéter con orificio distal es avanzado por un vaso hasta ocluirlo y así la presión que se registra es la que existe al otro lado del lecho capilar que se tiene enfrente del orificio del catéter. Este procedimiento se hace para conocer la presión de la aurícula izquierda al enclavar el catéter en un vaso de la circulación arterial pulmonar.

Mediante el catéter de Swan Ganz se obtienen las siguientes medianas de **Presión de Enclavamiento de la Arteria Pulmonar (PCWP)**: A la **Colocación** 10 mm Hg (IQR 8-11 mm Hg) el VD con contractilidad normal se somete a un aumento leve de volumen intravascular por la infusión de cristaloides y así obtener un mayor retorno venoso.



En la **Fase PreAnhepática** 11 mm Hg (IQR 10-12 mm Hg) el llenado ventricular se altera al someterse a una hipovolemia inicial con una compensación aguda con cristaloides y coloides y así obtener un adecuado retorno venoso sin afectación de D2VD. En la **Fase Anhepática** 12 mm Hg (IQR 11-13 mm Hg) al continuar con el aumento agudo de la precarga ventricular derecha con cristaloides/coloides, transfusión de productos termolabiles o autotransfusión produce alteraciones de la contractilidad y consecuentemente de la distensibilidad en cuyo caso se vera reflejado por el aumento de la presión telediastólica del VD. En la **Fase Neohepática** 14 mm Hg (IQR 12-15 mm Hg) el ventrículo derecho sin hipertrofia puede desarrollarse sobrecarga de presión en el intento de normalizar la tensión de la pared libre de VD conduciendo a una disfunción contráctil evidenciado por los datos de sobrecarga aguda clínicos presentes al **ingreso a la UCI** 15 mm Hg (IQR 13-16 mm Hg) en donde la sobrecarga de presión, la restricción del pericardio y de los fascículos de fibras musculares compartidas del VD y VI limitan la dilatación del VD por lo cual se produce un mayor incremento de la presión con un menor estiramiento de la pared libre.

Resistencias Vasculares Pulmonares.

Con el catéter de Swan Ganz las medianas de las **Resistencias Vasculares Pulmonares (RVP): Colocación** fue de 560 dynas/cm² (IQR 426-773.33 dynas/cm²) que constituye una hipertensión venocapilar inicial con resistencia al vaciamiento de la arteria pulmonar; al infundir cristaloides producen una sobrecarga sistólica en el ventrículo derecho (D1VD) y aumento de la PAPs. La **Fase Preanhepática** 613.33 dynas/cm² (IQR 373.33-746.67 dynas/cm²) en la cual la hipovolemia por sangrado activo, mejora la sobrecarga sistólica de forma transitoria sin embargo con la reposición de cristaloides/coloides y aumentar el retorno venoso conduce a una disminución del volumen de eyección del ventrículo derecho. La **Fase Anhepática** 533.33 dynas/cm² (IQR 373.33-826.67 dynas/cm²) pseudonormalización, al retirar el hígado nativo la compensación hídrica y vasopresora aumenta de forma persistente la RVP con lo cual empeora la D1VD (sistólica) y la D2VD (diastólica) con aumento de la PAPd. La **Fase Neohepática** 533.33 dynas/cm² (IQR 373.33-1013.33 dynas/cm²) el ventrículo derecho que no se encuentra con una suficiente adaptación contractil "homeométrica" provoca falla de acoplamiento ventrículo-auricular implicando una disminución de la eficiencia energética del VD a la carga. Al ingreso a la UCI 533.33 dynas/cm² (IQR 346.67-1066.67 dynas/cm²) con la falla del acoplamiento ventrículo-auricular, aumento el trabajo sistólico del ventrículo derecho (RVSWI) y con ello la disfunción del VD.

Gasto Cardíaco/Índice Cardíaco.

La Clasificación de Forrester-Diamond-Swan fue desarrollada en pacientes con isquemia con infarto agudo al miocardio y describe 4 grupos de acuerdo con el estado clínico y hemodinámica. Los cardiopatas isquémicos se clasifican clínicamente basándose en hipoperfusión periférica (pulso filiforme, diaforesis, confusión y oliguria), congestión pulmonar (estertores e hipertensión venocapilar) y hemodinámicamente basándose en un índice cardíaco disminuido (<2.2 L/min/m²) y elevación de la presión capilar pulmonar (>18 mm Hg).

Con el catéter de Swan Ganz las medianas del **Gasto Cardíaco (GC): Colocación** 4.62 lt/min (IQR 3.71-5.21 lt/min) al infundir cristaloides con el aumento de la precarga aumenta el gasto cardíaco aun cuando la función ventricular se encuentre deprimida. En la **Fase PreAnhepática** 5.2 lt/min (IQR 4.91-5.78 lt/min) se produce una hipovolemia compensada con la infusión de cristaloides/coloides por lo cual la estimulación adrenérgica aumenta la



frecuencia cardiaca y produce un efecto inotrópico positivo (dependiente de la reserva sistólica). En la **Fase Anhéptica** 5.89 lt/min (IQR 5.29-6.44 lt/min) durante el periodo de pseudo-normalización, el efecto inotrópico de las catecolaminas y/o fármacos con efecto inotrópico positivo (norepinefrina) aumentan el gasto cardiaco al utilizar la reserva sistólica. Cuando el miocardio se encuentra con alteraciones de la contractilidad la reserva sistólica es menor (miocarditis) o está perdida (necrosis); En estos pacientes la elevación de la presión intraventricular el estrés sistólico (poscarga) se mantiene normal, lo cual permite una función ventricular normal a pesar de existir una sobrecarga de presión. En la **Fase Neohepática** 6.5 lt/min (5.39-7.01 lt/min) cuando dentro del ventrículo la hipertrofia es incapaz de normalizar la precarga (estrés diastólico) así como tampoco la poscarga (estrés sistólico) a pesar de que la presión arterial sistólica sea normal por ello la función hemodinámica se mantiene normal a pesar de la sobrecarga volumétrica. Al **ingreso a la UCI** 6.7 lt/min (IQR 5.51-7.48 lt/min) el paciente se encuentra con importante hipertensión venocapilar compensado por la activación del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona, el cual ha normalizado el gasto cardiaco a costa del uso excesivo del mecanismo de Frank-Starling mediado por la elevación de la presión diastólica intraventricular (mecanismo de impedimento al llenado ventricular derecho) vs mecanismo para normalizar el gasto cardiaco (volumen diastólico aumentado).

Con el catéter de Swan Ganz las medianas de **Índice Cardiaco (IC)** siguen el mismo patrón que las de Gasto Cardiaco (GC): **Colocación** 2.5 lt/min/m² (IQR 2.1-2.80 lt/min/m²), **Fase PreAnhéptica** 2.85 lt/min/m² (IQR 2.55-3.15 lt/min/m²), **Fase Anhéptica** 3.15 lt/min/m² (IQR 2.89-3.48 lt/min/m²), **Fase Neohepática** 3.50 lt/min/m² (IQR 3.05-3.80 lt/min/m²) y al **ingreso a UCI** 3.80 lt/min/m² (IQR 3.10-4.0 lt/min/m²). Por lo cual dentro de la clasificación de Forrester-Diamond-Swan, se encuentra en el cuadrante I de acuerdo con los niveles máximos de PCP al ingreso a la UCI, sin embargo el IC por encima de 3lt/min/m² se encuentran datos de hipoperfusión tisular a pesar de encontrarse en valores “normales”.

Frecuencia Cardiaca

Mediante el uso de Swan Ganz se encontraron las siguientes medianas de **Frecuencia Cardiaca (FC)**: **Colocación** 84 latidos/min (IQR 79-89 latidos/min) que disminuyó debido a la disfunción autonómica que presentan los pacientes con cirrosis, con incompetencia cronotrópica y disminución de la sensibilidad de los barorreceptores. En la **Fase PreAnhéptica** 80 latidos/min (IQR 78-83 latidos/min) que durante la fase de hipovolemia y la subsecuente administración de volumen, el miocardio disfuncional con alteraciones de la contractilidad al estrés y anomalías electrofisiológicas se agrava al incrementar la actividad nerviosa simpática. En la **Fase Anhéptica** 78 latidos/min (IQR 74-80 latidos/min) durante la pseudo-normalización de las variables hemodinámicas la sensibilidad disminuida a los barorreceptores provoca una falta de respuesta a los vasoconstrictores pese a la administración de volumen intravascular por lo cual se administra durante esta fase vasopresores para el mantenimiento de la función cardiaca. En la Fase Neohepática 75 latidos/min (IQR 69-78 latidos/min) las anomalías neurocardiacas y la disfunción autonómica provocan un aumento del gasto cardiaco con la subsecuente y disminución consecuente de la frecuencia cardiaca por lo que al **Ingreso a la UCI** 65 latidos/min (IQR 58-75 latidos/min) el rango intercuartil permanece similar al anterior lo cual sugiere que la mayoría de las disfunciones autonómicas son potencialmente reversibles posterior al trasplante hepático confirmando a la circulación hiperdinámica y la hipertensión portal como el origen de las anomalías neurocardiacas.



Volumen Sistólico

Los determinantes del gasto cardiaco son volumen sistólico x frecuencia cardiaca. Puesto que el flujo sanguíneo es fásico y no constante, la elastancia es una medida más precisa del tono arterial que la resistencia arterial. La evaluación del tono arterial requiere conocer no solo los valores absolutos sino los cambios en el flujo sanguíneo como la presión de pulso y la variación de volumen sistólico.

Con el uso del Swan Ganz se encontraron las siguientes medianas de **Volumen Sistólico (VS): Colocación** 52.47 ml/latido (IQR 45.27-65.37 ml/latido) aumenta a la par a la cual aumenta el gasto cardiaco dependiente de precarga por la infusión de cristaloides, con una poscarga normal como resultado entre la diferencia entre el volumen telediastólico y el volumen telesistólico. En la **Fase PreAnhepática** 67.02 ml/latido (IQR 61.48-74.05 ml/latido) durante la hipovolemia y la restitución de volumen con cristaloides y coloides al aumentar el volumen sistólico aumenta el gasto cardiaco dependiente de precarga con una poscarga que continua siendo normal hasta este punto. En la **Fase Anhepática** 75.55 ml/latido (IQR 71.66-82.68 ml/latidos) durante la pseudo-normalización de las variables hemodinámicas se produce por restitución adicional de volumen y por infusión de vasopresores, aumenta el gasto cardiaco precarga dependiente, por el aumento del volumen sistólico con una poscarga aumentada por alteración de la función contráctil. En la **Fase Neohepática** 87.65 ml/latido (IQR 78.13-92.29 ml/latido) a la colocación del injerto al disminuir el volumen telesistólico por el aumento de las resistencias vasculares pulmonares y aumentar el volumen telediastólico ventricular derecho por aumento de la precarga esto condiciona un aumento del volumen sistólico y por lo tanto un aumento del gasto cardiaco dependiente de volumen cuando la poscarga (contractilidad) ya se encuentra disminuida a su **Ingreso a la UCI** 95.94 ml/latido (IQR 85.71-109.71 ml/latido).

Presión Media Sistémica de Llenado

En humanos la evaluación de la PMSF mediante la técnica de "Stop-Flow" es factible solamente en situaciones particulares para la medición en tiempo real, por lo cual se ha determinado que hay 3 métodos disponibles: El primer método aprovecha el efecto de la presión intratorácica sobre el CO en paciente ventilados mecánicamente durante varias pausas post-Inspiratorias. A diferentes volúmenes pulmonares se registran los valores de la PVC y GC y la línea de regresión extrapolada a cero el flujo produce el llamado PMSFhold. Alternativamente en el supuesto de que el mismo valor de la presión intravascular después del equilibrio se medirá deteniendo el flujo en el cuerpo o en una parte representativa de el, La PMSF se puede evaluar como la presión intravascular presente después de 30 segundos de inflado rápido de un manguito colocado alrededor del brazo a un nivel de presión por encima de la presión sistólica llamada PMSFbrazo. Finalmente la PMSF se ha estimado en términos de presión de llenado sistémico medio de forma análoga como un parámetro extrapolado a partir de tres mediciones separas, MAP, PVC y GC utilizando coeficiente establecidos bajo el supuesto de una relación fija entre la distensibilidad y la resistencia arterial y venosa. Todos estos supuestos pueden ser transgredidos en el paciente con cirrosis por lo que actualmente se encuentra sesgada la opinión acerca del uso de esta variable.

Índice Trabajo Sistólico del VD (7.9-9.7 g.m/m²)

El Ventrículo Derecho puede estar sometido a sobrecarga de presión, sobrecarga de volumen, isquemia y compresiones pericárdicas. La disfunción del VD se inicia con la injuria miocárdica inicial, siendo la causa más



común la insuficiencia cardiaca izquierda. El VD se adapta mejor a la sobrecarga de volumen que a la sobrecarga de presión tolerando el aumento de volumen por periodos prolongados sin disminución significativa de la función sistólica, sin embargo cuando la sobrecarga de volumen es sostenida, aumenta la morbimortalidad agravándose la disfunción ventricular. Comparado con la sobrecarga de volumen la sobrecarga de presión presenta cambios histológicos marcados, lo que se demuestra por aumento de la densidad del tejido conectivo miocárdico.

En la sobrecarga aguda de presión el VD es incapaz de generar presiones medias de arteria pulmonar >40 mm Hg por esta razón la falla cardiaca es precoz frente a una embolia pulmonar mayor. Sin embargo hay diferencias en las respuestas individuales. La falla cardiaca derecha evoluciona a etapas progresivas, desde la disfunción asintomática a la falla del VD sintomática. La interdependencia ventricular es determinante en la fisiopatología de la falla cardiaca derecha debido a la dilatación del VD Y/o a la sobrecarga de presión, lo cual desvía al septo hacia la izquierda y modifican la geometría del VI. La dilatación del VD causa además un efecto de compresión pericárdica. Estas alteraciones disminuyen la distensibilidad, la precarga y la elastancia del VI reduciendo progresivamente el débito cardiaco.

Poder Cardiaco (0.5-0.7 Watts)

El corazón puede ser considerado como una bomba hidráulica en consecuencia se define al poder cardiaco como el producto del flujo y la presión generados por el corazón. Es el producto del gasto cardiaco y la presión arterial medias determinadas simultáneamente. El poder cardiaco no está influido por la poscarga pero si puede variar directamente con la precarga.

Se encontró una correlación inversa mediante Tau de Kendal y Rho de Spearman entre el Poder Cardiaco y el Índice de Trabajo Sistólico del VD ($r=-0.618$, $p<0.01$). Al disminuir el poder cardiaco, el índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho aumenta indicando así una mala adaptación a la sobrecarga de volumen y presión significativa de la función sistólica del VD; Asimismo se encontró una correlación inversa entre la Eficiencia Miocárdica y el Índice de Trabajo Sistólico del VD ($r=-0.726$, $p<0.01$). Al disminuir la eficiencia miocárdica, el índice de trabajo sistólico del ventrículo derecho aumenta indicando así una ineficiente interacción entre la aurícula y el ventrículo para compensar el aumento de volumen conduciendo a una falla cardiaca derecha asintomática.

Disincronía Intraventricular

La evaluación de la deformidad miocárdica (strain) determina la intensidad y el momento de contracción de cada segmento miocárdico permitiendo evaluar el sincronismo mecánico intraventricular. La disincronía eléctrica está acompañada siempre por disincronía mecánica. Sin embargo, puede existir disincronía mecánica intraventricular sin disincronía eléctrica debido a anomalías miocárdicas como ocurre en la cardiotoxicidad y en algunas miocardiopatías. La isquemia miocárdica vuelve lenta la respuesta contráctil de los segmentos isquémicos pudiendo provocar contracción postsistólica, posterior después del cierre de la válvula aórtica. Independientemente de la etiología, la contracción post sistólica ocurre una vez comenzada la diástole, lo que de forma evidente compromete la relajación y la distensibilidad ventricular impactando negativamente sobre la función diastólica.

La disincronía sistólica está acompañada por grados variables de disincronía diastólica lo que también compromete la relajación y elasticidad ventricular. La disincronía auriculoventricular se reconoce por el aumento



del periodo de preeyección aórtico superior a 140ms y por el acortamiento del tiempo de diástole con duración inferior al 40% del ciclo cardiaco. En esta disincronía disminuye el tiempo de vaciamiento auricular con lo que aumenta la presión diastólica a ese nivel, provocando síntomas en la circulación pulmonar. Esta condición puede ser observada en miocardiopatías importantes y arritmias con frecuencia ventricular rápida como en la fibrilación auricular o flutter. También se observa en portadores de marcapasos con estimulación bicameral o resincronización siendo indicación de ajuste del dispositivo de cardioestimulación.

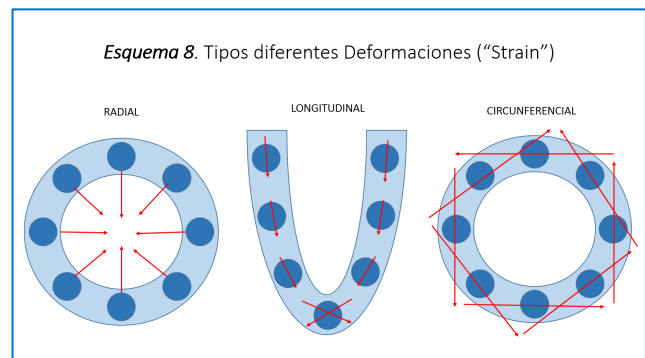
Deformación (Strain)

Múltiples parámetros se han usado para describir a la deformidad cardiaca en todas las direcciones que pueden indicar de forma global o regional la función miocárdica. Los parámetros incluyen desplazamiento, velocidad, "strain", rotación y torsión.

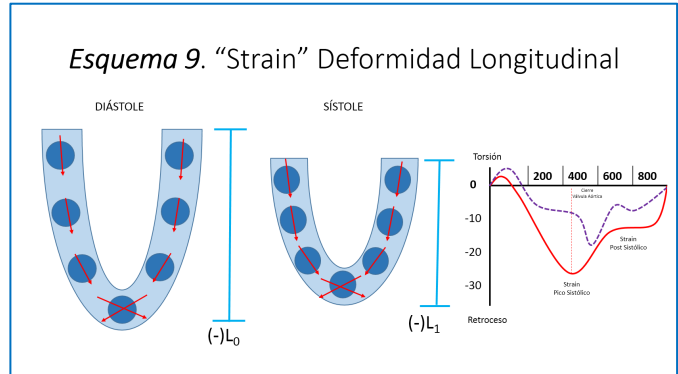
El movimiento de los objetos con cambios de posición en el tiempo a una misma velocidad se denomina desplazamiento. Pero si partes de estos objetos se mueven a diferentes velocidades, los objetos cambian de forma y por lo tanto son sujetos de deformación. Los parámetros que se encuentran disponibles para valorar la mecánica miocárdica deben de ser clasificados en dos categorías: primero parámetros que valoran el desplazamiento y velocidad y segundo los parámetros que valoran la deformación de las cavidades como strain y torsión.

Por definición el desplazamiento es un vector diferente entre el inicio y la final de las posiciones de los objetos. El objeto dentro de la ecocardiografía se mide de acuerdo a la velocidad provocando que se describan segmentos miocárdicos en posiciones en cm/s. Durante la sístole el miocardio ventricular viaja hacia el ápex siendo positiva su velocidad, sin embargo cuando se encuentra en la diástole al recuperar su posición inicial las velocidades son negativas. Dichas mediciones se realizan mediante Doppler pulsado que ofrece la más alta resolución de las velocidades de los segmentos medidos.

En el caso del Strain se utiliza este término para describir en física al estrechamiento del segmento. En la ecocardiografía se utiliza para describir la deformación de los segmentos miocárdicos. El Strain puede ser computado teniendo en conocimiento el segmento L en una dirección específica en el caso de los segmentos puede ser longitudinal, radial, circunferencial (esquema 8).



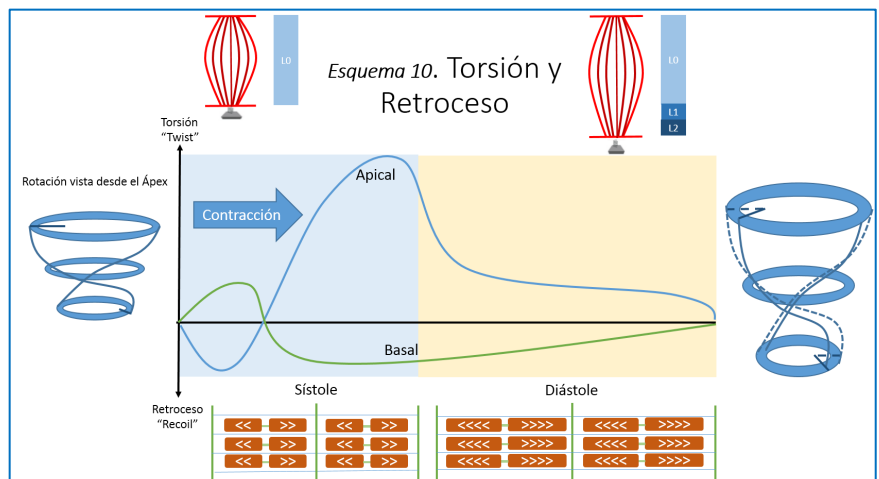
Cuando el segmento miocárdico se vuelve más pequeño, se contrae y tiene valores negativos, mientras que los segmentos se vuelven más largos el strain se vuelve positivo. Debido a que el ventrículo izquierdo se contrae de forma longitudinal y circunferencial y se adelgaza de forma radial el pico sistólico tanto el strain longitudinal y circunferencial son negativos mientras que el strain radial es positivo. Para el segmento inicial la longitud es de 10 mm mientras que cuando se acorta es de 8 mm con un strain longitudinal de -20% (esquema 9)



Otra característica de la deformación es la torsión que resulta del movimiento rotatorio que asemeja a una toalla que se exprime. Este mecanismo estructural de del ventrículo izquierdo se basa en que el movimiento geométrico de contracción de las fibras subepicárdicas provocara que rote el ápex contra las manecillas del reloj y la base con la dirección de las manecillas del reloj; mientras que la contracción de las fibras subendocárdicas rotan el ápex y la base hacia dirección exactamente opuestas.

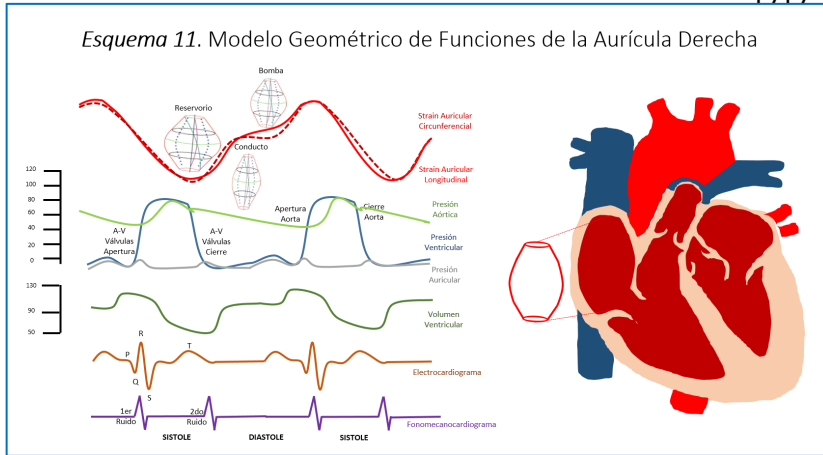
Durante la contracción isovolumétrica el VI exhibe una fase de recuperación "untwist" en el cual la rotación hacia las manecillas del reloj del ápex y contra las manecillas del reloj de la base es seguida de un giro durante la eyección en la cual se intercambian las direcciones de rotación del ápex y la base (esquema 10).

El giro del VI y del corazón se expresa en grados o radianes de acuerdo a la diferencia absoluta entre la magnitud entre la rotación apical o basal. En el caso de la torsión también en grados o radianes por centímetro se refiere al grado de giro dividido entre la distancia seccional del plano del ventrículo izquierdo desde el ápex hacia la base.



En el caso del ventrículo derecho (VD) su función se reconoce como un importante factor para predecir la morbimortalidad en pacientes con falla cardíaca. De acuerdo a las guías la medición de la función diastólica y sistólica del ventrículo derecho se encuentran reservados para pacientes en espera de trasplantes cardiacos, sin embargo se ha demostrado que la función del atrio derecho (AD) medida por strain se correlaciona directamente con la función diastólica y sistólica del ventrículo derecho, encontrando un nuevo parámetro ecocardiográfico para la medición hemodinámica de los pacientes en falla cardíaca.

La aurícula derecha tiene tres principales aspectos: servir como reservorio en la sístole (strain radial), como un conducto en la diástole temprana (strain circunferencial) y como una bomba de vacío en la diástole tardía (strain longitudinal) (esquema 11)



De este modo la aurícula cumple tres funciones durante el ciclo cardiaco. Deposito o reservorio durante la sístole distendiendo para recibir el flujo de las venas yugulares mientras la válvula tricúspide está cerrada. Conducto pasivo en el periodo de llenado rápido y lento. Bomba durante su contracción de fin de diástole.

Los aumentos abruptos de presión o de volumen sobre el ventrículo derecho producen cambios directamente en la aurícula derecha alterando su contracción. Durante la fase de conducto esta puede estar alterada debido al aumento de la poscarga, hipertrofia muscular y alteraciones tardías de la relajación ventricular que provoquen una alteración disminución de en la fase de bomba de succión por debilidad muscular. Estos volúmenes de reservorio disminuidos provocan que haya una disminución en el llenado diastólico temprano y por lo tanto un aumento del volumen dentro de la aurícula derecha al inicio de la sístole atrial.

Se encontró una correlación negativa entre el Strain Radial y el Índice de Trabajo Sistólico del Ventrículo Derecho ($r=-0.487, p<0.05$) que indica que al aumentar el strain radial disminuye el índice de trabajo sistólico del VD, que actualmente se encuentra en estrecha relación con la forma de capacitancia y reservorio auricular. Al deformarse la aurícula derecha perdiendo la capacidad de reservorio, el strain radial disminuye provocando mayor tensión en las paredes auriculares y ventriculares por lo cual dificulta el llenado y el vaciamiento del ventrículo derecho.

Por otro lado se encontró una correlación positiva entre el Strain Radial y la Presión Venosa Central ($r=0.464, p<0.01$) que indica que al aumentar el strain radial aumenta también la presión venosa central marcando una relación entre la función de reservorio auricular y de llenado directo auricular por parte del sistema venoso. Al aumentar el llenado del sistema venoso también aumenta el strain radial pues la capacitancia determina la función de reservorio auricular. Así como aumenta la presión venosa central también al aumentar la capacitancia, aumenta el volumen telediastólico del ventrículo derecho y por tanto aumenta la Presión de la Arteria Pulmonar media que indica una disfunción diastólica ($r=0.424, p<0.05$).

La disfunción diastólica DD se caracteriza por una o más de las siguientes alteraciones: relajación disminuida y lentificada, rigidez aumentada y capacidad de restauración disminuida. Las presiones de llenado son normales inicialmente y tienden a aumentar con la progresión de la disfunción. La primera que se eleva es la presión diastólica final del ventrículo. El aumento crónico de las presiones diastólicas lleva a una dilatación de las cámaras.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA

Se encontró una correlación negativa entre el Strain Circunferencial y el Índice de Trabajo Sistólico del Ventriculo Derecho ($r=-0.508$, $p < 0.01$) que indica que al aumentar el Strain Circunferencial disminuye el indice de trabajo sistolico del VD, que actualmente se encuentra en estrecha relación con la forma de conducto auricular. Al deformarse la aurícula derecha perdiendo la capacidad tubular, el strain circunferencial disminuye provocando menor distensión de las paredes y desacoplamiento auriculoventricular con relacion al ventriculo derecho.

Otra correlacion importante negativa es la del Strain Circunferencial y la presion Media Arterial Pulmonar ($r=-0.464$, $p < 0.01$) que indica que al aumentar el Strain Circunferencial disminuye la presión media de la arteria pulmonar, con relacion directa con el llenado ventricular y la sobrecarga tanto diastolica. Al deformarse la aurícula derecha y perder la capacidad tubular, el strain circunferencia disminuye provocando que haya un aumento del volumen telediastolico del ventriculo derecho que lleva en el siguiente ciclo cardiaco a un aumento de la presión de la arteria pulmonar media. Al aumentar el volumen telediastolico del ventriculo derecho tambien aumenta el volumen residual de la aurícula derecha durante la fase de bomba activa por lo cual existe un aumento de la presion venosa central de forma retrograda ($r=-0.538$, $p < 0.01$).

La disfunción diastólica se clasifica en tres grados de severidad:

1. Grado I (Leve): Caracterizada por relajación ventricular disminuida con presión diastólica normal.
2. Grado (Moderado/Pseudonormal): Con relajación disminuida y presión diastólica moderadamente aumentada
3. Grado III (Severa): Caracterizada por llenado ventricular restrictivo y presión diastólica acentuadamente aumentada. En la disfunción diastólica las presiones de llenado serán mayores que las normales para un volumen determinado. Asimismo el aumento progresivo del volumen diastólico como ocurre durante el ejercicio o bien durante periodos de estrés, este inducirá elevaciones anormales y acentuadas de las presiones de llenado, provocando congestión pulmonar que se manifestara como disnea y falla cardiaca derecha.

La elevación concomitante de la presión sistólica en la arteria pulmonar en ausencia de patología pulmonar se considera un criterio de la elevación de la presión diastólica en las cámaras izquierdas. En estadios avanzados de disfunción diastólica la presión diastólica estará elevada en condiciones basales, con limitación acentuada e la tolerancia al estrés y síntomas con esfuerzos mínimos.

Para interpretar los hallazgos y la posible etiología de la disfunción diastólica es necesario relacionarlos con los datos clínicos, síntomas, comorbilidad como hipertensión arterial, obesidad, coronariopatía conocida, neumopatias, hemodiálisis y en este caso de nuestro estudio cirrosis.

Existe una correlación positiva entre el Strain Circunferencial y la Presión Media Sistémica de Llenado ($r=0.396$, $p < 0.05$) lo que indica que al aumentar la presion media sistémica de llenado la funcion tubular del strain circunferencial aumenta provocando que aumente el volumen que pasa del sistema venoso por medio de la aurícula derecha al ventriculo derecho. Este fenomeno puede provocar una sobrecarga diastolica con una funcion sistolica normalizada del ventriculo derecho.

Finalmente una ultima relacion positiva del Strain Circunferencial y el Volumen Sistólico implican que estos dos aumentan al aumentar la precarga auricular y que por lo anterior son suseptibles ambos de los fenomenos de hemorragia y sobrecarga ventricular derecha.

CONCLUSIÓN:

Las conclusiones se dividen en varias secciones del estudio como sigue a continuación:

Implicaciones Prequirúrgicas:

El ecocardiograma transtorácico nos permite una adecuada apreciación de la función diastólica y sistólica en el paciente trasplantado hepático de forma que durante la evaluación prequirúrgica al realizarse el ecocardiograma con dobutamina se determinan parámetros que conforman la deformación miocárdica en planos ortogonales como son longitudinal, radial y circunferencial.

Al realizarse las correlaciones con dichas variables encontramos lo siguiente:

1. Strain Circunferencial y Presión Media Sistémica de Llenado (correlación directa Tau b de Kendall $r=0.396$, $p=0.039$)
2. Strain Circunferencial y Presión Venosa Central (correlación directa Tau b de Kendall $r=0.684$, $p=0.002$)
3. Strain Circunferencial y Presión Arterial Pulmonar media (correlación inversa Rho de Spearman $r=-0.464$, $p=0.017$)
4. Strain Circunferencial y Volumen Sistólico (correlación directa Tau b de Kendall $r=0.599$, $p=0.011$)
5. Strain Circunferencial y Poder Cardíaco (correlación directa Tau b de Kendall $r=0.588$, $p=0.013$)
6. Strain Circunferencial y Eficiencia Miocárdica (correlación directa Rho de Spearman $r=0.588$, $p=0.013$)
7. Strain Radial e Índice de Trabajo Sistólico del VD (correlación directa Tau b de Kendall con $r=-0.487$, $p=0.047$)
8. Strain Radial y Presión Arterial Pulmonar Media (correlación directa Tau b de Kendall $r=0.424$, $p=0.024$)
9. Strain Radial y Eficiencia Miocárdica (correlación directa Tau b de Kendall $r=0.437$, $p=0.021$)
10. No se encontró ninguna correlación del Strain Longitudinal y las variables hemodinámicas.

Por lo cual se establece que alteraciones de la deformidad miocárdica en sentido circunferencial predicen adecuadamente variaciones en el manejo de la precarga (PMSF y PVC) alterando el acoplamiento ventricular (RVWSI) aumentando la presiones a nivel venoso, sobrecargando a VD (PCWP). Al mejorar dicha deformación mejora la eficiencia/el poder cardíaco y por ende el gasto cardíaco (VS).

Implicaciones Quirúrgicas:

El paciente sometido a trasplante hepático presenta durante diferentes fases hemodinámicas, estadios de choque diversos como se describe a continuación. A la **Colocación del Swan Ganz** el Ventrículo Derecho (VD) con contractilidad normal se somete a un aumento leve de volumen intravascular por la infusión de cristaloides y así obtener un mayor retorno venoso. En la **Fase PreAnhepática** el llenado ventricular se altera al someterse a una hipovolemia inicial con una compensación aguda con cristaloides y coloides y así obtener un adecuado retorno venoso sin afectación de D2VD (presión telediastólica del VD). En la **Fase Anhepática** al continuar con el aumento agudo de la precarga ventricular derecha con cristaloides/coloides, transfusión de productos termolabiles o autotransfusión produce alteraciones de la contractilidad y consecuentemente de la distensibilidad en cuyo caso se vera reflejado por el aumento de la presión telediastólica del VD. En la **Fase**



Neohepática sin hipertrofia puede desarrollarse sobrecarga de presión en el intento de normalizar la tensión de la pared libre de VD conduciendo a una disfunción contráctil evidenciado por los datos de sobrecarga aguda clínicos presentes al **ingreso a la UCI** en donde la sobrecarga de presión, la restricción del pericardio y de los fascículos de fibras musculares compartidas del VD y VI limitan la dilatación del VD por lo cual se produce un mayor incremento de la presión con un menor estiramiento de la pared libre.

Esto es particularmente cierto para los determinantes del Gasto Cardíaco: Volumen Sistólico x Frecuencia Cardíaca. Con el uso del Swan Ganz se encontraron las siguientes medianas de **Volumen Sistólico (VS): Colocación** 52.47 ml/latido (IQR 45.27-65.37 ml/latido) aumenta a la par a la cual aumenta el gasto cardíaco dependiente de precarga por la infusión de cristaloides, con una poscarga normal como resultado entre la diferencia entre el volumen telediastólico y el volumen telesistólico. En la **Fase PreAnhepática** 67.02 ml/latido (IQR 61.48-74.05 ml/latido) durante la hipovolemia y la restitución de volumen con cristaloides y coloides al aumentar el volumen sistólico aumenta el gasto cardíaco dependiente de precarga con una poscarga que continua siendo normal hasta este punto. En la **Fase Anhepática** 75.55 ml/latido (IQR 71.66-82.68 ml/latidos) durante la pseudo-normalización de las variables hemodinámicas se produce por restitución adicional de volumen y por infusión de vasopresores, aumenta el gasto cardíaco precarga dependiente, por el aumento del volumen sistólico con una poscarga aumentada por alteración de la función contráctil. En la **Fase Neohepática** 87.65 ml/latido (IQR 78.13-92.29 ml/latido) a la colocación del injerto al disminuir el volumen telesistólico por el aumento de las resistencias vasculares pulmonares y aumentar el volumen telediastólico ventricular derecho por aumento de la precarga esto condiciona un aumento del volumen sistólico y por lo tanto un aumento del gasto cardíaco dependiente de volumen cuando la poscarga (contractilidad) ya se encuentra disminuida a su **Ingreso a la UCI** 95.94 ml/latido (IQR 85.71-109.71 ml/latido).

En el caso de la **Frecuencia Cardíaca (FC): Colocación** 84 latidos/min (IQR 79-89 latidos/min) que disminuyó debido a la disfunción autonómica que presentan los pacientes con cirrosis, con incompetencia cronotrópica y disminución de la sensibilidad de los barorreceptores. En la **Fase PreAnhepática** 80 latidos/min (IQR 78-83 latidos/min) que durante la fase de hipovolemia y la subsecuente administración de volumen, el miocardio disfuncional con alteraciones de la contractilidad al estrés y anomalías electrofisiológicas se agrava al incrementar la actividad nerviosa simpática. En la **Fase Anhepática** 78 latidos/min (IQR 74-80 latidos/min) durante la pseudo-normalización de las variables hemodinámicas la sensibilidad disminuida a los barorreceptores provoca una falta de respuesta a los vasoconstrictores pese a la administración de volumen intravascular por lo cual se administra durante esta fase vasopresores para el mantenimiento de la función cardíaca. En la Fase Neohepática 75 latidos/min (IQR 69-78 latidos/min) las anomalías neurocardíacas y la disfunción autonómica provocan un aumento del gasto cardíaco con la subsecuente y disminución consecuente de la frecuencia cardíaca por lo que al **Ingreso a la UCI** 65 latidos/min (IQR 58-75 latidos/min) el rango intercuartil permanece similar al anterior lo cual sugiere que la mayoría de las disfunciones autonómicas son potencialmente reversibles posterior al trasplante hepático confirmando a la circulación hiperdinámica y la hipertensión portal como el origen de las anomalías neurocardíacas.

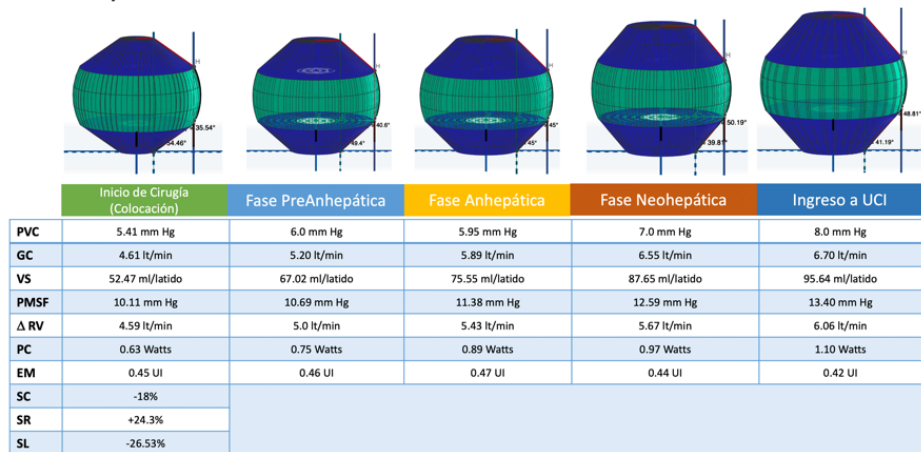
Y para el Gasto Cardíaco/índice Cardíaco que a la **Colocación** 4.62 lt/min (IQR 3.71-5.21 lt/min) al infundir cristaloides con el aumento de la precarga aumenta el gasto cardíaco aun cuando la función ventricular se



encuentre deprimida. En la **Fase PreAnhepática** 5.2 lt/min (IQR 4.91-5.78 lt/min) se produce una hipovolemia compensada con la infusión de cristaloides/coloides por lo cual la estimulación adrenérgica aumenta la frecuencia cardiaca y produce un efecto inotrópico positivo (dependiente de la reserva sistólica). En la **Fase Anhépática** 5.89 lt/min (IQR 5.29-6.44 lt/min) durante el periodo de pseudo-normalización, el efecto inotrópico de las catecolaminas y/o fármacos con efecto inotrópico positivo norepinefrina) aumentan el gasto cardiaco al utilizar la reversa sistólica. Cuando el miocardio se encuentra con alteraciones de la contractilidad la reserva sistólica es menor (miocarditis) o está perdida (necrosis); En estos pacientes la elevación de la presión intraventricular el estrés sistólico (poscarga) se mantiene normal, lo cual permite una función ventricular normal a pesar de existir una sobrecarga de presión. En la **Fase Neohepática** 6.5 lt/min (5.39-7.01 lt/min) cuando dentro del ventrículo la hipertrofia es incapaz de normalizar la precarga (estrés diastólico) así como tampoco la poscarga (estrés sistólico) a pesar de que la presión arterial sistólica sea normal por ello la función hemodinámica se mantiene normal a pesar de la sobrecarga volumétrica. Al **ingreso a la UCI** 6.7 lt/min (IQR 5.51-7.48 lt/min) el paciente se encuentra con importante hipertensión venocapilar compensado por la activación del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona, el cual ha normalizado el gasto cardiaco a costa del uso excesivo del mecanismo de Frank-Starling mediado por la elevación de la presión diastólica intraventricular (mecanismo de impedimento al llenado ventricular derecho) vs mecanismo para normalizar el gasto cardiaco (volumen diastólico aumentado).

Para valorar la deformación miocárdica auricular se realiza un modelo geométrico por medio de los sistemas dinámicos no lineales de Parris y Rassa así como los atractores de Lorenz dibujando diferentes curvas de nivel en las cuales se integran las variables: Strain Longitudinal, Strain Circunferencial, Strain Radial, Gasto Cardiaco, Presión Venosa Central, Presión Media Sistémica de Llenado, Presión Arterial Media, Retorno Venoso que adecuadamente correlaciona la fase hemodinámica presente durante el transquirúrgico. Dicho modelo permitirá abrir una brecha de conocimiento que permita predecir la respuesta a líquidos en ensayos clínicos aleatorizados posteriores (esquema 22).

Esquema 22. Evolución de la Deformidad Miocárdica.

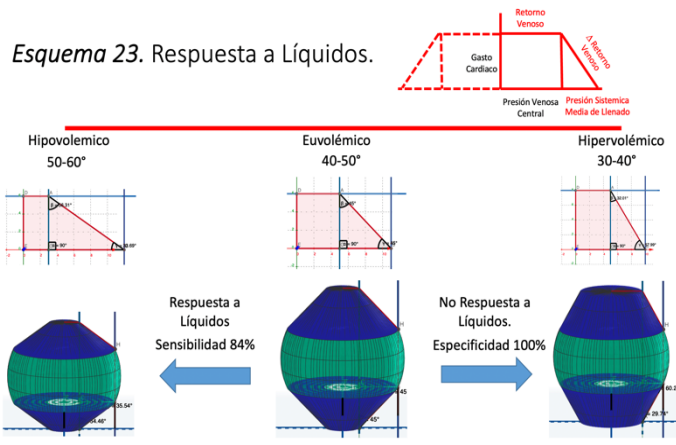


Modelo de Curvas de Nivel (Geometrico)

Se encontró que el ángulo β del modelo está directamente relacionado con la respuesta de las variables hemodinámicas (esquema 23):

Possibilidad de responder a líquidos en pacientes respondedores:
PVC > 6 (S82%:E0%), GC > 4 (S82%:E0%), PMSF > 10 (S78%:E0%), PC > 0.5 (S87%:E0%) Y EM > 0.3 (S88%:E0%).

Possibilidad de responder a líquidos en pacientes no respondedores:
PVC < 6 (S0%:E100%), GC < 4 (S0%:E100%), PMSF < 10 (S0%:E100%), PC < 0.5 (S0%:E100%) y EM < 0.3 (S0%:E100%).



Implicaciones en Terapia Intensiva:

En el presente estudio se encontró una disfunción preclínica de la aurícula derecha caracterizada por tener una función de reservorio reducida (strain radial) y de conducto (strain circunferencial) mientras la función contráctil (strain longitudinal) permanece normal o incluso aumentada. Dentro del espectro del trasplante hepático la función contráctil puede mantener un adecuado llenado cardiaco sin embargo el remodelamiento anatómico previo produce alteraciones de la función del reservorio agravando la disfunción diastólica preexistente.

Por lo anterior la función atrial se encuentra relacionada de forma estadísticamente significativa tanto directa como inversamente con los datos tempranos de congestión pulmonar e inicio de síntomas de falla cardiaca en la fase clínica.

En el caso de la ventrículo derecho (VD) su función se reconoce como un importante factor para predecir la morbimortalidad en pacientes con falla cardiaca. De acuerdo a las guías la medición de la función diastólica y sistólica del ventrículo derecho se encuentran reservados para pacientes en espera de trasplantes cardiacos, sin embargo se ha demostrado que la función del atrio derecho (AD) medida por strain se correlaciona directamente con la función diastólica y sistólica del ventrículo derecho, encontrando un nuevo parámetro ecocardiográfico para la medición hemodinámica de los pacientes en falla cardiaca.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Los aumentos abruptos de presión o de volumen sobre el ventrículo derecho producen cambios directamente en la aurícula derecha alterando su contracción. Durante la fase de conducto esta puede estar alterada debido al aumento de la poscarga, hipertrofia muscular y alteraciones tardías de la relajación ventricular que provoquen una alteración disminución de en la fase de bomba de succión por debilidad muscular. Estos volúmenes de reservorio disminuidos provocan que haya una disminución en el llenado diastólico temprano y por lo tanto un aumento del volumen dentro de la aurícula derecha al inicio de la sístole atrial permitiendo guiar la respuesta a líquidos de una manera mas efectiva en terapia intensiva.

Los valores hemodinámicos medidos por Swan Ganz van a estar modificados por la respuesta adrenérgica y la resucitación sufrida durante las diferentes fases del tranquirúrgico. El pleno entendimiento de dichas implicaciones se aborda con el paciente al ingreso a Terapia Intensiva, pues es el personal de medicina crítica quien integra, mide y responde ante cada una de las situaciones clinicas que presente el paciente postrasplantado hepático.

Las limitaciones de nuestro estudio incluyeron una muestra reducida, heterogenicidad de las etiologías de los pacientes sometidos a trasplante hepático, diferencias entre las poblaciones de pacientes en cuanto a sexo, edad y severidad predisponente. **Los trabajos publicados a la fecha presentan resultados estadísticamente significativos y coincidentes en la línea de pensamiento. Sin embargo creemos necesario que se establezca una normatividad unificada de la modalidad de medición para poder obtener resultados más uniformes y lograr valores de referencia que nos ayuden a identificar a los pacientes en riesgo.**



BIBLIOGRAFIAS.

1. Quevedo Y, Pérez G, Anselmo A. Evaluación de la función ventricular sistólica y diastólica por ecocardiografía en pacientes sépticos. *Invest. Medicoquir.* 2020 Ene-Abr; 12 (1) ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162.
2. Narváez I, Canabal A, Martín C, Sánchez M, Moron A, Alcalá J, Giacomani S, Magro M. Incidence and evolution of sepsis-induced cardiomyopathy in a cohort of patients with sepsis and septic shock. *Med Intensiva (Engl Ed).* 2018 Jun-Jul;42(5):283-291. doi: 10.1016/j.medin.2017.08.008. Epub 2017 Nov 1. PMID: 29100618.
3. Quevedo Y, Pérez G, Anselmo A. El corazón en la sepsis. *Invest. Medicoquir.* 2020 May-Ago; 12 (2) ISSN: 1995-9427, RNPS: 2162.
4. Martin L, Derwall M, Al Zoubi S, Zechendorf E, Reuter DA, Thiemermann C, Schuerholz T. The Septic Heart: Current Understanding of Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Chest.* 2019 Feb;155(2):427-437. doi: 10.1016/j.chest.2018.08.1037. Epub 2018 Aug 29. PMID: 30171861.
5. Boissier F, Razazi K, Seemann A, Bedet A, Thille AW, de Prost N, Lim P, Brun-Buisson C, Mekontso Dessap A. Left ventricular systolic dysfunction during septic shock: the role of loading conditions. *Intensive Care Med.* 2017 May;43(5):633-642. doi: 10.1007/s00134-017-4698-z. Epub 2017 Feb 15. PMID: 28204860.
6. Rolando G, Espinoza ED, Avid E, Welsh S, Pozo JD, Vazquez AR, Arzani Y, Masevicius FD, Dubin A. Prognostic value of ventricular diastolic dysfunction in patients with severe sepsis and septic shock. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015 Oct-Dec;27(4):333-9. doi: 10.5935/0103-507X.20150057. PMID: 26761470; PMCID: PMC4738818.
7. Prabhu MM, Yalakala SK, Shetty R, Thakkar A, Sitapara T. Prognosis of left ventricular systolic dysfunction in septic shock patients. *J Clin Diagn Res.* 2015 Mar;9(3):OC05-8. doi: 10.7860/JCDR/2015/10812.5640. Epub 2015 Mar 1. PMID: 25954646; PMCID: PMC4413095.
8. Vallabhajosyula S, Sakhuja A, Geske JB, Kumar M, Poterucha JT, Kashyap R, Kashani K, Jaffe AS, Jentzer JC. Role of Admission Troponin-T and Serial Troponin-T Testing in Predicting Outcomes in Severe Sepsis and Septic Shock. *J Am Heart Assoc.* 2017 Sep 9;6(9):e005930. doi: 10.1161/JAHA.117.005930. PMID: 28889100; PMCID: PMC5634261.
9. Pandompam G, Kashani K, Vallabhajosyula S. The role of natriuretic peptides in the management, outcomes and prognosis of sepsis and septic shock. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2019 Oct 14;31(3):368-378. doi: 10.5935/0103-507X.20190060. PMID: 31618357; PMCID: PMC7005946.
10. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287. PMID: 26903338; PMCID: PMC4968574.
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, Flachskampf FA, Foster E, Goldstein SA, Kuznetsova T, Lancellotti P, Muraru D, Picard MH, Rietzschel ER, Rudski L, Spencer KT, Tsang W, Voigt JU. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Jan;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003. PMID: 25559473.
12. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF 3rd, Dokainish H, Edvardsen T, Flachskampf FA, Gillebert TC, Klein AL, Lancellotti P, Marino P, Oh JK, Popescu BA, Waggoner AD. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2016 Apr;29(4):277-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011. PMID: 27037982.
13. Park J, Lee J, Kwon A, Choi HJ, Chung HS, Hong SH, Park CS, Choi JH, Chae MS. The 2016 ASE/EACVI recommendations may be able to more accurately identify patients at risk for diastolic dysfunction in living donor liver transplantation. *PLoS One.* 2019 Apr 23;14(4):e0215603. doi: 10.1371/journal.pone.0215603. PMID: 31013321; PMCID: PMC6478297.
14. Izzy M, Oh J, Watt KD. Cirrhotic Cardiomyopathy After Transplantation: Neither the Transient Nor Innocent Bystander. *Hepatology.* 2018 Nov;68(5):2008-2015. doi: 10.1002/hep.30040. Epub 2018 Oct 13. PMID: 29672903.
15. Izzy M, VanWagner LB, Lin G, Altieri M, Findlay JY, Oh JK, Watt KD, Lee SS; Cirrhotic Cardiomyopathy Consortium. Redefining Cirrhotic Cardiomyopathy for the Modern Era. *Hepatology.* 2020 Jan;71(1):334-345. doi: 10.1002/hep.30875. Epub 2019 Oct 11. Erratum in: *Hepatology.* 2020 Sep;72(3):1161. PMID: 31342529; PMCID: PMC7288530.
16. Villa AM, Pagano M, Fallabrino G, Piccioni F, Manzi RC, Codazzi D, Sodi F, Hila E, Germini A, Mazzaferro V, Valenza F. Comparison Between Swan-Ganz Catheter and Minimally Invasive Hemodynamic Monitoring During Liver Transplantation: Report of a Monocentric Case Series. *Transplant Proc.* 2019 Nov;51(9):2943-2947. doi: 10.1016/j.transproceed.2019.04.094. Epub 2019 Oct 10. PMID: 31607621.



17. Kim HM, Kim HK, Lee JH, Lee YB, Park EA, Park JB, Lee SP, Kim YJ, Kim YJ, Yoon JH, Sohn DW. Myocardial structural and functional changes in patients with liver cirrhosis awaiting liver transplantation: a comprehensive cardiovascular magnetic resonance and echocardiographic study. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2020 Apr 23;22(1):25. doi: 10.1186/s12968-020-00622-2. PMID: 32321533; PMCID: PMC7178724.
18. Hofer RE, Vogt MNP, Taner T, Findlay JY. Influence of Intraoperative Transesophageal Echocardiography and Pulmonary Artery Catheter Monitoring on Outcomes in Liver Transplantation. *Transplant Direct.* 2020 Jan 13;6(2):e525. doi: 10.1097/TXD.0000000000000972. PMID: 32095511; PMCID: PMC7004629.
19. De Marchi L, Wang CJ, Skubas NJ, Kothari R, Zerillo J, Subramaniam K, Efuno GE, Braunfeld MYC, Mandel S. Safety and Benefit of Transesophageal Echocardiography in Liver Transplant Surgery: A Position Paper From the Society for the Advancement of Transplant Anesthesia (SATA). *Liver Transpl.* 2020 Aug;26(8):1019-1029. doi: 10.1002/lt.25800. PMID: 32427417.
20. Koshy AN, Gow PJ, Farouque O. Cirrhotic Cardiomyopathy: An Evolving Diagnostic Entity With Long-Term Clinical Sequelae. *Liver Transpl.* 2021 Jun;27(6):794-796. doi: 10.1002/lt.26046. PMID: 33683815.
21. Izzy M, Soldatova A, Sun X, Angirekula M, Mara K, Lin G, Watt KD. Cirrhotic Cardiomyopathy Predicts Posttransplant Cardiovascular Disease: Revelations of the New Diagnostic Criteria. *Liver Transpl.* 2021 Jun;27(6):876-886. doi: 10.1002/lt.26000. PMID: 33533556.
22. Liu H, Lee SS. Diagnostic Criteria of Cirrhotic Cardiomyopathy: Out With the Old, in With the New? *Hepatology.* 2021 Dec;74(6):3523-3525. doi: 10.1002/hep.32021. Epub 2021 Aug 22. PMID: 34152621.
23. Bech-Hanssen O, Astengo M, Fredholm M, Bergh N, Hjalmarsson C, Polte CL, Ricksten SE, Bollano E. Grading right ventricular dysfunction in left ventricular disease using echocardiography: a proof of concept using a novel multiparameter strategy. *ESC Heart Fail.* 2021 Aug;8(4):3223-3236. doi: 10.1002/ehf2.13448. Epub 2021 May 25. PMID: 34034360; PMCID: PMC8318504.
24. Wu PS, Wang YW, Tai CC, Hsieh YC, Lee PC, Huang CC, Huang YH, Hou MC, Lin HC, Lee KC. Early echocardiographic signs of diastolic dysfunction predict acute kidney injury in cirrhotic patients. *J Chin Med Assoc.* 2020 Nov;83(11):984-990. doi: 10.1097/JCMA.0000000000000422. PMID: 32889984; PMCID: PMC7647425.
25. Vanneman MW, Dalia AA, Crowley JC, Luchette KR, Chitilian HV, Shelton KT. A Focused Transesophageal Echocardiography Protocol for Intraoperative Management During Orthotopic Liver Transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2020 Jul;34(7):1824-1832. doi: 10.1053/j.jvca.2020.01.028. Epub 2020 Jan 22. PMID: 32144070.
26. Kwon HM, Hwang GS. Cardiovascular dysfunction and liver transplantation. *Korean J Anesthesiol.* 2018 Apr;71(2):85-91. doi: 10.4097/kjae.2018.71.2.85. Epub 2018 Apr 2. PMID: 29619780; PMCID: PMC5903113.
27. Miles LF, Couture EJ, Potes C, Makar T, Fernando MC, Hungenahally A, Mathieson MD, Perlman H, Perini MV, Thind D, Weinberg L, Denault AY. Preliminary experience with continuous right ventricular pressure and transesophageal echocardiography monitoring in orthotopic liver transplantation. *PLoS One.* 2022 Feb 4;17(2):e0263386. doi: 10.1371/journal.pone.0263386. PMID: 35120144; PMCID: PMC8815904.
28. Hamada-Harimura Y, Seo Y, Ishizu T, Nishi I, Machino-Ohtsuka T, Yamamoto M, Sugano A, Sato K, Sai S, Obara K, Yoshida I, Aonuma K; ICAS-HF Investigators. Incremental Prognostic Value of Right Ventricular Strain in Patients With Acute Decompensated Heart Failure. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2018 Oct;11(10):e007249. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007249. PMID: 30354477.
29. Friedberg MK. Imaging Right-Left Ventricular Interactions. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2018 May;11(5):755-771. doi: 10.1016/j.jcmg.2018.01.028. PMID: 29747850.
30. Mombeini H, Parsaee M, Amin A. Speckle tracking echocardiography in hypokinetic non-dilated cardiomyopathy: comparison with dilated cardiomyopathy. *ESC Heart Fail.* 2020 Aug;7(4):1909-1916. doi: 10.1002/ehf2.12764. Epub 2020 May 19. PMID: 32424892; PMCID: PMC7373909.



TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE AUTOR.

Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int

TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE AUTOR

El original debe acompañarse de una carta del autor y firmada por los coautores, haciendo constar que el trabajo ha sido revisado y aprobado por

todos, y por otra parte, que el trabajo es original y no ha sido previamente publicado. También manifestarán que ceden los derechos de autor al Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. de acuerdo con el formato que se anexa.

Transferencia de Derechos de Autor

Título del artículo: Poder y Eficiencia Cardiaca de un Modelo Geométrico Anatómico y su Comportamiento Hemodinámico en Pacientes Trasplantados Hepáticos

Autor (es): Alfonso de Jesús Flores Rodríguez; Alfonso Choisy Morales Enrique Morones Zepeda; Juan Manuel Flores Rodríguez; Karla Isabel Hernández Acevedo; Isela G. Sánchez

Los autores certifican que el artículo arriba mencionado es trabajo original y que no ha sido previamente publicado. También manifiestan que, en caso de ser aceptado para publicación en la Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, los derechos de autor serán transferidos al Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Nombre y firma de todos los autores

Alfonso Flores Rodríguez
Alfonso Choisy Morales
Enrique Morones Zepeda
Juan Manuel Flores Rodríguez
Karla Isabel Hernández Acevedo
Isela G. Sánchez

Lugar y fecha: 30 Agosto 2022

Colegio Mexicano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva
Dr. J. Ángel Rodríguez Ledilla
Cruzamates y
Transplante de Órganos Abdominales
Rev. 2012-11-VLN 6745434
CE.VUCEAL.C.309159-5170015





SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA

COPIA DE ACEPTACION POR EL COMITE DE ETICA EN INVESTIGACION DE LA INSTITUCION DE SALUD.

Medicina Crítica
www.hgm.salud.gob.mx

Dr. Balmis 148
Colonia Doctores
Delegación Cuauhtémoc
Ciudad de México 06726

T +52 (55) 2789 2000



2022 Flores
Año de **Magón**
PRECURSOR DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA

Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación de Médicos Residentes

Oficio No.: DECS/JPO-1242-2022
Ident. Protocolo: (836-041/22)

Ciudad de México a 22 de junio del 2022

Dr. Alfonso De Jesus Flores Rodriguez

Servicio de Terapia Intensiva
PRESENTE

Hacemos de su conocimiento que con esta fecha el Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación de Médicos Residentes dictaminó la última versión de su Protocolo Titulado:
Poder cardiaco como predictor de deformación miocárdica en pacientes trasplantados de hígado en el Hospital General de México.
como:

APROBADO (con cambios sugeridos)

En caso de que su protocolo tenga el dictamen de aprobado cuenta con el siguiente número de registro:

DECS/JPO-CT-1242-2022

En el caso de que su protocolo tenga dictamen de **CONDICIONADO A CORRECCIONES**, éste **NO** cuenta con número de registro y debe realizar las correcciones que se enlistan en los puntos que integran la tabla adjunta a este documento para su consideración y en su caso, aprobación definitiva y asignación de número de registro. Si su protocolo tiene dictamen de **RECHAZADO**, este ya no podrá ser evaluado por este comité y no se le asignará ningún número de registro.

Deberá entregar la respuesta a las **CORRECCIONES** en un tiempo de 15 a 30 días **vía correo electrónico**, a partir de la fecha de este oficio. Cabe mencionar que de no entregarlo como se indica, no será revisado por el **Comité de Evaluación de Protocolos de Investigación de Médicos Residentes** y su protocolo será cancelado.

Si su protocolo tiene dictamen de **APROBADO**, haga caso omiso de las indicaciones anteriores, ya que el mismo cuenta con número de registro. Así mismo deberá entregar por escrito el avance del protocolo cada **3 meses** a partir de la fecha en que fue aprobado y hasta obtener resultado de acuerdo con lo establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, de la Secretaría de Salud. **De no presentar los avances o resultados del proyecto, la Dirección de Educación y Capacitación en Salud se reserva el derecho de cancelar el registro del protocolo hasta la entrega de los mismos.**

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

Dra. Rocío Natalia Gómez López

Jefa de Posgrado
Presidenta del Comité

Ccp.- Acuse
ccgr

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
"Dr. Eduardo Liceaga"



DIRECCION DE EDUCACION
Y CAPACITACION EN SALUD





SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA

RELACIÓN DESGLOSADA AUTOR POR AUTOR.

Medicina Crítica
www.hgm.salud.gob.mx

Dr. Balmis 148
Colonia Doctores
Delegación Cuauhtémoc
Ciudad de México 06726

T +52 (55) 2789 2000



2022 Flores
Año de **Magón**
PRECURSOR DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA



DISEÑO DE ESTUDIO Y COLABORACION DE INVESTIGADORES.

Dr. Alfonso de Jesús Flores Rodríguez.

(Residente de Segundo Año de Medicina Crítica del Hospital General de México)

Investigador Principal

- Realización de Investigación
- Recolección de Datos
- Procesamiento de Variables.
- Análisis y Conclusiones.

Dr. Alfonso Chávez Morales.

(Jefe de Terapia Intensiva Central del Hospital General de México)

Investigador Asociado

- Asesoramiento Clínico
- Asesor Metodológico
- Diseño Estadístico
- Procesamiento y Análisis Estadístico

Dr. Enrique Monares Zepeda.

(Médico Adscrito de Terapia Intensiva Obstétrica del Hospital General de México)

Investigador Asociado

- Asesor Clínico
- Asesor Metodológico
- Procesamiento de Variables
- Análisis y Conclusiones

L.M. Juan Manuel Flores Rodríguez.

(Licenciado en Matemáticas UAEM Edo Mex)

- Análisis de Datos
- Procesamiento 3D de Imágenes
- Diseño Preliminar de modelo geométrico
- Análisis de Comportamiento de Variables asociadas al Modelo Geométrico

Dra. Karla Joselyne Manrique Marines

(Residente de Segundo Año de Trasplante Renal y Hepático del Hospital General de México)

Investigadora Asociada

- Recolección de Datos
- Procesamiento Estadístico de Variables.

Dr. Aczel Isidoro Sánchez Cedillo.

(Jefe de Unidad de Trasplantes del Hospital General de México)

Investigador Asociado

- Autorización para utilización de datos de pacientes
- Recolección de Datos

Dr. Aczel Sánchez Cedillo
Cirujía General y
Trasplante de Órganos Abdominales
Reg. N.º 11 UEA 6745438
CENUTEM. C. 0159-5170015





SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



HOSPITAL
GENERAL
de MÉXICO
DR. EDUARDO LICEAGA

Medicina Crítica
www.hgm.salud.gob.mx

Dr. Balmis 148
Colonia Doctores
Delegación Cuauhtémoc
Ciudad de México 06726

T +52 (55) 2789 2000



2022 Flores
Año de **Magón**
PRECURSOR DE LA REVOLUCIÓN MEXICANA