



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

DEPARTAMENTO DE URGENCIAS

TESIS DE POSGRADO

**ESTIMACIÓN DE LA PRECARGA POR ULTRASONIDO EN PACIENTES CON
CHOQUE SÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA

Dra. Elvia Ximena Tapia Ibáñez

ASESOR DE TESIS: Dr. Armando Sánchez Calzada

PROFESOR DEL CURSO:

Dr. Héctor Manuel Montiel Falcón



CIUDAD DE MÉXICO, 2018.

ELVIA XIMENA TAPIA IBÁÑEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Dra. Elvia Ximena Tapia Ibáñez

Residente de la Especialidad en Medicina de Urgencias

Centro Médico ABC

Dr. Héctor Manuel Montiel Falcón

Jefe de la División de Urgencias, Centro Médico ABC

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias

Dr. Armando Sánchez Calzada

Médico Adscrito del Servicio de Urgencias, Centro Médico ABC Campus Observatorio

Asesor de Tesis

Dr. Celso Montoya González

Subjefe de la División de Urgencias, Centro Médico ABC Campus Observatorio

Dr. Aquiles Rafael Ayala Ruiz

Director de la División de Investigación, Centro Médico ABC

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en forma particular a mi asesor de tesis el Dr. Armando Sánchez Calzada, quien estuvo a mi lado durante estos 3 años de residencia, me guio, oriento y dedico el tiempo para culminar mis conocimientos y sobre todo ser ese apoyo incondicional en la tesis. A nuestro profesor de curso Dr. Héctor Manuel Montiel Falcón, por abrirme las puertas a este gran servicio en el que dedique tiempo y esfuerzo; así mismo redituándome grandes experiencias, pero sobre todo amigos. A mis adscritos y compañeros residentes, así como a todo el personal que labora en dicho servicio, sin su ayuda esto no hubiera sido posible.

DEDICATORIAS

A mis padres Elvia Ibáñez Gutiérrez y J. Eduardo Tapia Castro;

Por ser mis principales promotores de mis sueños,

Por confiar, creer en mí y mis expectativas,

Gracias a mi madre por acompañarme en este camino de la medicina;

Gracias a mi padre por anhelar lo mejor para mi vida;

Gracias por su infinito amor.

A mis hermanos, otra parte importante de mi vida.

ÍNDICE

RESUMEN	7
INTRODUCCIÓN	8
Título	10
Pregunta de investigación	10
Hipótesis	10
Hipótesis nula	10
Hipótesis alterna	10
Universo de trabajo	10
Objetivos	11
Objetivo principal	11
Objetivos secundarios	11
Población	11
Planteamiento de problema	11
Justificación	12
Material y métodos	13
Diseño de estudio	16
Criterios de inclusión	16
Criterios de exclusión	16
Criterios de eliminación	16
Variables	17
Duración del estudio	19
Grupos de estudio	20
Recursos humanos	20
Recursos físicos	20
Recursos financieros	21
Conflicto de intereses	21
Aspectos éticos	21
MARCO TEORICO	22
Choque	22

Inestabilidad hemodinámica -----	23
Estimación de la precarga en urgencias -----	25
Definición de precarga -----	25
Choque séptico -----	30
Fisiopatología de la sepsis -----	30
Diagnóstico y definiciones de sepsis a lo largo de la historia -----	34
Metas Rivers -----	34
Early, Goal-Directed Therapy for Septic Shock (EGDT) -----	36
Protocolised Management in Sepsis (ProMISe) -----	36
Australasian resuscitation of sepsis evaluation (ARISE): A multi-center, prospective, inception cohort study. -----	36
A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock (ProCESS) -----	37
Reanimación hídrica y tratamiento en paciente con sepsis y choque séptico -----	37
Surviving Sepsis Campaign -----	37
The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update -----	39
Tercer Definición de Sepsis -----	39
Escalas para valoración de paciente crítico -----	42
SOFA -----	42
APACHE II -----	43
qSOFA -----	44
Parámetros hemodinámicos para guiar la terapia hídrica -----	44
Complicaciones de una reanimación hídrica exagerada -----	46
Ultrasonido conceptos básicos -----	47
Ultrasonido en urgencias -----	49
Protocolos de Ultrasonido que midieron colapsabilidad de la Vena Cava Inferior y Vena Yugular Interna. -----	50
Reanimación con Ultrasonido -----	53
Valoración de la sobrecarga con ultrasonido -----	54
ANÁLISIS ESTADÍSTICO -----	56
RESULTADOS -----	57
Comparación entre respondedores y no respondedores -----	57

Valor pronóstico de líneas B en el ultrasonido	-----58
Comparación entre casos de mortalidad vs. supervivientes	-----59
Capacidad predictiva para mortalidad de las variables de ultrasonido	-----60
Capacidad de respuesta a volumen	-----61
DISCUSIÓN	-----63
CONCLUSIONES	-----63
GLOSARIO	-----64
REFERENCIAS	-----66
IMAGENES	
Imagen 1.	-----15
Imagen 2.	-----16
Imagen 3.	-----35
Imagen 4.	-----41
Imagen 5.	-----51
TABLAS	
Tabla 1.	-----42
Tabla 2.	-----43
Tabla 3.	-----57
Tabla 4.	-----58
Tabla 5.	-----59
Tabla 6.	-----60
Tabla 7.	-----62
GRAFICAS	
Grafica 1.	-----61
Grafica 2.	-----62

ABREVIATURAS

PVC	Presión Venosa Central
VCI	Vena Cava Inferior
VYI	Vena Yugular Interna
USG	Ultrasonido
qSOFA	quick Sequential Organ Failure Assessment score
PAP	Presión arterial pulmonar
POAP	Presión de oclusión de la arteria pulmonar
TNF	Factor de necrosis tumoral
MAP	Mean Arterial Pressure
ScvO ₂	Saturación venosa central de oxígeno
EGDT	Early, Goal- Directed Therapy for Septic Shock
ProMISe	Protocolised Management in Sepsis
ARISE	Australasian Resuscitation of Sepsis Evaluation
ProCESS	Protocol-Based Care for Early Septic Shock
PEEP	Presión positive al final de la espiración
SIRA	Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda
SIRS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
PaCO ₂	Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment score
APACHE II	Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II
VASST	Vasopressin in Septic Shock Trial
MHz	Mega Hertz
mmHg	milímetros de mercurio
cm	centímetros
POCUS	Point-of-cares ultrasonography

RESUMEN

La sepsis, es considerado un síndrome de anormalidades fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por una infección, siendo de los mayores problemas públicos a nivel mundial. Por esto, la importancia que conlleva un diagnóstico oportuno, así como el reconocimiento temprano de un paciente potencialmente complicable, por lo que es nuestra responsabilidad como servicio de urgencias ya que somos en muchas ocasiones el primer contacto medico-paciente un adecuado diagnóstico y manejo; por eso el tener herramientas las cuales nos ayuden a monitorizar a un paciente que tiende a la inestabilidad hemodinámica, sobre todo con métodos dinámicos y no invasivos, de fácil acceso es indispensable en un servicio donde se pretende ser eficaz y con una atención integral como lo es una sala de urgencias. **Objetivos:** Describir hallazgos de ultrasonido tanto colapsabilidad de la vena cava inferior, vena yugular interna y las líneas B en el ultrasonido pulmonar. Comparar las mediciones de ultrasonido, variables clínicas de gravedad de la sepsis y mortalidad en grupo de respondedores a líquidos vs. no respondedores. **Metodología:** es un estudio descriptivo, longitudinal, céntrico y prospectivo, el cual se realiza en el CMABC campus observatorio y santa fe, con un total de 49 pacientes a los cuales se diagnostican con choque séptico, se toma el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior y la vena yugular interna, así como la PVC al ingreso, a los 30 minutos, 60 minutos. A la hora de iniciar la reanimación hídrica se toma USG pulmonar para valorar datos de sobrecarga. **Resultados:** se observó que la medición de la colapsabilidad de VCI fue mayor en el grupo de respondedores a volumen a los 30 minutos de su toma, la presencia de líneas B a nivel pulmonar se asocia a ser menos respondedor y con alta mortalidad. **Conclusión:** Los resultados que nos arrojó es que es una adecuada guía en una reanimación en pacientes en choque séptico, sobre todo que una disminución en el colapso o no colapsabilidad de la vena cava inferior o de la vena yugular interna, equivale a que debemos tener cautela en la administración de líquidos, y que probablemente si continua inestable, con datos de choque sería necesario iniciar tratamiento vasopresor temprano.

PALABRAS CLAVE: sepsis, choque séptico, colapsabilidad, VCI, VYI, ultrasonido.

INTRODUCCIÓN

La sepsis, es considerado un síndrome de anormalidades fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por una infección, siendo de los mayores problemas públicos a nivel mundial, con un gasto de \$ 20 billones (5.2%) del costo total en hospitales de Estados Unidos de América en el 2011. ¹

En México el INEGI (Instituto Nacional de Estadística y Geografía) para su última actualización en cuanto a causas de mortalidad en el 2016, se encuentra la septicemia en el lugar número 19, con 2,744 muertes anuales de los que se tiene registro con clave 03I. Esto corresponde a que enfermedades infecciosas no diagnosticadas o mal tratadas y en individuos con comorbilidades de base son los que tienen mayor riesgo de desarrollar o complicar una infección en septicemia, así mismo aumentado su mortalidad y los costos en unidades de cuidados intensivos de los hospitales tanto públicos como privados.

Por esto, la importancia que conlleva un diagnóstico oportuno, así como el reconocimiento temprano de un paciente potencialmente complicable, por lo que es nuestra responsabilidad como servicio de urgencias ya que somos en muchas ocasiones el primer contacto medico-paciente un adecuado diagnóstico y manejo; por eso el tener herramientas las cuales nos ayuden a monitorizar a un paciente que tiende a la inestabilidad hemodinámica, sobre todo con métodos dinámicos y no invasivos, de fácil acceso es indispensable en un servicio donde se pretende ser eficaz y con una atención integral como lo es una sala de urgencias.

A lo largo de historia se ha venido actualizando esta enfermedad tanto su fisiopatología, como su manejo; así como en las definiciones de sepsis, y sobre todo su manejo basado en metas, pero de manera individualizada, siempre dinámicas como la enfermedad del paciente. Por eso la monitorización hemodinámica también ha estado actualizándose, desde el principio con las metas de Rivers, quien nos habla de la presión venosa central, o en una unidad de cuidados intensivos con el prolapso de la arteria pulmonar; en los últimos años se habla del auge que esta teniendo el ultrasonido en la sala de urgencias y en unidades de cuidados intensivos, donde se puede realizar en cada paciente compresibilidad de la vena yugular, vena cava inferior y la extensión de las ventanas ecográficas, como ahora la pulmonar, en las

cuales nos pueden brindar mas información sobre la volemia con la que cuenta nuestro paciente.

Como en todo existen deficiencias de los dispositivos que se utilizan una de las deficiencias mas importantes del ultrasonido es que operador dependiente, por eso la importancia de tener un personal calificado y así tener el mínimo de error entre un operador y otro.

En segundo lugar, es importante saber las variaciones que podemos encontrar en nuestros pacientes; como el saber que se modificaran nuestros parámetros y estos no pueden ser 100% fidedigno si cuenta con ventilación mecánica invasiva, si nuestro paciente cuenta con hipertensión intraabdominal o cualquier otra situación que pueda modificar la colapsabilidad o la visualización de nuestra vena cava inferior.

Título

Estimación de la precarga por ultrasonido en pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias.

Pregunta de investigación

¿El ultrasonido es una herramienta útil para guiar la reanimación en un paciente con choque séptico en el servicio de urgencias?

Hipótesis

Hipótesis Nula

H₀: ¿El ultrasonido no es una herramienta útil para guiar la reanimación en un paciente con choque séptico en el servicio de urgencias?

Hipótesis Alterna

H₁: El ultrasonido es una herramienta útil para la estimación de la precarga de pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias.

Universo de trabajo

Población del Servicio de Urgencias del Centro Medico ABC campus Observatorio y Santa Fe, con diagnóstico de choque séptico, en un periodo que comprende Julio 2017- Julio 2018.

Objetivos

Objetivo Principal

- Describir hallazgos de ultrasonido tanto colapsabilidad de la vena cava inferior, vena yugular interna y las líneas B en el ultrasonido pulmonar.
- Comparar las mediciones de ultrasonido, variables clínicas de gravedad de la sepsis y mortalidad en grupo de respondedores a líquidos vs. no respondedores.

Objetivos Secundarios

- Evaluar la frecuencia y valor pronóstico de las líneas B en sujetos respondedores vs. no respondedores tras la reanimación.
- Comparar las áreas bajo la curva de las variables de ultrasonido para predecir mortalidad.

Población

Pacientes que ingresan al servicio de urgencias del Centro Medico ABC campus Observatorio y Santa Fe, con diagnóstico de sepsis en un periodo que comprende Julio 2017-Julio 2018.

Planteamiento del Problema

En la actualidad diversos estudios, hacen referencia a un incremento en la morbimortalidad de pacientes sépticos, que son sobre-reanimados, es decir un balance positivo; incrementando a su vez los días de estancia intrahospitalaria y los días de conexión a la ventilación mecánica.

Guiar la reanimación adecuada en estos pacientes, no es muy clara, se necesitan métodos invasivos, que no se cuentan en el servicio de urgencias, por lo que se busca analizar un método dinámico fácil acceso y bajo costo que esté disponible en el servicio de urgencias.

Con este estudio se busca analizar el uso de ultrasonido en la sala de urgencias para guiar la reanimación midiendo el colapso de la Vena Yugular Interna y la compresibilidad de la Vena Cava Inferior, en pacientes con choque en el servicio de urgencias; haciendo una comparación entre estos métodos y a su vez comparándolo con la medida de la Presión Venosa Central misma que en un momento fue considerada el estándar de oro para la estimación de la precarga. El realizar mediciones por ultrasonido pueden servir para estimar marcadores dinámicos que dará en tiempo real las necesidades del paciente. Siendo un procedimiento fácil, no invasivo, rápido y que se encuentra a la cama del paciente.

Justificación

Como se describe en el artículo de Rivers la estimación de precarga o datos que apoyen la administración de soluciones cristaloides o coloides para mejorar la tensión arterial media, se basa únicamente en la determinación de la presión venosa central, sin embargo diversos estudios han demostrado el desuso por múltiples factores desde anatómicos, hasta ser considerada una variante no dinámica, existen métodos de estimación de precarga sin embargo son métodos invasivos o de alto costo que únicamente se encuentran disponibles en la unidades de terapia intensiva, se necesitan métodos de estimación de la precarga de fácil acceso y disponibilidad en la sala de urgencias, tratando de disminuir la sobre-reanimación, lo que genera balance positivo, con un incremento en la morbimortalidad.

En este trabajo se busca de una manera no invasiva, accesible y certera una estimación de la precarga de pacientes que se encuentran con diagnóstico de sepsis.

La medición de la presión venosa central está influenciada por determinantes anatómicos, o estáticos, incluso sobreestimación en la medición de esta al realizar una medición del colapso de la vena yugular o de la vena cava inferior nos brindaría información acerca del estado de volemia del paciente, mismo que se puede correlacionar con una estimación de la precarga. El uso de una maniobra de inspiración para medir compresibilidad de Vena Cava Inferior puede ser un obstáculo en paciente que no responden o con Ventilación Mecánica Invasiva

o Ventilación Mecánica No Invasiva por lo que la medición de Vena Yugular Interna puede ser un método de fácil acceso y sin requerir de alguna maniobra.

Material y Métodos

- Se utilizó para la realización del ultrasonido; el Sistema de Ultrasonido (Ecógrafo) Portátil Fujifilm Sonosite EDGE I, con las siguientes características, cuenta con 3 transductores: 5-1 MHz, 10-5 MHz, 5-2 MHz.
- Catéter venoso central, colocado en yugular interna, trilumen Arrow

Se tomara a los pacientes con diagnóstico de sepsis (de acuerdo al tercer consenso de sepsis) que ingresen al servicio de urgencias, con criterios de reanimación, dada la presencia de datos de inestabilidad hemodinámica y choque (hiperlactatemia, hipotensión) ; que requieran catéter venoso central mismo que se coloca guiado por ultrasonido y es corroborada su adecuada instalación por una radiografía portátil de tórax, como parte del manejo habitual en la reanimación del paciente séptico para manejo de inotrópicos. Se medirá previo a la colocación de dicho catéter la colapsabilidad de la vena yugular interna con ultrasonido el eje transversal, longitudinal, colapsabilidad y el diámetro en inspiración forzada en pacientes tanto con ventilación mecánica invasiva, como aquellos que no la tengan y también en espiración la colapsabilidad de la vena cava inferior. Ambas imágenes se congelarán en la máquina de ultrasonido y se tomaran las medidas, estas serán tomadas de 3 a 4 cm de la unión de la vena cava inferior y la aurícula derecha, para posteriormente compararlo con la medición por PVCimetro la presión venosa central, con el cual nos apoyaran a tomarlo personal de enfermería entrenado para ello.

Posteriormente, a la colocación del catéter e iniciada la reanimación ya sea con líquidos o vasopresores, se medirá a los 30 minutos y a la hora de nuevo la colapsabilidad como ya se describió previamente de la vena yugular interna y la vena cava inferior, para obtener la estimación que queremos observar y compararla con la presión venosa central, para así demostrar que es un buen método dinámico y no invasivo para la estimación de la precarga.

Al momento de realizar las últimas mediciones de la hora de iniciada la reanimación, se hará un ultrasonido pulmonar visualizando si el paciente cuenta con líneas B, tomando de referencia siendo patológicas más de 3 líneas y las cuales nos referirán si nuestro paciente presenta sobrecarga hídrica.

Una vez que se tengan las imágenes y las mediciones de nuestras variables a estudiar, se tomara la relación (diámetro máximo de la vena cava inferior + diámetro mínimo de la vena cava inferior / diámetro máximo de la vena cava inferior x 100%). Toda esta información será registrada por escrito en un formato. **Imagen 1, Imagen 2.**

El índice de colapsabilidad de la vena cava inferior es un indicador en el caso de que el paciente necesite la administración de soluciones intravenosas como medias de reanimación (a consideración del estado hemodinámico del paciente) , se pueden administrar; al no encontrar colapsabilidad nos indicaría que se deben de tener precauciones de continuar con infusión de soluciones dada la estimación, así mismo de contar con una adecuada precarga incluso con incremento de la misma lo que condicionaría sobrecarga que conduce a complicaciones en el paciente como lo es la presencia de edema agudo pulmonar, lesión renal aguda o síndrome de distress respiratorio en el adulto. El punto de cohorte que manejaremos para saber si son respondedores o no a reanimación con líquidos es IVC (índice vena cava inferior) > 12% y para IVY (índice de la vena yugular) > 11%.

Nombre completo:		Diagnóstico/origen choque séptico:	
Edad:	Sexo:	Fecha de ingreso:	Fecha de egreso:
Signos vitales ingreso:		VMI	FIO2:
		SI / NO	
Mortalidad: - <u>qSOFA</u> - SOFA - APACHE II		Gasometría venosa central: PH PaO2 PaCO2 HCO3 Déficit base Lactato SvcO2	
VASOPRESOR:			
Laboratorios: BH (leucos, <u>hgb</u> , <u>hct</u> , <u>plaq</u>):		PVC	
QS (glucosa, BUN, creatinina):		Antes reanimación hídrica:	Después de la reanimación hídrica:
		VCI MODO M: diámetro máximo– diámetro mínimo/ diámetro máximo. MODO B: diámetro máximo– diámetro mínimo/ diámetro máximo.	
ES (<u>Na</u> , K, Ca, Cl, P, Mg):		Inicial:	Posterior:
PFH (BT):		VVI Colapso en Eje Transversal	
PCR:		Inicial:	Posterior:
PCT:			

Imagen I. Hoja recolección de datos utilizada en el estudio de pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias del CMABC, parte frontal.

TAM inicial TAM 30 minutos TAM 1 hora		USG pulmonar: líneas B	
		SI	NO
Mortalidad	Días de estancia intrahospitalaria	A la hora de la reanimación con líquidos 30 ml/kg/h	
SI / NO		PVC:	
		VCI:	
	Balance líquidos 24 horas:	VVI:	

Imagen 2. Hoja de recolección de datos utilizada en el estudio de pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias del CMABC, parte posterior.

Diseño estudio

Descriptivo, longitudinal, céntrico, prospectivo.

- *Criterios de inclusión.*
 - Hombres y mujeres, mayores de 18 años
 - Datos de inestabilidad hemodinámica
 - Cumpla con criterios de choque séptico según la tercera definición
 - Cuenten con la colocación de catéter venoso central.
 - Cuenten con firma de consentimiento informado

- *Criterios de exclusión*
 - Hombres y mujeres menores de 18 años
 - Pacientes con diagnóstico de choque séptico según la tercera definición
 - Sin inestabilidad hemodinámica
 - No cuenten con catéter venoso central.

- *Criterios de eliminación.*
 - Pacientes que se nieguen a participar en el estudio.
 - Pacientes que el medico tratante se niegue a el manejo con este protocolo.

- Variables

Variable	Definición conceptual	Definición Operativa	Tipo	Unidad de medición
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Edad biológica del paciente en años	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer	Sexo fenotípico del paciente	Cualitativa nominal	Masculino/ femenino
Diagnóstico	Conclusión analítica por el cual se identifica la presencia de una enfermedad o condición clínica	Diagnóstico obtenido en base al resultado (clínico/paraclínico)	Cualitativa nominal	Choque séptico
Choque séptico	Hipotensión arterial persistente que proviene de un foco infeccioso, y que no se recupera a pesar de una adecuada reanimación con volumen y amerita manejo con vasopresor	Datos de inestabilidad hemodinámica, más uso de vasopresor: Dopamina >5 mg/kg/min, noradrenalina o adrenalina < 0.25 mg/kg/min. Para así mantener tensiones arteriales medias perfusorias	Cualitativa numérica	SI/NO
Origen de la sepsis	Lugar de donde proviene la causa de un proceso infeccioso	Sitio de infección inicial (paraclínicos, estudios de imagen, cultivos)	Cualitativa nominal	Exploración física, estudios de laboratorio e imagen
Ventilación mecánica invasiva	Es todo procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico para ayudar a sustituir la función respiratoria, mejorando la oxigenación	Colocación de tubo endotraqueal en la vía aérea para asegurar la oxigenación y ventilación del paciente	Cualitativa nominal	SI/NO
Signos vitales de ingreso	Son mediciones de las funciones más básicas del cuerpo humano a su ingreso en el servicio de urgencias	Medición de la frecuencia cardiaca, tensión arterial sistémica, frecuencia respiratoria, temperatura	Cuantitativa discreta	mmHg/latidos por minuto/respiraciones por minuto/%/grados centígrados

Tensión arterial media	Es la media aritmética de las dos presiones tanto sistólica y diastólica	Se sacará por medio de la siguiente fórmula: TAM= presión sistólica + presión diastólica x 2 / 3	Cuantitativa discreta	mmHg
Laboratorios de sangre	Es una prueba de laboratorio por el cual se toma una muestra de sangre y se examina alguna determinante en específico, la que el medico solicite	Se tomarán: Leucocitos, hemoglobina, hematocrito, plaquetas, glucosa, creatinina, sodio, potasio, nitrógeno ureico en sangre, cloro, fosforo, magnesio, bilirrubina total, proteína C reactiva, procalcitonina, gasometría venosa central	Cuantitativa discreta	Células/mcl, u/mcl, gm/dl, %, mg/dl, meq/L, mmol/L, mmHg
Balace de líquidos 24 horas	Es la medición de ingresos y egresos de líquidos, que ocurren en el organismo en un tiempo específico	La cantidad de líquidos administrados al paciente, así como los egresos de los mismos, en un tiempo de 24 horas	Cuantitativa	Mililitros
PVC	Presión venosa central; es la fuerza que ejerce la sangre a nivel de la aurícula derecha, representa la presión de llenado	Se tomara por medio de un catéter venoso central que se instalara guiado por ultrasonido quedando a 2 cm de la aurícula derecha y se tomara por medio de un pvcímetro a su ingreso, a los 30 minutos posterior a la reanimación con líquidos y a la hora	Cuantitativa	cm H2O
VCI	La medición de la colapsabilidad de la vena cava inferior, parámetro de monitoreo dinámico para valorar la volemia del paciente	Paciente deberá encontrar en decúbito dorsal y se localizará la ventana subxifoidea o subcostal, se colocará el transductor por debajo y a la derecha del apéndice xifoides, se medirá la colapsabilidad de la VCI a su ingreso, a	Cuantitativa discreta	mm, %

		los 30 minutos y a la hora		
VYI	La medición de la colapsabilidad de la vena yugular interna, parámetro de monitoreo dinámico para valorar la volemia del paciente	Paciente deberá encontrarse en decúbito supino se rotará la cabeza al lado contrario de la exploración ecográfica y se colocará el transductor midiendo así la colapsabilidad de la vena yugular interna	Cuantitativa discreta	mm, %
SOFA	Escala numérica que califica el grado y la severidad de daño a órganos de 6 sistemas	Se tomará con los estudios de laboratorio, frecuencia respiratoria, estado de conciencia a su ingreso al servicio de urgencias	Cuantitativa continua	0-24 puntos
qSOFA	Clasificación rápida de tres parámetros para aquellos pacientes con sospecha de sepsis y riesgo alto de mortalidad o mayor estancia en unidad de cuidados intensivos	Se tomarán tres parámetros a la llegada del paciente en el servicio de urgencias: frecuencia respiratoria > 22 respiraciones por minuto, tensión arterial sistólica < 100 mmHg, escala de coma de Glasgow < 15 puntos	Cuantitativa continua	0-3 puntos
APACHE II	Sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades que padezca el individuo	Se tomará con los estudios de laboratorio, signos vitales, oxigenación, antecedentes de patologías previas, edad	Cuantitativa continua	0->34 puntos
Mortalidad	Estado de ser mortal (destinado a morir)	Muerto o no	Cualitativa nominal	SI/NO

Duración del estudio

Julio 2017 a Julio 2018.

Grupos de estudio

Grupo 1: Pacientes con diagnóstico de choque séptico que ingresen al servicio de urgencias y que se les coloque un catéter venoso central, se mida presión venosa central antes y después de la reanimación; así como medición del colapso de la Vena Yugular Interna y Vena Cava Inferior.

Grupo 2: Pacientes que la reanimación se brinde por decisión propia del medico tratante y que no sea guiada por métodos como PVC, Ultrasonido de Vena Cava y Ultrasonido de Vena Yugular.

Recursos humanos

- Médico adscrito
- Médico tratante
- Médico residente
- Personal de enfermería
- Personal calificado de WinFOCUS

Recursos físicos

- PVCimetro
- Sistema de Ultrasonido (Ecógrafo) Portátil Fujifilm Sonosite EDGE I, con las siguientes características, cuenta con 3 transductores: 5-1 MHz, 10-5 MHz, 5-2 MHz.
- Catéter venoso central trilumen marca Arrow.
- Pluma, lápiz, hoja de recolección de datos.
- Computadora
- Programa SPSS

Recursos financieros

No Aplica

Conflicto de intereses

Sin conflicto de interés por parte del autor de esta investigación.

Aspectos éticos

Dado que todos los pacientes que ingresan al servicio de urgencias cuentan con consentimiento informado que autorizan procedimientos invasivos durante su estancia en el servicio para abordaje diagnóstico y/o terapéutico, y al no realizarse métodos invasivos o cambio en el manejo no cuenta con intervención de daño o lesión al paciente. Este estudio ha sido autorizado por el comité de ética del centro médico ABC campus Santa fe y observatorio.

MARCO TEORICO

Choque

Es una condición en la cual hay una falla circulatoria, por lo que la mayoría de las personas presentan hipotensión. Aunque también se asocia a falla en el resto de los signos vitales y una elevación del lactato sérico. Si se reconocen de manera temprana disminuye los días de estancia intrahospitalaria, incluso la mortalidad, pero rápidamente se puede convertir en irreversibles, resultando en una falla orgánica múltiple y la muerte. ²

Por este motivo es tan importante la detección oportuna de la hipotensión, y datos de hipoperfusión, así como el origen de este. Afecta aproximadamente 1/3 de los pacientes que se encuentran en la Unidad de Cuidados Intensivos. ³

Este estado de hipoxia tisular y celular que reduce la entrega de oxígeno, consumo de oxígeno o una inadecuada utilización de este. El diagnóstico de choque se basa en los signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos. Primero presenta hipotensión, con una TAS (tensión arterial sistólica) menor de 90 mmHg, asociada a taquicardia. Segundo, hay signos clínicos de hipoperfusión; los cuales podemos observarlos en las “3 ventanas del cuerpo”². La primera, cutánea (esta se encuentra fría, húmeda, cianótica); segunda, renal (uresis <0.5 ml/kg/h) y neurológica (alteraciones del estado mental); tercera, hiperlactatemia > 1.5 mmol/L en una falla circulatoria aguda. ⁴

Las características clínicas que encuentras en pacientes con choque

- *Hipotensión:* se manejará como una tensión arterial sistólica (< 90 mmHg), una tensión arterial media (< 65 mmHg), relativa (con una baja tensión sistólica basal >40 mmHg), ortostática (caída >20 mmHg de la tensión sistólica o una caída >10 mmHg de la presión diastólica) y la profunda (dependiente de vasopresores).⁵
- *Taquicardia:* es un mecanismo de compensación temprana en pacientes con shock, esta puede ser aislada o asociarse con la hipotensión. Es importante tomar en cuenta la edad de los paciente y medicamentos que estén ingiriendo.⁵

- *Taquipnea*: se ve como mecanismo compensatorio en pacientes con shock y también en pacientes con acidosis metabólica.⁶ Es útil para identificar deterioro clínico; por este motivo se ha incorporado en el qSOFA (quick Sequential Organ Failure Assessment score).⁷
- *Oliguria*: provocado por la disminución del flujo sanguíneo renal, por una depleción intravascular del volumen.⁵
- *Cambios en el estado mental*: tiene alteraciones del sensorio por una pobre perfusión o por una encefalopatía metabólica. Al principio hay agitación, que rápidamente progresa a confusión o delirium y coma.
- *Piel fría*: es dada por una compensación periférica de vasoconstricción por redireccionar todo el flujo a nivel central, para poder mantener la perfusión de órganos vitales.
- *Acidosis metabólica*: la acidosis con anión gap elevado debe hacernos sospechar de la presencia de shock.
- *Hiperlactatemia*: la elevación de este se asocia a shock. La relación entre hiperlactatemia y la mortalidad sirve en pacientes con trauma, sepsis y pacientes post paro.⁸

Inestabilidad Hemodinámica

Se define la inestabilidad hemodinámica, como una falla en la perfusión, que tiene como característica un choque circulatorio o una falla cardíaca avanzada. Aunque también se encuentren medidas hemodinámicas fuera de rango (hipotensión, frecuencia cardíaca anormal, llenado capilar retardado, cianosis periférica o piel moteada, gasto urinario).

La falla de la perfusión o falla circulatoria aguda es una complicación de una enfermedad subyacente; englobados en las categorías de choque que vimos con anterioridad.

Existen mecanismos hemodinámicos, que explican la inestabilidad:

1. Retorno venoso, precarga.
2. Función contráctil miocárdica, frecuencia y ritmo.
3. Resistencia arteriolar precapilar, postcarga.
4. Circuito de intercambio capilar, presión hidrostática.
5. Resistencia venular postcapilar, controla presión hidrostática capilar.
6. Capacitancia venosa, reserva de volumen sanguíneo.
7. Obstrucción del flujo sanguíneo.

Debemos tomar en cuenta que cuando presentan los pacientes hipotensión y taquicardia refleja, nos enfrentamos a una depleción significativa de volumen. Por lo tanto, el primer paso para la reanimación es la adecuada reanimación con líquidos; en la cual demuestran que solo el 50% de los pacientes hemodinamicamente inestables en la sala de urgencias responderán a líquidos.⁹

Por esto es de vital importancia conocer que el endotelio vascular está cubierto en el lado luminal por el glucocalix endotelial; el cual es una membrana compuesta por glicoproteínas y proteoglicanos que a su vez se asocian a varios glicosaminoglucanos que ayudan a dar el volumen de la membrana. Siendo la barrera vascular y previene la entrada de macromoléculas que intentan cruzar del endotelio, previniendo la adhesión y agregación plaquetaria, mitigando inflamación y limitando el edema.¹⁰

Esta barrera se puede ver comprometida en varias circunstancias, entre ellas en pacientes con diabetes mellitus, hiperglucemias, cirugías, trauma, sepsis y la hipervolemia hace que péptidos natriuréticos dañen la membrana. Algunos de los mediadores que se ven implicados son la proteína C reactiva, receptor de estimulación de adenosina A3, factor de necrosis tumoral, bradiquininas y la célula triptasa.

Estimación de la precarga en urgencias

Definición de precarga

Es el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular y viene determinada por la longitud media de los sarcómeros al final de la diástole.¹¹

Bases fisiológicas de la monitorización hemodinámica

Primero, debe documentarse la estabilidad hemodinámica, así como la monitorización electrocardiográfica continua del ritmo cardiaco registra la inexistencia de arritmias, la conducción cardiaca normal y la estabilidad del ritmo cardiaco.

Segundo, la monitorización es necesaria para definir cuando las variables cambian en relación con los valores iniciales.¹²

Por esto es importante conocer que existen variables invasivas y no invasivas. Las variables que se miden de forma no invasiva son la temperatura corporal, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica y diastólica, así como la frecuencia respiratoria. Otras son, electrocardiograma, oximetría de pulso transcutánea (SpO₂), el CO₂ en el aire espirado, ecocardiografía transtorácica y pletismografía respiratoria no invasiva.

Mientras, que la invasiva se realiza con la inserción percutánea de catéteres en el espacio vascular y transducción de las presiones percibidas en los extremos distales. Estos métodos permiten la visualización y el control continuo. Los catéteres vasculares intrapulmonares pueden derivar señales térmicas y la saturación de oxígeno en la sangre venosa mixta, necesarias para determinar el volumen minuto cardiaco y el transporte adecuado de oxígeno.

¹²

Monitorización de la presión arterial

La forma más precisa para medirla es por un cateterismo arterial permanente que se insertan en sitios de fácil acceso en el brazo (axilar, humeral o radial) o en la ingle (femoral).

Es importante medir la presión arterial, por que ayuda a valorar la perfusión orgánica. Con el aumento de la demanda, se incrementa el flujo sanguíneo a los órganos por vasodilatación selectiva local de las pequeñas arteriolas de resistencia. Si el volumen minuto cardiaco no puede incrementarse de manera adecuada, como en el caso de insuficiencia cardiaca, la presión arterial disminuye. De este modo, una presión arterial normal no significa que todos los órganos tengan una perfusión adecuada por que el aumento del tono vasomotor local y las obstrucciones mecánicas pueden aun inducir isquemia vascular asimétrica.¹²

Determinantes de la presión arterial

La presión arterial depende del tono vasomotor y del volumen minuto cardiaco. El tono vasomotor local también determina la distribución del flujo sanguíneo, que a su vez está condicionado por las demandas metabólicas locales. En presencia de un tono vasomotor constante, la resistencia vascular puede describirse por la relación entre los cambios de la presión arterial y volumen minuto cardiaco.

El tono arterial puede estimarse a la cabecera del paciente con el cálculo de la resistencia vascular sistémica. Se utiliza la ley de Ohm; la resistencia es igual al índice presión/flujo, calculado como el índice del gradiente de presión entre la aorta y la aurícula derecha y el volumen minuto cardíaco. El tono arterial también puede estimarse como la resistencia periférica total, que es la razón entre la presión arterial media y el volumen minuto cardíaco. Aunque, la resistencia vascular periférica describe de manera confiable la resistencia arterial. El cálculo de las resistencias vasculares sistémicas no tiene bases fisiológicas y su uso para tomar decisiones clínicas debe abolirse.

Monitorización de la presión venosa central

Es la presión relativa a la atmósfera en las grandes venas centrales próximas a la aurícula derecha. Puede medirse en forma no invasiva, como la presión venosa yugular, por la altura de la columna de sangre que distiende las venas yugulares interna y externa, cuando se encuentran en posición semifowler. Durante muchos años esta ha sido medida en pacientes críticos, aunque la validez de la medición no ha sido comprobada a lo largo de la historia. La PVC (presión venosa central) muy elevada demanda un determinado nivel de sangre circulante total, se puede tener una PVC de 20 mmHg y aun así tener un ventrículo izquierdo con bajos niveles de llenado que responde a la administración de volumen.

Jellinek y col.¹³ documentaron qué en pacientes con daño pulmonar agudo, los que tenían una PVC < 10 mmHg presentaban invariablemente una disminución del volumen minuto cardíaco cuando se les aumentaba la PEEP (presión positiva al final de la espiración), mientras los que tenían una PVC > 10 mmHg mostraban respuesta variable con cierta disminución o elevación. Por lo tanto, valores de PVC > 10 mmHg no pueden usarse para predecir volúmenes sanguíneos adecuados o eficaces.

Referencias para su medición

La presión venosa central es una presión hidrostática, esta ayuda a ver los niveles de fluido en las cavidades derechas. El punto de referencia tradicional de la medición de la presión central es su colocación en línea media axilar y en el cuarto espacio intercostal, teniendo el paciente en posición decúbito supino.¹⁴

Por este motivo la pregunta a lo largo de este tiempo es sí; ¿Guías tu reanimación con líquidos con la presión venosa central?

Primero se debe tener en cuenta que existen factores que influyen sobre la presión venosa central, como: la tensión arterial, frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Debemos recordar que es un adecuado indicador de la función de las cavidades derechas del corazón. Por eso

se ve afectado por las presiones torácicas, pericárdicas, abdominales; las cuales hacen más complicada su interpretación.^{15,16}

De acuerdo con Guyton, el retorno venoso es inversamente proporcional a la diferencia entre la presión sistémica media y la presión venosa central. Sugiriendo que mientras más alta es la presión venosa central, es gasto cardiaco será más bajo. El rol del corazón en este contexto es mantener el gradiente entre presión sistémica media y la presión venosa central.

Por esto el objetivo en una reanimación con líquidos es incrementar el gradiente entre presión venosa central y la presión sistémica media, a expensas de la presión sistémica media.^{17,18}

Algunas de las desventajas de la presión venosa central es errores en la toma de la misma, que se ve influenciada por la ventilación mecánica, presión intraabdominal, no puede predecir si es seguro un aumento de la misma, en pacientes con falla circulatorio e hipoperfundidos puede dar mediciones modificadas sin estar relacionadas con la clínica del paciente y por último y lo más importante es que un incremento en la presión venosa central indica un incremento en la precarga mas no indica que responderá a líquidos; ya que esta respuesta puede ser mínima.¹⁹ Por esto podemos concluir que, aunque debe seguirse utilizando ya que nos brinda una adecuada información sobre el estatus circulatorio, no debe ser utilizada como guía única en la reanimación con líquidos, ya que nos veríamos limitados por eso debemos buscar más parámetros sobre todo dinámicos que nos permitan tener una valoración más global de nuestro paciente y de una manera individualizada.

Cateterismo de la arteria pulmonar y sus variables de control asociadas

Permite la medición de numerosas variables hemodinámicas clínicamente relevantes. Se puede medir la presión vascular intrapulmonar incluyendo la PVC, la presión arterial pulmonar (PAP) y con la oclusión intermitente con balón, la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP). Se ha considerado que utilizando la técnica de termo dilución y la ecuación de Stewart- Hamilton se puede estimar el volumen minuto cardiaco y la fracción de eyección del ventrículo derecho. Existiendo variables derivadas que describen el estado cardiovascular del paciente: transporte total de oxígeno, el consumo total de oxígeno, la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta, resistencia vascular sistémica y pulmonar, los

volúmenes al final de la diástole y fin de la sístole del ventrículo derecho y los índices de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo y ventrículo derecho.

Rivers et al.²⁰ sugiere que el tratamiento temprano intensivo y con metas establecidas mejora el pronóstico de los pacientes con sepsis grave que ingresan en el departamento de urgencias. Pero un tratamiento similar puede administrarse sin la colocación de un catéter en la arteria pulmonar, en sujetos quirúrgicos de alto riesgo durante el periodo perioperatorio.²¹ En el último estudio no demostró ningún beneficio la utilización del catéter y si un posible aumento del riesgo elevado de embolismo pulmonar en los pacientes que se le colocaba. Aunque estudios posteriores desmintió tal aumento del riesgo.

Con frecuencia la POAP se determina para reflejar la presión de llenado del ventrículo izquierdo y por interferencia, el volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Por lo que pacientes con insuficiencia cardiovascular y POAP baja están hipovolémicos e inicialmente se los trata con reanimación con volumen; mientras que se estima que pacientes con presentaciones similares, pero con POAP elevadas tienen disfunción en la contracción. Aunque no existen valores considerados como altos o bajos de la POAP, se dice que un valor de la POAP < 10 mmHg sugieren un volumen al fin de la diástole del ventrículo izquierdo bajo, mientras que valores > 18 mmHg indican un volumen alto.²²

Existen razones por la cual la POAP es inexacta de relacionar la distensibilidad con la contractilidad del ventrículo izquierdo.²³

- Primero: la relación entre POAP y volumen del final de la diástole del ventrículo izquierdo es curvilínea y difiere entre sujetos y en el mismo individuo en el tiempo.
- Segundo: la POAP no es la presión de distensión para el llenado del ventrículo izquierdo. Es solo la presión interna de las venas pulmonares relativa a la atmósfera. Si se acepta que la POAP se aproxima a la presión de la aurícula izquierda, reflejara escasamente la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo por que no grafica el aumento tardío de la presión diastólica inducido por la contracción auricular y no mide la presión pericárdica, que es la presión externa a la que se distiende el ventrículo izquierdo.²⁴

Choque Séptico

Fisiopatología de la sepsis

La infección bacteriana invasiva es el mayor inductor, aunque no el único de una serie de mediadores que activan las interacciones celulares y producen alteraciones metabólicas, procesos que en última instancia originan daño tisular y disfunción de múltiples órganos y sistemas.

Se divide en varias fases:

- Fase de inducción. - esto comienza con la liberación de endotoxinas por los gérmenes Gram negativos, endotoxinas por gérmenes Gram positivos, hongos, virus o parásitos. Las endotoxinas son moléculas complejas de lipopolisacáridos, localizadas en la membrana externa de los gérmenes Gram negativos, constituidas por una cadena de polisacáridos (antígeno O) unida a un fosfolípido (lípidos A) a través de un puente o ligando core. El polisacárido O es considerado un factor de virulencia, ya que forma una cápsula que interfiere con la opsonización y destrucción de las bacterias, el lípidos A sería el responsable de los efectos tóxicos de las endotoxinas.

Las endotoxinas por sí no producen la sepsis, se requiere una interacción entre los lipopolisacáridos y el sistema inmunológico para generar el cuadro clínico de enfermedad. Los lipopolisacáridos (LPS) liberados por las bacterias son transportados por una proteína de 60kD, llamada proteína de unión a lipopolisacáridos (LBP). Esta es una proteína de respuesta de fase aguda de tipo I producida por hepatocitos y su producción es regulada por las citoquinas inflamatorias que se liberan en el inicio de la respuesta inflamatoria aguda.

El receptor celular del complejo LPS-LBP es una molécula CD14; es un antígeno de diferenciación presente en células presentadoras de antígenos.

Estos complejos CD14-LPS liberan el lipopolisacárido para permitir su unión al dominio extracelular de un receptor especial denominado TLR-4 (toll-receptor); este tiene un dominio intracelular tipo I de la IL-1, constituyendo el principal receptor

intracelular llamado NOD (nucleotide-binding oligomerisation domain) que desempeña un rol fundamental en el reconocimiento intracitoplasmático de patógenos y apoptosis.

El TLR y NOD constituyen en conjunto lo que se define como grupo PRR (pattern recognition receptors). Las bacterias Gram positivas no producen endotoxinas; se admite que los peptidoglicanos y el ácido lipoteicoico contenidos en la pared celular de las bacterias son proinflamatorios, aunque no tan potentes como los lipopolisacáridos.

Los hongos, parásitos y virus pueden también iniciar la liberación de citoquinas y moléculas efectoras en la sepsis. El receptor TLR3 reconoce la doble cadena RNA de los virus, el TLR5 reconoce la flagelina.

- Fase de síntesis y secreción de citoquinas. - una vez que se produce la unión del complejo LPB-LPS al receptor CD14 de los macrófagos, se activan los sistemas intracelulares de síntesis proteica, a través de la activación del factor de traslocación nuclear NF- KB (factor nuclear KB); este es un factor de transcripción que desempeña un rol crítico en la coordinación de las respuestas inmunes tanto innatas como adaptativas en la sepsis a través de múltiples mediadores celulares.

Este factor cuenta con 5 subunidades: p50, p52, p65, c-Rel y Rel. En las células en reposo, el NF-KB reside en el citoplasma como una forma inactiva asociada físicamente con una proteína inhibidora conocida como proteína inhibidora KB (IKB). El NF-KB se puede activar por múltiples señales relevantes en la etiología de la sepsis.

Los activadores incluyen las bacterias Gram positivas, negativas, productos bacterianos como endotoxinas, peptidoglicanos, ácido lipoproteico, componentes virales, radicales libres y oxidantes.

El NF-KB estimula la expresión de enzimas cuyos productos contribuyen a la patogénesis del proceso inflamatorio en la sepsis, incluyendo la ciclooxygenasa-2, la

forma inducible del óxido nítrico sintetasa, y una variedad de citoquinas proinflamatorias. Algunos de estos a su vez pueden activar al factor de transcripción, creando un círculo inflamatorio que aumenta la severidad y duración de la respuesta inflamatoria.

Aunque es importante saber que existe un control de retroalimentación negativo del proceso inflamatorio, el NF-KB induce la transcripción de su propio inhibidor, el IKB; esto permite limitar su activación. Lo que hace posible un balance que puede ser alterado cuando la infección desencadena una respuesta inflamatoria sistémica exagerada., permitiendo prolongar la activación del NF-KB manteniendo una respuesta inapropiada de moléculas tóxicas.

Los primeros trabajos de Beutler y Cerami han permitido establecer al Factor de Necrosis Tumoral (TNF) es la citoquina responsable del inicio del shock séptico. Los niveles de TNF puede aumentar más de 10.000 veces. Este es una citoquina compuesta por 157 aminoácidos, este circula como un trímero no glicosilado. Se describen 2 formas, el TNF alfa o caquectina que es producido por los macrófagos y el TNF beta o linfotoxina- alfa, que es producido por los linfocitos T.

Existen respuestas biológicas mediadas por el TNF alfa, que se ven implicadas en el síndrome séptico:

- a) Generales: fiebre, anorexia y estado catabólico.
- b) Cardiovascular: shock, disminución de contractilidad miocárdica, síndrome de pérdida capilar.
- c) Pulmonares: síndrome de dificultad respiratoria, edema pulmonar.
- d) Mesentérico: isquemia y hemorragia intestinal, íleo, alteraciones hepáticas.
- e) Renales: insuficiencia renal aguda.
- f) Metabólicos: aumento y luego disminución de la glucosa, acidosis láctica, hiperamonemia, secreción de óxido nítrico.

- Fase de cascada de la sepsis. - Se sabe que el TNF alfa es uno de los mediadores primarios de los efectos de las endotoxinas. Es un inductor de la liberación de otras

citoquinas, IL1, IL6, IL12 y el Interferón gama; que se denominan las citoquinas proinflamatorias.

También existe otra citoquina derivada de los macrófagos que es un factor de inhibición de la migración de los macrófagos (MIF). Se ha estudiado que la acción proinflamatoria es debida a su capacidad de regular la apoptosis dependiente de p53. Esto permite una mayor sobrevivencia de monocitos y macrófagos, un aumento en la producción de citoquinas y una respuesta proinflamatoria prolongada.

- Factores efectores de la sepsis. - los neutrófilos activados contribuyen a la injuria vascular y tisular. Estos pueden activarse de forma directa por las endotoxinas y en forma indirecta por la acción de citoquinas.

La fijación de los polimorfonucleares al endotelio vascular está determinada por la interacción de pares de moléculas de adhesión que facilitan la migración de estos desde la circulación periférica en respuesta a los estímulos inflamatorios.

Estos leucocitos activados activan 2 mecanismos para la destrucción de los patógenos:

- (1) La producción de intermediarios reactivos de oxígeno
- (2) Una variedad de proteínas microbicidas almacenadas en gránulos citoplasmáticos.

El efecto más documentado de radicales libres es la ruptura oxidativa de los ácidos grasos polisaturados, a este fenómeno se conoce como peroxidación lipídica.

Las citoquinas también son importantes en la inducción de un efecto procoagulante en la sepsis; los trastornos de la coagulación son comunes en la sepsis, del 30-50% de los pacientes tienen forma severa de disfunción clínica, la coagulación intravascular diseminada.

La proteína C activada desempeña un importante rol como agente antitrombótico y profibrinolítico previniendo la coagulación generalizada y removiendo micro trombos. También desempeña un papel de protección del endotelio de la injuria modulando la anti-apoptosis y las vías de sobrevivencia celular.

La vía clásica, es activada principalmente por inmunocomplejos de la pared celular con anticuerpos específicos. Las anafilatoxinas C3a y C5a, son responsables de los eventos inflamatorios que han sido implicados en la sepsis. Estas pueden llegar a reducir la lesión.

Aunque pueden provocar muerte celular y disfunción orgánica.

El óxido nítrico o también llamado factor de relajación vascular dependiente del endotelio, es sintetizado a partir del aminoácido L-arginina. Aunque ciertas neuronas, endocardio, miocardio y plaquetas tienen óxido nítrico sintetasa, calcio dependiente, calmodulina dependiente, responsables de la síntesis del óxido nítrico, para mantener un tono vascular constante. Por lo que hay relajación vascular y disminución de la respuesta a vasoconstrictores y estimulación simpática.²⁵

Diagnóstico y definiciones de sepsis a lo largo de la historia

Metas Rivers

Este estudio se realizó en un periodo comprendido entre marzo 1997 a marzo 2000; fue un ensayo clínico con asignación aleatoria, en un servicio de urgencias con 850 camas.

El choque séptico se ha evaluado con estrategias de tratamiento basadas en la “optimización” hemodinámica de estos pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos, empleando para guiar esta optimización diferentes indicadores como el gasto cardiaco, el transporte de oxígeno o la saturación venosa mixta. *Imagen 3.*

El objetivo de estas metas es tener una estrategia de optimización hemodinámica (antes de entrar a UCI), en comparación con un tratamiento estándar, iniciando de forma temprana, reduciendo así la mortalidad en los pacientes con sepsis grave o choque séptico.

Lo único que sigue siendo útil en la actualidad las metas Rivers es que necesitamos un diagnóstico oportuno para el inicio temprano de antibióticos, corrección de la hipovolemia, restauración de la presión de perfusión.²⁶

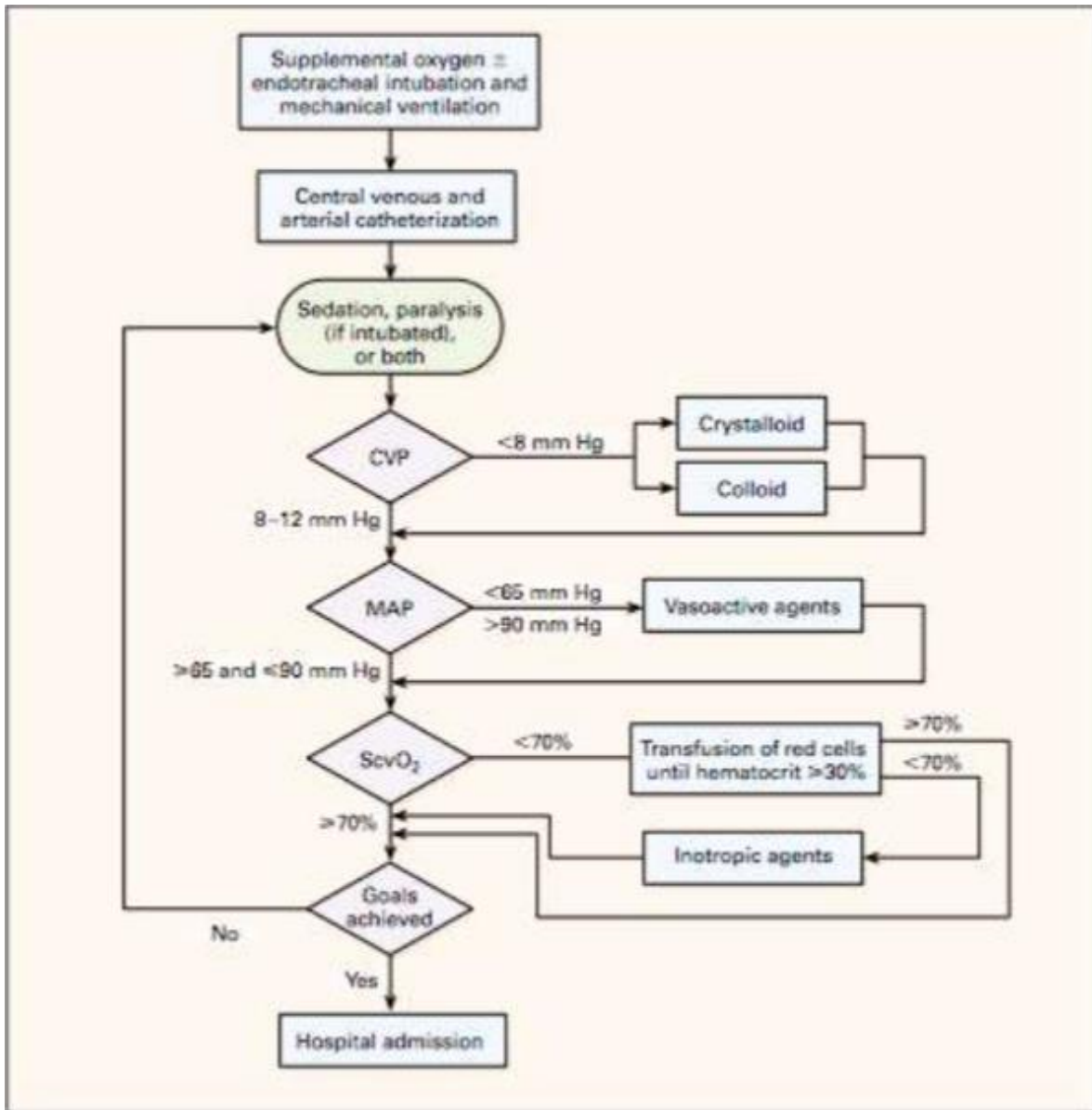


Imagen 3. Algoritmo de Early Goal-Directed Therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.) Rivers E., Nguyen B., Havstad S., et al. *N Engl J Med*, Vol. 345, No. 19, November 8, 2001.

Early, Goal-Directed Therapy for Septic Shock (EGDT)

Realizado de marzo 2008-julio 2014; con 4211 pacientes es un estudio multicéntrico es un metaanálisis prospectivo. Este protocolo menciona que la reanimación se debe de dar en las primeras 6 horas con la administración de soluciones intravenosas, vasopresores, inotrópicos y transfusión sanguínea. Midiendo la tensión arterial, saturación venosa central de oxígeno y hemoglobina. Disminuyendo la mortalidad de un 46.5% a un 30.5%. Al estudiar a estos pacientes, se observó que no había disminución en la mortalidad a los 90 días, no se encontró diferencia significativa a los 28 días en cuanto a mortalidad intrahospitalaria, duración soporte vasopresor y estancia intrahospitalaria, no disminuye mortalidad al iniciarlo en urgencias y es cuestionable meterlo a las guías internacionales.²⁷

Protocolised Management in Sepsis (ProMISe)

El estudio de estos pacientes fue de febrero 2011-julio 2014, con 6192 pacientes; en este usaron 2 grupos: uno el cual se tratan con el protocolo Early, Goal-Directed Therapy for Septic Shock (EGDT) con grandes reposiciones de líquidos y el segundo con el tratamiento usual en donde dan soluciones iniciales en más tiempo. Los cristaloides se administran en mayor frecuencia que los coloides en los dos grupos. En el primer grupo se daban cristaloides, paquetes globulares y grandes volúmenes en las primeras 6 horas y el segundo grupo con manejo usual se daban soluciones cristaloides dentro de las primeras 72 horas. Se vio que los pacientes con el manejo según EGDT no se observó una reducción en la mortalidad hospitalaria.²⁸

Australasian resuscitation of sepsis evaluation (ARISE): A multi-center, prospective, inception cohort study.

En este estudio que se realizó en 51 centros (mayoría en Australia y Nueva Zelanda), eran pacientes que se presentaban en la sala de urgencias con diagnóstico de choque séptico temprano y volvían a comparar el protocolo Early, Goal-Directed Therapy for Septic Shock (EGDT) y la terapéutica usual, para valorar cual disminuía a 90 días la mortalidad.

La concordancia con los demás estudios que se compraron con el EGDT es que no ofrece ninguna ventaja de sobrevida en pacientes con choque séptico en urgencias.²⁹

A Randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock (ProCESS)

Se realizó en 31 hospitales de Estados Unidos de América, un total de 1351 pacientes, asignándose a pacientes con sospecha de sepsis, con 2 o más criterios de síndrome de respuesta inflamatoria, con hipotensión refractaria a la cual definen como una tensión arterial sistólica < 90 mmHg que requieren vasopresores y que ya cumplieron con el reto de 1000 ml o más en un lapso de 30 minutos. Estos los dividió en 3 grupos: uno con tratamiento basado en Early, Goal-Directed Therapy for Septic Shock (EGDT), segundo con tratamiento estándar y tercero con tratamiento usual. Durante el estudio se hizo varias intervenciones una de ellas es transfundir paquetes globulares con una hemoglobina < 7.5 gr, falla respiratoria y falla renal.

También vieron que el estudio EGDT se basaban en los niveles de lactato, monitoreo de la saturación venosa central y observaron en este estudio que la mortalidad era similar en los tres grupos. Es importante considerar las limitaciones del estudio es que eran poblaciones heterogéneas, es limitado ya que las estrategias de tratamiento son más efectivas si se individualizan. Lo que pudieron concluir es que el reconocimiento temprano de la infección y el tratamiento antibiótico en las 1eras 3 horas disminuye la mortalidad y si se prolonga a las 6 horas aumenta hasta 97% la mortalidad.³⁰

Reanimación hídrica y tratamiento en paciente con sepsis y choque séptico

Surviving Sepsis Campaign

Esta guía que fuera su primera publicación en 2004 con sus subsecuentes ediciones, última 2016 su propósito es protocolizar la reanimación en aquellos con hipoperfusión tisular. Haciendo énfasis que durante las primeras 6 horas de reanimación, los objetivos de la reanimación deben incluir: PVC 8-12 mmHg, TAM \geq 65 mmHg, uresis horaria \geq 0.5 mL/kg/h, SCVO₂ \geq 70%.³¹

De las recomendaciones más fuertes por nivel de evidencia;

- La administración de antibióticos i.v. máximo 1 hora desde el diagnóstico de tanto sepsis como de choque séptico.
- La reanimación ante una sepsis que induce hipoperfusión, 30 ml/kg de soluciones cristaloides i.v., que se dan en primeras 3 horas.
- La reanimación inicial debe ser guiada dependiendo de su estado hemodinámico.
- Se recomienda iniciar la reanimación con soluciones cristaloides y subsecuentemente si es necesario volumen intravascular en pacientes con sepsis y choque séptico. Por lo que se sugiere uso adicional de albumina en pacientes que lo requieran.
- Se recomienda como meta inicial mantener TAM de 65 mmHg en pacientes que requieren vasopresores.
- Vasopresor de primer elección norepinefrina.
- Se sugiere dar vasopresina o epinefrina más norepinefrina para mantener TAM y así disminuir la dosis de norepinefrina.
- Se sugiere usar variables dinámicas a estáticas para predecir la respuesta a líquidos.
- Manejo antibiótico empírico, modificar una vez que se identifique patógeno y sensibilización para establecer el mejor tratamiento.
- Se recomienda la des escalonar los antibióticos en pacientes con sepsis y choque séptico.
- En la ventilación mecánica, se sugiere uso de PEEP alto en pacientes con SIRA de moderado a severo.
- Dar tratamiento con insulina, si dos tomas consecutivas de glucosa capilar salen > 180 mg/dl. Mantener monitoreo de las infusiones de insulina cada 1 a 2 horas y sin infusiones cada 4 horas.

The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update

Todo el compendio de evidencia en la literatura ha demostrado la importancia de homogeneización en el manejo del paciente séptico en el servicio de urgencias; así como se ha realizado en diversas patologías como el politrauma, infarto agudo al miocardio, eventos vasculares cerebrales, en los cuales una identificación temprana y un tratamiento precoz disminuyen la mortalidad de dichas enfermedades.

Es por esto que ha salido esta revisión de un haz de elementos con un grado de evidencia fuerte y que recomiendan la realización y verificación de los mismos de manera oportuna, los cuales se describen a continuación: (1) medir al primer contacto el lactato sérico, y se recomienda revalorarlo para verificar que no aumente >2 mmol/L del basal, (2) obtención de cultivos sanguíneos antes de administrar antibióticos, (3) administrar antibióticos de amplio espectro, (4) una administración rápida de 30 mL/kg de soluciones cristaloides si se evidencia hipotensión o un lactato $>$ o igual a 4 mmol/L, (5) administración de vasopresores en pacientes con persistencia de hipotensión aún después de la reanimación con fluidos, para mantener una tensión arterial media ≥ 65 mmHg.

Estos nuevos conceptos de sepsis, considerados “el Haz de la 1er hora de la sepsis”, se basan en las últimas guías 2016, que deben ser introducidas en todo departamento de urgencias, piso de hospitalización y unidad de cuidados intensivos, para todo paciente con sepsis y choque séptico.³²

Tercer Definición de Sepsis

La sepsis, es un síndrome fisiopatológico y bioquímico anormal que es inducido por una infección. Se ha estimado que los costos en hospitales de Estados Unidos de América oscilan en \$ 20 billones (5.2%) del total en 2011.³³ Sin embargo estas cifras, siguen en aumento, convirtiéndose en una enfermedad crítica y con alta mortalidad en todo el mundo.

Para 1991 se realiza una conferencia de consenso ³⁴, en el cual se inician las definiciones de sepsis; donde decían que la sepsis era resultado de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) hacia una infección.

Siendo los componentes del síndrome de respuesta inflamatoria: temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$, frecuencia cardiaca >90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria >20 respiraciones por minuto o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg, leucocitos $>12\ 000/\text{mm}^3$ o $<4000/\text{mm}^3$ o $>10\%$ bandas.

Otros de los conceptos que manejaban era:

- Sepsis severa: sepsis complicada con disfunción orgánica, que puede progresar a choque séptico.
- Choque séptico: aquella sepsis que induce una hipotensión persistente a pesar de una adecuada reanimación con líquidos.

En 2001 es donde reconocen las limitaciones de estas definiciones y la necesidad de reexaminar y hacer nuevas definiciones, por lo que la Sociedad Europea de Medicina Crítica hasta Enero 2014, donde se inició un consenso con expertos, encuentros cara a cara, opiniones, donde presentaban evidencia en la cual decían que los criterios SIRS no necesariamente indicaban desregulación; ya que estos criterios podían presentarse en muchos pacientes que estuvieran hospitalizados, incluidos aquellos en los que nunca se les había diagnosticado una infección (pobre validación discriminatoria).³⁵

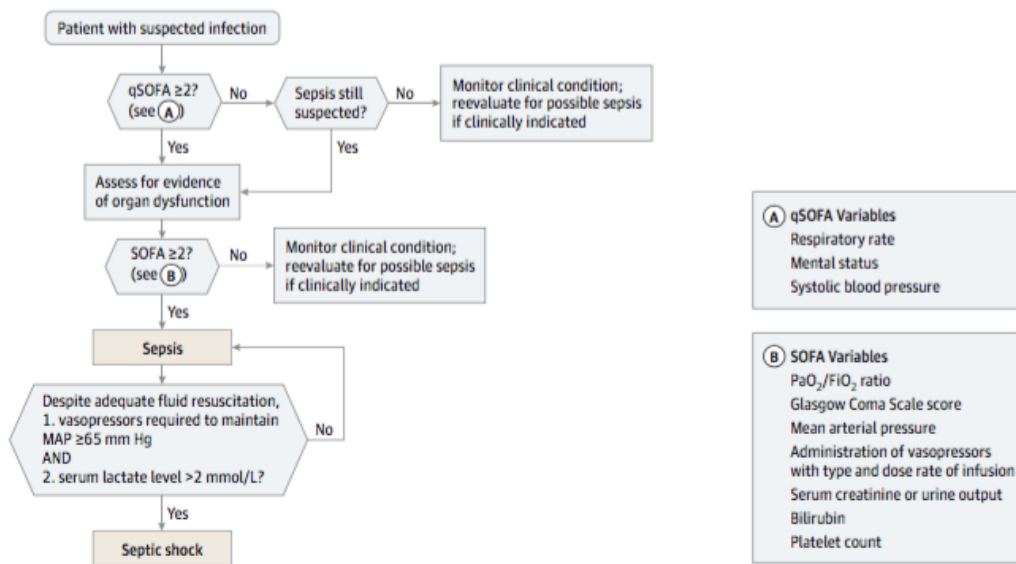
Las nuevas definiciones

- Sepsis se define como una disfunción de órganos potencialmente mortal causada por una respuesta aumentada del huésped hacia una infección.
- Disfunción orgánica se identifica como un cambio agudo y total de la escala SOFA ≥ 2 puntos consecuencia de una infección.
 - o La escala basal SOFA se asumirá que es cero en pacientes que no se sepa que tengan una disfunción orgánica preexistente.
 - o Una escala SOFA ≥ 2 puntos reflejan un aumento en la mortalidad de aproximadamente el 10% en la población hospitalizada en general.

- En pacientes donde se sospeche infección y se encuentren en estancia prolongada en unidades de cuidados intensivos, deben ser diagnosticados de manera oportuna, con la escala qSOFA (alteración del estado mental, TAS \leq 100 mmHg, frecuencia respiratoria \geq 22/min).
- Choque séptico, es una anomalía circulatoria y celular/metabólica que está muy relacionada con el incremento de la mortalidad.
- Pacientes con choque séptico deben ser identificados por un conjunto de manifestaciones como la persistencia de la hipotensión que requiere de vasopresores para mantener una tensión arterial media \geq 65 mmHg, lactato $>$ 2 mmol/L (18 mg/dl), posterior a una reanimación adecuada de líquidos.

Es inherente los cambios que se realizaron a la definición de sepsis y choque séptico. El primero y más importante es el conocimiento de que la sepsis es un término aplicado a un proceso incompletamente conocido.³⁶ **Imagen 4.**

Figure. Operationalization of Clinical Criteria Identifying Patients With Sepsis and Septic Shock



The baseline Sequential [Sepsis-related] Organ Failure Assessment (SOFA) score should be assumed to be zero unless the patient is known to have preexisting (acute or chronic) organ dysfunction before the onset of infection. qSOFA indicates quick SOFA; MAP, mean arterial pressure.

Imagen 4. Algoritmo de The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315(8):801-810

Escala para valoración de paciente crítico

SOFA

Así llamada por sus siglas en inglés Sequential Organ Failure Assessment score, esta escala numérica califica el grado y la severidad de daño a órganos de 6 sistemas (respiratorio, coagulación, hepático, cardiovascular, renal y neurológico), dentro de las primeras 48 horas. Dependiendo del puntaje recibido valora la mortalidad del individuo, siendo un puntaje de 0-6 puntos: < 10%, 7-9 puntos: 15-20%, 10-12 puntos: 40-50%, 13-14 puntos: 50-60%, 15 puntos: > 80%, 15-24 puntos: > 90%.³⁷ **Tabla 1.**

SOFA escala	1	2	3	4
Respiratorio PaO ₂ / FiO ₂ (mmHg) SaO ₂ /FiO ₂	< 400 221-301	< 300 142-220	< 200 67-141	< 100 < 67
Coagulación Plaquetas X10 ³ /mm ³	< 150	< 100	< 50	< 20
Hepático Bilirrubinas (mg/dl)	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12
Cardiovascular Hipotensión	TAM < 70	Dopamina ≤5 o dobutamina	Dopamina >5 o norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
SNC Escala coma Glasgow	13-14	10-12	6-9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) o uresis (mL/dL)	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 o < 500	>5.0 o < 200

Tabla 1. Escala por acrónimo en inglés: Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score. TAM, tensión arterial sistémica; SNC sistema nervioso central; SaO₂, saturación arterial de oxígeno periférico; PaO₂, presión arterial de oxígeno

APACHE II

Por el acrónimo en inglés es Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II), este sistema es un Sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades que padezca el individuo, es uno de los sistemas de puntuación más utilizados en la unidad de cuidados intensivos. Este sistema se aplica dentro de las primeras 24 horas de admisión del paciente en una unidad de cuidados intensivos: los valores van de 0 a 67 puntos y es calculado por varias medidas; a mayor puntuación mayor riesgo de muerte.³⁸ **Tabla 2.**

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temperatura rectal (°C)	>40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<30
Pres. art. media (mmHg)	>159	130-159	110-129		70-109		50-69		<50
Frec. cardiaca (lpm)	>179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	<40
Frec. respiratoria (rpm)	>49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<6
Oxigenación Si FIO ₂ ≥ 0.5 (AaDO ₂) Si FIO ₂ ≤ 0.5 (PaO ₂)	499	350-499	200-349		>200 <70	61-70		56-70	<56
pH arterial	>7,9	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Na plasmático (mmol/L)	>179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<111
K plasmático (mmol/L)	>6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina* (mg/dL)	>3,4	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	>59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (x1000)	>39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Suma de puntos									
Total APS									
15- GSC									
Enfermedad crónica	Edad								
			≤ 44	0					
Preoperatorio programado	2	45-54	2						
Preoperatorio urgente o médico	5	55-64	3						
		65-74	5						
		≥75	6						
				Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos edad (C)	Puntos enf. previa (D)		
Total de puntos APACHE II A+B+C+D = _____									

Tabla 2. Escala por acrónimo en inglés Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II)

qSOFA

Por su acrónimo en inglés quick Sepsis Related Organ Failure Assessment; es una clasificación rápida para aquellos pacientes en los que sospeches infección y que tienen un riesgo alto de ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos; los parámetros a valorar son: escala coma de Glasgow si esta es menor a 15 puntos, frecuencia respiratoria mayor a 22 respiraciones por minuto, y una presión sanguínea sistólica menor a 100 mmHg. Se dan de 0 a 3 puntos de calificación, si cuenta con algún punto previamente descrito; la presencia de un mayor puntaje se asocia a un mayor riesgo de mortalidad y de estancia en una unidad de cuidados intensivos. Todos estos puntos se han basado en la tercera definición de sepsis.⁷

Parámetros hemodinámicos para guiar la terapia hídrica

La determinación clínica del volumen intravascular es extremadamente difícil en pacientes que se encuentran en urgencias y en unidades críticas. Aunque se considere el primer paso de reanimación en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Las presiones de llenado cardíaco incluyendo la presión venosa central y la presión de la arteria de oclusión pulmonar se han usado como predictores de respuesta a líquidos; también se ha demostrado que depende de las variaciones en la ventilación como la variación de pulso, la amplitud en la pletismografía de la oximetría de pulso; las cuales han reportado mayor predicción a la respuesta de líquidos.

Aunque el único determinante de falla en el ventrículo izquierdo es la realización de un ecocardiograma tranesofágico, el cual sería tu determinante más fidedigno de valoración de la precarga, que el predecir respuesta a líquidos con parámetros dinámicos como presión venosa central o la presión de la arteria pulmonar.

El primer paso en el manejo hemodinámico de pacientes críticos es determinar la adecuada perfusión tisular, algunos de los parámetros a utilizar son la presión arterial media, uresis, estado mental, llenado capilar, lactato sérico, PH arterial, déficit base, PCO₂, entre otros. Se ha estudiado y se ha demostrado que solo el 50% de los pacientes con parámetros de hipoperfusión, se ven beneficiados de una reanimación hídrica.³⁹ Esta reanimación debe

verse mediada por la precarga, una reducción en la perfusión renal resulta en la dilatación de la arteriola glomerular aferente y de la presión hidrostática glomerular junto con la filtración constante; pero una disminución del filtrado por debajo de su presión de auto regulación (tensión arterial media < 70 mmHg), esto provoca una falla abrupta de la filtración glomerular y oliguria.

Parámetros estáticos de medidas de volumen intravascular

La presión venosa central es la más utilizada para este fin, un estudio canadiense menciona que aproximadamente el 90% de los intensivistas se guían por medio de la presión venosa central para el manejo de líquidos, en pacientes con choque séptico⁴⁰. La presión venosa central describe la presión ejercida por la sangre en la vena cava torácica y de la aurícula derecha del corazón; el cual es el mayor determinante del funcionamiento del ventrículo derecho. Lo que lo hace un buen indicador de la precarga del ventrículo izquierdo. Sin embargo, los cambios en el tono venoso, presión intratorácica (presión inspiratoria y espiratoria); hay una pobre relación entre la presión venosa central y el volumen diastólico del ventrículo derecho. Existen varios estudios sistémicos los cuales demuestran la presión venosa central como un pobre indicador de la precarga tanto izquierda como derecha y un pobre predictor en la reanimación hídrica, así como si son respondedores o no a los mismos.⁴¹

Los parámetros utilizados para saber el estado de volumen de un paciente por presión venosa central, son: ⁴²

- Hipovolemia con una presión venosa central (PVC). - < 8 cmH₂O
- Euvolemia PVC. - 8 a 12 cmH₂O
- Hipervolemia PVC. - > 12 cmH₂O

Otro método que ha sido estudiado es la elevación pasiva de las piernas, la cual se ha convertido en una de las estrategias primarias en los servicios de urgencias. Esta elevación pasiva de las piernas en posición horizontal del paciente induce en forma gravitacional la transferencia de sangre de las extremidades inferiores hacia el compartimento intratorácico.⁴³

Los cambios que se aprecian sobre el flujo aórtico en un ultrasonido transesofágico durante la elevación de las piernas a 45° mostraba cambios predictivos a nivel aórtico, con la administración de 500mL, sobre todo en aquellos pacientes donde no se encuentren con ventilación mecánica invasiva o no se tenga otro método invasivo para su calculo.

Cavallaro y colaboradores; en su meta- análisis en el cual analizaron 8 estudios confirmaron la excelente respuesta a la elevación pasiva de las piernas como predicción de respuesta a líquidos en pacientes críticos, con un valor bajo la curva de 0.95. ⁴⁴

La presión de oclusión de la arteria pulmonar es otro parámetro como ya se menciona antes que nos ayuda a valorar el lado izquierdo del corazón. Se ha utilizado por más de 30 años; varios estudios demuestran que es un predictor ineficaz de la precarga;^{45,46} ya que esta sufre limitaciones como las alteraciones en la complianza del ventrículo izquierdo en las que se ven afectadas las fibras miocárdicas, así como se ve influenciada por la presión yuxtacardiaca, en particular aquellos pacientes con ventilación mecánica invasiva y no invasiva.

Complicaciones de una reanimación hídrica exagerada

El choque séptico considerado uno de los desordenes más complejos, su tratamiento con fluidos intravenosos, antibióticos y en casos de ser no respondedores a líquidos, la necesidad de administrar vasopresores, son de los pilares para un adecuado soporte hemodinámico. Pero en estos pacientes que cuentan con un choque de tipo distributivo, el llevarlos a balances positivos durante el tratamiento resulta en una mayor hipoperfusión tisular y disfunción orgánica; ya que se asocia a mayor mortalidad. ⁴⁷

El estudio VASST por sus siglas en inglés (Vasopressin in Septic Shock Trial), este estudio de revisión del Institutional Review Boards, el cual incluye 778 pacientes quienes tuvieron choque séptico y quienes recibieron un mínimo de 5 mcg de norepinefrina por minuto e incluyendo los líquidos que se administraban a diario y la uresis diaria por 4 días, así como la presión venosa central y la escala APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II) para predecir mortalidad. Fue un estudio retrospectivo sobre el uso de líquidos

administrados los primeros 4 días, tanto orales como intravenosos, así como la toma de la presión venosa central diario y la valoración de su mortalidad a 28 días por la escala previamente mencionada. La mayoría de los pacientes tuvieron una presión venosa central entre 8-12mmHg; solo 449 pacientes obtuvieron una presión venosa central > 12 mmHg, a las 12 horas desde el primer contacto, se observó que aplicando un promedio de 3975-5237 ml (3L) de líquidos las primeras 12 horas de obtuvo una disminución en la colapsabilidad de la vena cava inferior calculada en una $p < .001$; aumentando la mortalidad en un 16%. Lo que se puede concluir que un balance positivo de líquidos y/o una presión venosa central alta aumenta la mortalidad.⁴⁸

Ultrasonido conceptos básicos

Para comprender su funcionamiento debemos entender algunos conceptos, entre ellos:

- **Sonido:** es una vibración mecánica, propagándose a través de las ondas, produciendo vibraciones en la materia sin cambios permanentes, unidad de medida es el ciclo.⁴⁹
- **Ciclo:** es un fragmento de la onda sonora entre dos puntos iguales.
- **Velocidad de propagación:** es a lo que viaja el sonido a través de un medio, en tejidos blandos es de aproximadamente 1.540 m/s.
- **Amplitud:** es la altura de la onda, es la intensidad o volumen del sonido.
- **Longitud de onda:** es la distancia que existe entre el inicio y el final de un ciclo. Siendo inversamente proporcionales.
 - o Mayor frecuencia: menor longitud de onda, mayor resolución, menor penetración.
 - o Menor frecuencia: mayor longitud de onda, menor resolución, más penetración.
- **Frecuencia:** número de ciclos en una unidad de tiempo, casi siempre 1 segundo.⁵⁰

Transductores

Se dice así a cualquier dispositivo que convierte un tipo de energía en otro. Un transductor de sonido convierte energía eléctrica en energía de sonido y viceversa.

Tipos de transductores: ⁵¹

1. Sectoriales. - brindan una imagen triangular o en abanico, con una base de inicio angulada y pequeña. Su frecuencia de trabajo es de 3.5 a 5 MHz (Mega Hertz). Su utilidad es ver estructuras profundas, sobre todo cardíacas por su abordaje costal.
2. Convexos. - tienen una forma curva y proporcionan una imagen en forma de trapecio. La frecuencia oscila entre 3.5 a 5 MHz. Su utilidad es para ver estructuras profundas, sobre todo abdominal, obstétrica, tórax.
3. Lineales. - imagen rectangular, frecuencias van de 7.5 y 13 MHz, aunque puede llegar hasta 20 MHz. Se usan para ver estructuras superficiales, músculos, tendones, mama, tiroides, escroto, vasos superficiales, nervio óptico.
4. Intracavitarios. - lineales o convexos, las frecuencias son entre 5 y 7.5 MHz se usan para explorar intrarrectal o intravaginal.

Modos en el ultrasonido

Los básicos son modo M, modo B y doppler. El modo M, fue la primera modalidad de ultrasonido en registrar los movimientos de los ecos y observarlos en la pantalla, esto se realiza con alta resolución temporal, permite ver estructuras sobre tiempo, diámetros y profundidades.

El modo B o 2D, se constituye por un disparo de un haz de ultrasonido el cual se almacena y despliega, posteriormente dispara un nuevo haz paralelo al del ultrasonido, el cual se almacena y despliega hasta tener la imagen.

El modo Doppler, ondas que se emiten a intervalos regulares, cada pulsación hacia enfrente es más cercana y las ondas por detrás son más lejanas. Con este espectro se valora; a)

dirección del flujo, b) velocidad o desplazamiento de frecuencia, c) amplitud (magnitud de la señal). Con esta modalidad podemos sacar la ecuación de Bernoulli.⁵²

Ultrasonido en urgencias

La técnica POCUS (Point-of-care ultrasonography), es una técnica muy útil en el servicio de urgencias. Esta técnica se usa más en Norte América y algunas zonas de Europa. Lo que se intentó con este protocolo es que médicos urgenciólogos realicen dicho ultrasonido para ayuda en cuanto a diagnóstico como para tratamiento y no esperar a médicos más especializados para su realización.⁵³

La diferencia que hay entre realizar un ultrasonido en urgencias, es que se extiende a abdomen, testículo, musculo esquelético y ocular; sin dejar de realizar el de zonas críticas como cardíaco y pulmonar, ya que muchas veces se carece de información que nos oriente a un diagnóstico y guía la terapéutica, por lo general te apoya para dar el alta al paciente del servicio o una vez estable dirigir el método de imagen más adecuado.⁵⁴

Fue en 1990, cuando se hizo un protocolo vigoroso para médicos en formación de los servicios de urgencias. Este protocolo incluye 7 competencias: trauma, embarazo, aorta abdominal, cardíaca, biliar, tracto urinario y para procedimientos. Para el año 2009 se incluyó región torácica, trombosis venosa profunda, ocular, tejido musculo esquelético.

Algunas de las ventajas del uso del ultrasonido en el servicio de urgencias:

- 1) Identificar de manera inmediata padecimientos que pongan en peligro la vida o que causen falla hemodinámica.
- 2) Categorización del shock y manejo inicial; las cinco ventanas básicas que aporta el ultrasonido pueden ayudar a identificar la etiología del choque.
- 3) Identificación de diagnósticos que coexisten con el padecimiento actual.

El ultrasonido puede identificar fracturas con una sensibilidad > 90%, lesiones tendinosas sensibilidad 100% y especificidad 95%.^{55,56,57}

Protocolos de Ultrasonido que midieron colapsabilidad de la Vena Cava Inferior y Vena Yugular Interna.

Al utilizar parámetros dinámicos de precarga-dependencia se caracterizan por ser un parámetro transitorio del gasto cardiaco o del volumen sistólico de un cambio, que es reversible y de escasa duración de la precarga. Por lo tanto, cuanto mayor sea la variación, mayor es el grado de precarga-dependencia y, por consiguiente, mayor el incremento esperado con la administración de volumen y viceversa. ⁵⁸

Es por eso que se han utilizado estas variaciones dinámicas en el volumen sistólico y en el gasto cardiaco, para detectar pacientes que puedan ser respondedores a volumen; el cual se define como aquel que logra un incremento de un 10 a 15% en el gasto cardiaco posterior a la expansión de volumen con 500 a 1000 mL de soluciones cristaloides o 7 mL/kg de coloides. ⁵⁹

La técnica para la evaluación de la vena cava inferior se recomienda se realice con un transductor tipo sectorial, con una superficie pequeña y con una frecuencia que va de 2-5 MHz, en modo bidimensional; el paciente debe estar en decúbito dorsal y una vez localizada la ventana subxifoidea o subcostal, se coloca el transductor por debajo y hacia la derecha del apéndice xifoideas, dirigiéndose hacia el hombro izquierdo del paciente a 15°, con la marca del transductor hacia el hombro izquierdo del paciente, a una profundidad de 16 a 20 cm o mayor, con el propósito de localizar el corazón; se hará un giro continuo en sentido anti horario del transductor de las 3 a las 12 horas y con desplazamiento leve a la izquierda, de esta manera se visualizara la vena cava en su trayecto por el hígado, en el sitio de unión con la aurícula derecha, la glándula hepática y la vena hepática. La medición se hace en modo M de 2 a 3 cm distal de su unión con la aurícula derecha, mencionando las guías americanas también contar con una medición en eje largo para una medición perpendicular, proximal a la unión de la vena hepática, a 0.5-3 cm de la aurícula derecha y realizarlo en un ciclo respiratorio (inspiración y espiración). ⁶⁰

Se ha resumido por la Asociación Americana de Ecocardiografía hacen un esquema el cual esta resumido los valores de la presión venosa central, diámetro y porcentaje de colapso con la respiración. *Imagen 5*.

Variable	Normal (0-5 [3] mm Hg)	Intermediate (5-10 [8] mm Hg)		High (15 mm Hg)
IVC diameter	≤2.1 cm	≤2.1 cm	>2.1 cm	>2.1 cm
Collapse with sniff	>50%	<50%	>50%	<50%
Secondary indices of elevated RA pressure				<ul style="list-style-type: none"> • Restrictive filling • Tricuspid E/E' > 6 • Diastolic flow predominance in hepatic veins (systolic filling fraction < 55%)

Imagen 5. Estimación de la presión de la aurícula derecha con base en el diámetro y colapso de la vena cava inferior. Rudski et al. J Am Soc Echocardiogr.2010.

En la fase inspiratoria de la ventilación mecánica, el incremento de la presión pleural es transmitido hacia la aurícula derecha, reduciendo el retorno venoso y dilata la vena cava inferior; siendo lo contrario en la espiración, la reducción de la presión intratorácica favorece el retorno venoso y disminuye el diámetro de la vena cava inferior. Estas variaciones se observan mas cuando existe hipovolemia y parecen estar disminuidas en pacientes hipervolémicos cuando la vena cava inferior es menos distensible. Por este motivo es importante tener en cuenta que los pacientes con ventilación mecánica pueden dificultar su evaluación para determinar la colapsabilidad, ya que pueden imitar un paciente hipovolémico y no se beneficiaría del aporte de volumen. Por esto se debe emplear mas parámetros de monitorización hemodinámica a fin de valorar respuesta a volumen.⁶¹

Se ha estudiado que la dimensión de la vena cava inferior se correlaciona con la presión de la aurícula derecho en pacientes con y sin ventilación mecánica; ya que es un indicador indirecto de la presión venosa central y se asocian las mismas limitaciones que con la presión venosa central.

La fórmula es:

$$\frac{\text{Diámetro máximo de la vena cava inferior} - \text{Diámetro mínimo de la vena cava inferior}}{\text{Diámetro máximo de la vena cava inferior}} \times 100\%$$

Diámetro máximo de la vena cava inferior

Existen varios estudios que se han hecho para la estimación de la presión venosa central por métodos no invasivos. La vena cava inferior y venas profundas del cuello (vena yugular inferior), estas fueron las primeras estudiadas para este fin.⁶² Encontrando un diámetro máximo <10 mm correlacionaba con la Presión Venosa Central < 7 mmHg en pacientes con función de ventrículo derecho y función pulmonar normal.⁶³

De Lorenzo et al. En el 2010, correlaciona el diámetro máximo transverso y diámetro longitudinal de la Vena cava inferior a nivel subxifoideo, supra ilíaco y a nivel medio abdominal con la presión venosa central, concluye que se correlaciona más al final de la inspiración.⁶⁴

Wiwatworapam W. en el 2012, midieron el diámetro de la vena cava inferior en modo 2D, con un eje axial largo subxifoideo y al final de la espiración; se estudió en 47 pacientes de unidad de cuidados intensivos, concluyendo que es sensible y específico con una P significativa de < 0.0001.⁶⁵

Prekker et al., en el 2013 se mide el diámetro máximo de la vena cava inferior por ultrasonido en 67 pacientes de la unidad de cuidados intensivos, teniendo una ratio de 0.58. estos pacientes contaban con respiraciones espontáneas.⁶⁶

Los métodos para la medición de la vena yugular interna fue desde 1991 en el estudio de Bloch et al., quien usó la pletismografía para detectar el punto de la vena yugular interna y lo correlacionó con la presión venosa central. Encontrando que por este método podían predecir la presión venosa central con un margen de error del 20% y con un rango de medición de la presión venosa central de 0 a 19 cmH₂O (centímetros de agua).⁶⁷

Lipton et al. En el 2000, usa el ultrasonido para detectar de una manera similar el punto de colapso de la vena yugular interna para predecir la presión venosa central.⁶⁸

El diámetro de la vena yugular interna, en el estudio Donahue et al., ellos estudiaron el diámetro de 34 pacientes críticos que tenían respiración espontánea y encontraron una fuerte correlación con la presión venosa central.⁶⁹

Bailey et al. Estudio la relación de la ratio de la vena yugular interna y los diámetros de la carótida con la presión venosa central en la ventilación de pacientes pediátricos quemados; teniendo como resultado que el diámetro de la vena yugular interna es 2 veces más predictor que la carótida a una presión venosa central de 8 mmHg.⁷⁰

Por otro lado, el índice de la colapsabilidad de vena yugular interna fue estudiado por Uthoff et al., quien vio que este método era rápido y fácil de realizar en los servicios de urgencias.⁷¹

Reanimación con Ultrasonido

La función miocárdica en pacientes que presentan choque séptico es importante diagnosticarlo, ya que una paciente que presenta choque séptico y se está manejando con vasopresores y aun así tiene un gasto cardiaco bajo; se debe pensar en miocardiopatía por sepsis. El ecocardiograma es un procedimiento no invasivo que puede ayudarnos a valorar la función cardiaca. La vena cava inferior se puede visualizar en una ventana subcostal. Aunque se han descrito varios estudios que los cambios en el diámetro de la vena cava inferior en la ventilación mecánica pueden predecir la eficacia de expansión de volumen.

El ecocardiograma en esta población de estudio se vio que el índice de distensibilidad es un buen predictor de respuesta al volumen de expansión.⁷² Este calibre puede verse modificado en aquellos pacientes con alteraciones en la respiración, volumen sanguíneo y función del ventrículo derecho.⁷³ Takata et al. reporto estos cambios del diámetro de la vena cava inferior.⁷⁴

Los cambios dinámicos en la velocidad del flujo aórtico por ecocardiografía se asumen que es constante durante todo el ciclo respiratorio, por lo que los cambios reflejan cambios en el volumen del ventrículo izquierdo.⁷⁵ Para esto, hubo un estudio de Feissel y col., el cual demostró que los cambios respiratorios en pacientes con ventilación mecánica sobre la velocidad de flujo pueden ser predichos por la misma ventilación mecánica en estos pacientes.⁷⁶

Por lo tanto, se llegó a la conclusión en un meta análisis Zhang et al, que medir el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior con ultrasonido es un buen predictor a la respuesta de

líquidos, particularmente en pacientes que están con ventilación mecánica invasiva y en pacientes a los cuales les administraron coloides.⁷⁷

Pero a que nos a llevado todos estos estudios, al final en un meta análisis de Orso y colaboradores;⁷⁸ nos revela que existe una población muy heterogénea en cada estudio, y que al final no se obtuvo una diferencia relevante en realizar un ultrasonido y tomar la colapsabilidad de la vena cava inferior. en lo que a nosotros nos concierne; ¿Sirve el ultrasonido en la sala de urgencias?, el medir el índice de la cava como también se llama al porcentaje de colapsabilidad, ha demostrado que es un estudio sensible, sobre todo para pacientes sépticos, no así para pacientes por ejemplo post quirúrgicos donde pueden cursar con un cuadro de hipovolemia y se encuentre modificado el índice de la cava por presiones como la intraabdominal, sometidos a ventilación mecánica invasiva y por los pocos estudios multicéntricos que nos permitan valorar los cambios y así contar con menos margen de error. Una de las deficiencias de todos los estudios que se realizaron donde valoraban la utilidad de la colapsabilidad de la vena cava inferior o la vena yugular es que no fue valorado con el gold standard para ver la precarga, que en este caso sería la ecografía transesofágica-cardíaca. Otros de los sesgos encontrados son como fueron reanimados estos pacientes, ¿Se guiaron por metas o no?, ¿A que le llamaban respondedores de volumen?, ¿Cuándo decidían colocar inotrópico?, ¿Que variables consideraron?, todos los estudios cuentan con pacientes indiscriminados, a los cuales no valoraron su situación en particular, como: contaban con todo los recursos humanos o materiales para su adecuada monitorización hemodinámica o si se trataban de ambientes extremos.

Valoración de la sobrecarga con ultrasonido

Una forma de verificar datos de sobrecarga por ultrasonido; es la presencia de edema en el tejido pulmonar y esto se manifiesta por las líneas B o también llamadas en cola de cometa. Aunque deben cumplir algunas características: (1) son artefactos hidroaéreos en imagen de cola de cometa, (2) se inician en la línea pleural, (3) son hiperecoicas, bien definidas, (4) diseminadas hacia el final de la pantalla en forma vertical, (5) borran las líneas A, (6) se

movilizan con el deslizamiento pleural cuando este está presente y la presencia de 3 o más líneas B indican la presencia de un síndrome alveolo intersticial.⁷⁹

Todos estos cambios se deben a la reverberación de los haces del ultrasonido al momento de reflejarse sobre septos interlobulares engrosados. Una de las desventajas que presentamos al valorar esto es que la ecografía no distingue que tipo de líquido es el que se acumula puede ser agua o sangre, el mecanismo por lo que se da si fue hidrostático o por un aumento en la permeabilidad. Algunos autores han estudiado la relación de la intensidad del síndrome alveolo intersticial con la cantidad de edema pulmonar, esto en relación con la medición de agua pulmonar extravascular (APE).

Entre ellos se encuentra Agrícola et al.⁸⁰ los cuales empleaban el sistema de puntuación ultrasonográfico que consistía en la suma del total de las líneas B que se observaban en el conjunto de zonas escaneadas, considerando los autores 28 zonas; con esta puntuación se correlacionaba de cierta manera con en APE que se media por medio de termodilución transpulmonar. Esta puntuación semicuantativa del edema pulmonar se catalogaba de la siguiente manera: ausencia de edema (< 5 líneas B), leve edema (5-15 líneas B), edema moderado (15-30 líneas B), edema grave (> 30 líneas B). Pero la incógnita ha sido cuanto edema debo tener para generar líneas B, para esto Noble et al.⁸¹ estudiaron un grupo de pacientes que contaban con enfermedad renal en tratamiento sustitutivo diálisis y contaban con sobrecarga hídrica, por lo que antes y después de realizar la hemodiálisis, al compararlo encontraron una asociación significativa entre el volumen de líquido retirado y la disminución en el número total de líneas B refiriendo encontrar 2.7 líneas B por cada 500ml de líquido.

Mediante la aplicación de transductores lineales en el ultrasonido también se puede observar si se cuenta con derrame pleural, con una sensibilidad del 100% y una especificidad 99.7%; esta imagen se describe como un espacio libre de ecos (negra, anecoica) entre la pleura parietal y la pleura visceral. Esta debe localizarse por arriba del diafragma y con otro signo el cual es definitorio se debe realizar en modo M a través del derrame en el cual se aprecian variaciones del espacio interpleural con el ciclo respiratorio, que van disminuyendo con la inspiración, a este signo se le denomina sinusoides.⁸² también se puede clasificar en cuatro

tipos, dependiendo de su apariencia ecográfica: simple cuando esta totalmente anecoico; complejo no tabicado/ sin septos es cuando existe material ecogénico en el seno de un derrame anecoico, que es generalmente anecoico; complejo tabicado/ septado es cuando el material ecogénico tiene forma de filamentos o tabiques y el ecogénico difuso es aquel con ecogenicidad aumentada homogéneamente, que se corresponde con la presencia de tejido desvitalizado, proteínas, fibrina y sangre.

Todo esto en la actualidad nos ayuda a la monitorización de un paciente crítico, como es la administración de líquidos en pacientes sépticos que se ven afectados y con aumento de mortalidad al aumentar la lesión pulmonar y la insuficiencia respiratoria, por este motivo la administración de los fluidos debe hacerse de forma juiciosa. A lo largo de los años tanto una reanimación precoz ha demostrado ser benéfica para el paciente, se debe de hacer siempre monitorizada, ya que un balance positivo en estos pacientes genera un efecto pronostico adverso. Por este motivo, una manera sencilla, económica y a la cama del paciente es la realización de ultrasonido pulmonar en el cual la ausencia de líneas A, nos habla de que no cuenta con edema a nivel pulmonar o la aparición de las líneas B, donde nos hablaría de un paciente congestivo. Pero todos estos pacientes se deben monitorizar y considerar juntamente con los demás parámetros hemodinámicos disponibles para garantizar así una perfusión tisular óptima.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Realizamos estadística descriptiva que incluye medidas de tendencia central y de dispersión, las variables categóricas expresadas como medidas de frecuencia absoluta y relativa, y las variables lineales como media y desviación estándar (DE).

La estadística inferencial incluye el uso de pruebas de hipótesis para evaluar variables lineales son la prueba de t de Student para muestras independientes Las variables categóricas fueron analizadas con prueba de Chi cuadrada o prueba exacta de Fisher. La medida de fuerza de asociación utilizada la razón de riesgo RR con intervalo de confianza del 95%. El error alfa ajustado menor de 5% a dos colas fue considerado significativo para todas las pruebas de hipótesis. La paquetería estadística IBM SPSS v 21.0.

RESULTADOS

Se realizó un estudio Descriptivo, prospectivo, longitudinal y céntrico en el servicio de urgencias del Centro Médico ABC campus Observatorio y Santa fe. En un periodo comprendido de Julio de 2017 a Julio de 2018, tomando en cuenta a todos aquellos pacientes que contaron con los criterios de inclusión, que ingresaron al área de urgencias, a los cuales se les dio un seguimiento de 24 horas, con un total de 49 pacientes con diagnóstico de choque séptico ingresaron al servicio de urgencias del Centro Médico ABC campus observatorio y santa fe, en un periodo global de 12 meses; de estos 31 pacientes eran mujeres (63%), mientras que 18 pacientes eran hombres (36.7%), con una edad promedio de 62 +/- 19 años.

El principal foco de origen séptico fue pulmonar (51%), seguido de origen abdominal (24.5%), urinario (20.4%) y endocarditis (4.1%). **Tabla 3.**

	n/media	%/DE
Abdominal	12	24.5%
Pulmonar	25	51.0%
Urinario	10	20.4%
Endocarditis	2	4.1%

Tabla 3. Origen foco infeccioso

De estos 49 pacientes, 34 pacientes (69.4%) requirieron ventilación mecánica invasiva, ya que contaban con datos clínicos de insuficiencia respiratoria, así como una pobre ventilación y oxigenación, lo que amerito el manejo avanzado de esta.

Comparación entre respondedores y no respondedores

Los niveles de lactato al ingreso fueron menores en el grupo de respondedores, con 2.6 ± 1.4 vs $2.7 \pm 2.7 \pm 2.2$ mEq/L ($p=0.043$), el índice de vena cava inferior al inicio, 30 minutos y 60 minutos mayor en el grupo de respondedores. Únicamente la medición a los 30 minutos de índice de vena yugular interna fue mayor en el grupo de respondedores. Las mediciones de

TAM fueron menores en el grupo de no respondedores. La mortalidad global fue mayor en el grupo de no respondedores con 2 vs 58% ($p=0.001$). La PVC únicamente a los 60 minutos tuvo diferencia estadísticamente significativa sin embargo los valores fueron con media de 11 en ambos grupos con tendencia a ser mayores en el grupo de respondedores.

Además, el grupo de no respondedores se caracterizó por balances más positivos, mayor uso de vasopresores y mayor frecuencia de líneas B de ultrasonido tras una hora de reanimación 73 vs. 36% ($p=0.022$). el resto de las variables de gravedad de la sepsis e índices predictivos SOFA, qSOFA y APACHE II sin diferencias estadísticamente significativas.

Valor pronóstico de líneas B en el ultrasonido

La presencia de líneas B se asoció a menor probabilidad de ser respondedor a reto de líquidos $RR=0.2$ (IC 95% 0.04-0.84, $p=0.029$), las estimaciones no fueron suficientes para el calculo de RR para mortalidad sin embargo con mayor frecuencia de aparición en el grupo de mortalidad. **Tabla 4.**

	No respondedores (n=38)		Respondedores (n=11)		p
	n/media	%/DE	n/media	%/DE	
Lactato, mEq/L	2.7	2.2	2.6	1.4	.043
ICVC inicial	13	2	14	1	.044
ICVC 30 min	13	2	15	1	<0.001
ICVC 60 min	12	3	15	2	.116
ICVY inicial	14	3	15	1	.100
ICVY 30 min	13	2	14	1	.007
ICVY 60 min	12	2	14	1	.395
PVC inicial	11	3	11	3	.739
PVC 30 minutos	11	3	11	4	.892
PVC 60 minutos	11	3	11	4	<0.001
TAM inicial	53	5	60	4	<0.001
TAM 30 minutos	55	5	65	1	<0.001
TAM 60 minutos	58	8	67	2	.001
Mortalidad	13	34.2	0	0.0	0.024
Vasopresores	38	100.0	1	9.1	<0.001
Balance hídrico (ml)	1203	786	473	179	0.004
Líneas B	28	73.7	4	36.4	0.022
Ingresos (ml)	1474	713	1273	512	.389
SOFA, puntos	10	2	9	3	.058
qSOFA, puntos	3	1	2	1	.216
APACHEII, puntos	12	4	13	4	.827

Tabla 4. Comparación de los pacientes respondedores vs no respondedores en pacientes con diagnóstico de choque séptico en el servicio de urgencias del CMABC.

Comparación entre casos de mortalidad vs. supervivientes

El grupo de mortalidad se caracterizó por mayor proporción de pacientes con choque séptico de origen pulmonar, mayor proporción de pacientes con VMI, además todas las mediciones por ultrasonido con menores valores de colapsabilidad. **Tabla 5.**

	Supervivientes (n=36)		Mortalidad (n=13)		P
	n/media	%/DE	n/media	%/DE	
Edad	61	19	68	19	.230
Sepsis Abdominal	11	30.6	1	7.7	0.044
Sepsis Pulmonar	14	38.9	11	84.6	
Sepsis Urinaria	9	25.0	1	7.7	
Endocarditis	2	5.6	0	0.0	
Días de estancia	21	19	31	13	.070
VMI	21	58.3	13	100.0	.005
PCT	14.74	32.13	18.23	23.90	.723
PCR	18	11	9	10	.019
Leucocitos	13522	8532	12123	5562	.586
Lactato	2.5	1.0	3.2	3.6	.284
ICVC inicial	14	2	12	2	<.0001
ICVC 30 min	14	2	13	3	.325
ICVC 60 min	14	3	11	1	.001
ICVY inicial	15	2	12	4	.001
ICVY 30 min	13	2	12	2	.030
ICVY 60 min	13	2	11	1	.004
PVC inicial	11	3	9	2	.005
PVC 30 minutos	12	4	9	2	.016
PVC 60 minutos	12	3	10	1	.043
TAM inicial	56	6	51	5	.024
TAM 30 minutos	58	6	54	6	.050
TAM 60 minutos	61	6	56	11	.032
Vasopresores	26	72.2	13	100.0	.033
Balance hídrico	817	702	1654	562	<.0001
Líneas B	19	52.8	13	100.0	.002
Ingresos	1317	679	1738	571	.052
SOFA	10	2	10	3	.487
qSOFA	3	1	3	1	.485
APACHEII	12	3	12	5	.716

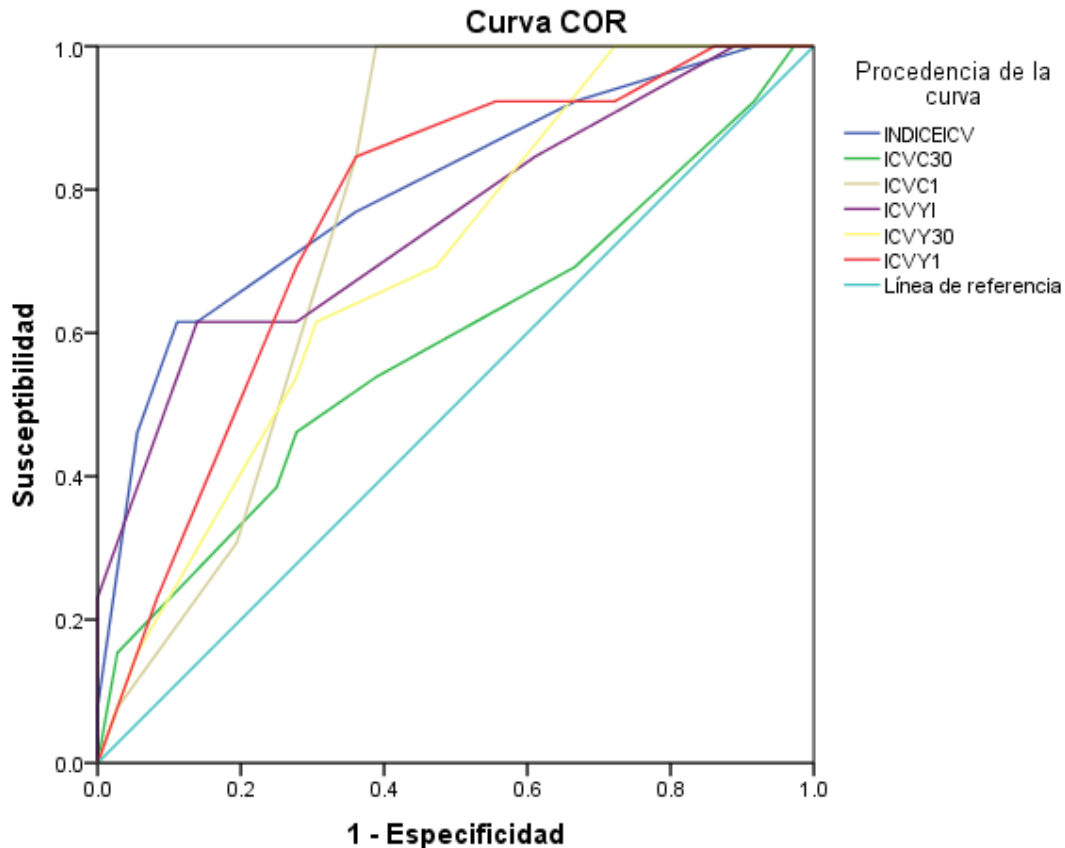
Tabla 5. Comparación entre casos de mortalidad vs. supervivientes en los pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias del CMABC.

Capacidad predictiva para mortalidad de las variables de ultrasonido

A excepción de la colapsabilidad de la VCI a los 30 minutos, todos los valores con AUC con valores que oscilan entre 0.69-0.76 ($p < 0.05$). El parámetro con mayor rendimiento diagnóstico fue ICV al inicio (AUC=0.798) para predecir mortalidad. *Tabla 6., Gráfica 1.*

Áreas bajo la curva para mortalidad.				
Variables resultado de contraste	AUC	IC 95%		p
INDICEICV	.798	.648	.948	.002
ICVC30	.583	.389	.778	.377
ICVC1	.766	.638	.895	.005
ICVYI	.755	.590	.921	.007
ICVY30	.696	.539	.852	.038
ICVY1	.762	.617	.906	.006

Tabla 6. Áreas bajo la curva para mortalidad de los pacientes con choque séptico del servicio de urgencias del CMABC.



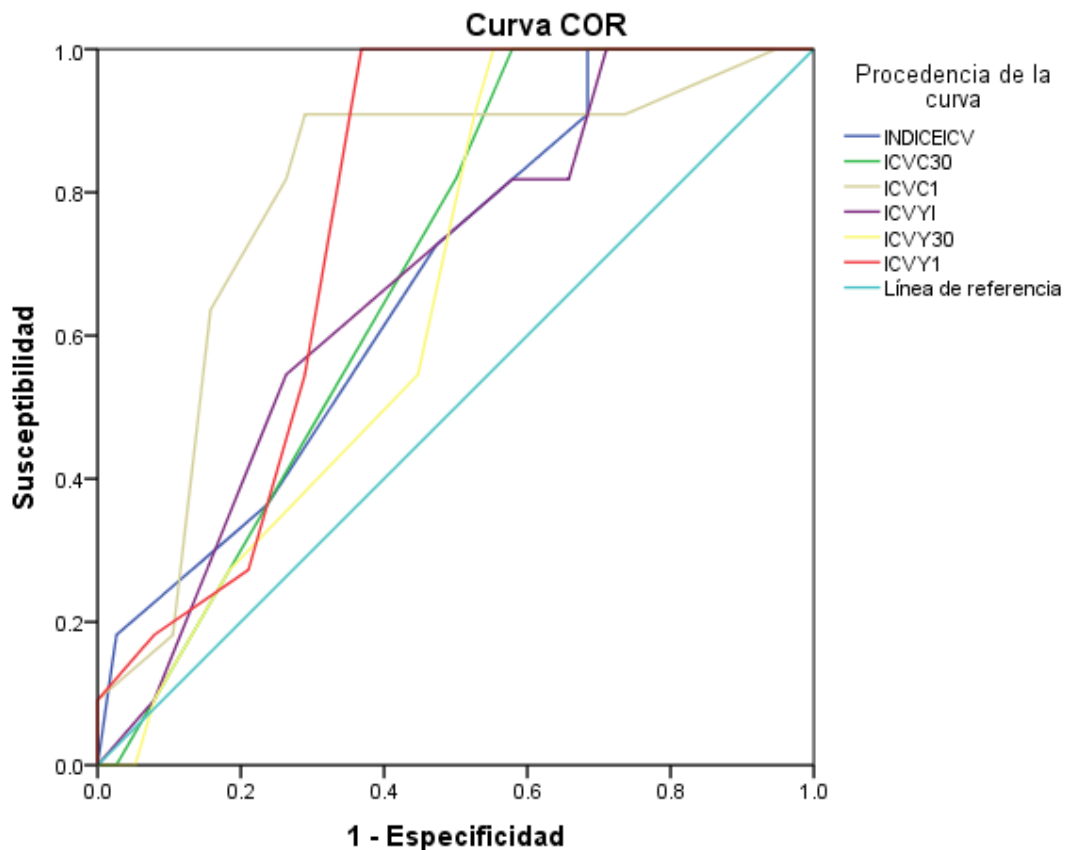
Gráfica 1. Curva COR, capacidad predictiva para mortalidad de las variables con ultrasonido en pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias del CMABC.

Capacidad de respuesta a volumen

En cuanto a nuestra capacidad para predecir la respuesta a volumen de nuestros pacientes, se realizó un área bajo la curva, *Gráfica 2.* la cual siendo también significativa en cuanto a resultados contando con una disminución considerable tanto en la visualización y medición de la vena cava inferior como de la vena yugular interna para enfatizar la capacidad diagnóstica para predecir respuesta a volumen fue con ICV a los 60 minutos con un $AUC=0.795$ ($p=0.003$). *Tabla 7.*

Áreas bajo la curva para predecir capacidad de respuesta volumen.				
Variables de ultrasonido	AUC	IC 95%		p
		Límite inferior	Límite superior	
INDICEICV	.677	.511	.843	.076
ICVC30	.687	.538	.836	.062
ICVC1	.795	.642	.949	.003
ICVYI	.679	.515	.844	.072
ICVY30	.658	.504	.812	.114
ICVY1	.766	.635	.896	.008

Tabla 7. Áreas bajo la curva para predecir capacidad de respuesta a volumen en pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias del CMABC.



Los segmentos diagonales son producidos por los empates.

Gráfica 2. Curva COR, para predecir capacidad de respuesta a volumen en pacientes con choque séptico en el servicio de urgencias del CMABC.

DISCUSIÓN

Realizándose un estudio a 49 pacientes, los cuales ingresaron al servicio de urgencias del Centro Médico ABC, en los campus observatorio y santa fe, realizándose en un periodo de 12 meses, pacientes los cuales cumplían con los criterios de inclusión antes mencionados, todos con diagnóstico de choque séptico, contando con 25 pacientes con foco infeccioso a nivel pulmonar, 12 pacientes a nivel abdominal, 10 pacientes a nivel urinario y 2 pacientes con endocarditis. La comparación de los respondedores vs. no respondedores es que nuestra comparación con la presión venosa central fue un mal parámetro y que, aunque se encontró estadísticamente significativo no fue clínicamente relevante, por que ambos grupos tenían lo mismo, además no hubo diferencias al inicio y 30 minutos. En cuanto al ultrasonido si hubo diferencias, reflejándose mas en la vena cava inferior que en la vena yugular interna.

CONCLUSIONES

Lo que se observo al realizar este estudio, fue que el ultrasonido es un método no invasivo muy valioso, fácil de realizar en pacientes a los cuales no se puedan trasladar, que cuenten con inestabilidad hemodinámica. Los resultados que nos arrojó es que es una adecuada guía en una reanimación en pacientes en choque séptico, sobre todo que una disminución en el colapso o no colapsabilidad de la vena cava inferior o de la vena yugular interna, equivale a que debemos tener cautela en la administración de líquidos, y que probablemente si continua inestable, con datos de choque seria necesario iniciar tratamiento vasopresor temprano.

También acerca de la realización del ultrasonido pulmonar, al observar líneas B, se debe a que nuestro paciente se encuentre con sobrecarga hídrica. Se relaciono con alta mortalidad la sobrecarga hídrica y sobre todo a aquellos pacientes no respondedores.

Por lo que podemos concluir que se debe individualizar a los pacientes por patología, comorbilidades y así escoger el método de monitoreo hemodinámico correcto, en el momento correcto, en el paciente correcto.

Glosario

Glucosaminoglicano: polisacárido largo y no ramificado, compuesto por unidades repetitivas de disacáridos. Su grupo carboxilo le confiere a la estructura una carga negativa, que atrae gran cantidad de cationes como el sodio. Esto provoca una atracción subsiguiente de agua, dando lugar a la hidratación de la matriz extracelular.

Péptidos natriuréticos: son hormonas de naturaleza proteica liberadas principalmente por las células miocárdicas de los atrios y ventrículos en respuesta a una sobrecarga de volumen o al aumento de las presiones cavitarias. Cuentan con propiedades diuréticas y vasodilatadoras.

Triptasa: proteasa neutra sintetizada por los mastocitos, que se libera durante las reacciones alérgicas. Su determinación en la sangre u orina es utilizada para establecer la posible existencia de reacciones alérgicas por activación de mastocitos.

Sárcomero: unidad anatómica y funcional del músculo estriado, se encuentra limitado por dos líneas Z con una zona A (anisótropa) y dos semi zonas I (isótropas). Con dos proteínas actina y miosina.

Lipopolisacárido: también llamada endotoxina, es el mayor componente de la membrana externa de las bacterias Gram negativas, desempeñan una importante función en la activación del sistema inmune al constituir el antígeno superficial más importante de este tipo de bacterias.

Opsonización: es un proceso por el cual las bacterias y otras células son alteradas de tal manera que son más fácilmente y más eficientemente engullidas por los fagocitos; es decir son destinadas a destruirse por un fagocito.

Polisacárido: es un hidrato de carbono mediante la unión de varias moléculas de azúcar, como el almidón o la celulosa, que tienen una función estructural o energética (de reserva de glucosa).

Acido lipoteicoico: son unidades compuestas de ácidos teicoicos y lípidos; los ácidos teicoicos están cargados negativamente y por lo tanto contribuyen a la carga negativa de la pared celular Gram positiva. También pueden proporcionar soporte estructural a la pared celular.

Flagelina: es una proteína aislada de los flagelos bacterianos y esta presente en grandes cantidades en casi todas las bacterias flageladas.

Translocación bacteriana: es un mecanismo, mediante el cual se favorece la aparición de una infección sistémica o diseminada por parte de microorganismos presentes en el tracto digestivo y que alcanza diversos órganos.

Peptidoglicanos: cadenas de aminoazúcares unidas entre sí de bajo número de aminoácidos, para formar una trampa que rodea la membrana plasmática y da forma y resistencia osmótica a la bacteria.

Radicales libres: son sustancias químicas muy reactivas que introducen oxígeno en las células, produciendo la oxidación de sus partes, alteraciones en el ADN, y que provocan cambios el envejecimiento del cuerpo.

Referencias

1. Torio CM, Andrews RM. National inpatient hospital costs: the most expensive conditions by payer, 2011. Statistical Brief #160. Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs. August 2013
2. Rodgers KG. Cardiovascular shock. *Emerg Med Clin North Am* 1995; 13:793.
3. Vincent JL, Ince C, Bakker J. Circulatory shock — an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care* 2012; 16:239.
4. Vicent Jean-Louis, De Backer Daniel; Circulatory Shock, *N ENGL J MED* 369;18, October 31, 2013.
5. Gaieski D, Mikkelsen M, et al. Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock, *UpToDate*. Aug 01, 2017.
6. Churpek MM, Zdravetz FJ, Winslow C, et al. Incidence and Prognostic Value of the Systemic Inflammatory Response Syndrome and Organ Dysfunctions in Ward Patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 192:958.
7. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:762.
8. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med* 2014; 371:2309.
9. Marik PE, Cavallazi R, Vasu T, et al. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. A systematic review of the literature. *Crit Care Med*. 2009;37:2642-7.
10. Woodcock TE, Woodcock TM. Revised Starling equation and the glycocalyx model of transvascular fluid exchange: an improved paradigm for prescribing intravenous fluid therapy. *Br J Anaesth*. 2012;108:384-94.

11. Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. In Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (eds). Braunwald's Heart Disease: A Text-book of Cardiovascular Medicine. 8th ed., Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008:509-539.
12. Ceraso D. Terapia Intensiva. 4ta edición, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. editorial Panamericana, 2011.
13. Jellinek H, Krafft P, Fitzgerald RD, et al. Right atrial pressure predicts hemodynamic response to apneic positive airway pressure. *Crit Care Med* 2000; 28:672-8.
14. Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med* 2006;34:2224-2227.
15. Legrand M, Dupuis C, Simon C, et al. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients a retrospective observational study. *Crit Care*. 2013;17:R278.
16. Chen KP, Cavender S, Lee J, Feng M, et al. Peripheral edema, central venous pressure, and risk of AKI in critical illness. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016; 11:602-8.
17. Cecconi M, Aya HD, Geisen M, et al. Changes in the mean systemic filling pressure during a fluid challenge in postsurgical intensive patients. *Intensive Care Med*. 2013;39:1299-305.
18. Hahn RG, He R, Li Y. Central venous pressure as an adjunct to flow-guided volume optimization after induction of general anaesthesia. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2016;48:110-5.
19. De Backer D, Vincent J. Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions. *Crit Care* 2018;22:43.13054-018-1959-3.
20. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al: Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41:580–637

21. Sandham JD, Hull RD, Brant RF. Et al. and the Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary – artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003;348:5-14.
22. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976;295:1356-1362.
23. Raper R, Sibbald WJ. Misled by the wedge? The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. *Chest* 1986;89:427-434.
24. Kumar A, Anel R, Bunnell E, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med* 2004;32:691-699.
25. *Medicina Intensiva*, Dr. Carlos Lovesio, 6^o edición, editorial Corpus Libros Médicos y Científicos, 2008.
26. Rivers E, Nguyen BB, Havstad S, Ressler J et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
27. The PRISM Investigators. Early, Goal- Directed Therapy for Septic Shock- A Patient-Level Meta-Analysis. *N Engl J Med* 376;23. June 8, 2017.
28. Power GS, Harrison DA, Mouncey PR, et al. The Protocolised Management in Sepsis (ProMISe) trial statistical analysis plan. *Crit Care Resusc.* 2003 Dec; 15(4):311-7.
29. Peake SL, Bailey M, Bellomo R, et al. Australasian resuscitation of sepsis evaluation (ARISE): A multi-center, prospective, inception cohort study. *Resuscitation.* 2009 Jul;80(7):811-8.
30. Craig M. Lilly MD, A randomized Trial of Protocol-Based Care for Early Septic Shock. *N Engl J Med* 370;18. May 1, 2014.

31. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, et al: Surviving sepsis campaign:International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43: 304-377.
32. Levy M, Evans L, Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update. *Crit Care Medicine*, June 2018. Vol 46. No. 6.
33. Andrews RM. National inpatient hospital costs: the most expensive conditions by payer, 2011. Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs. August 2013.
34. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med*. 1992;20(6):864-874.
35. Churpek MM, Zdravetz FJ, Winslow C, Howell MD, Edelson DP. Incidence and prognostic value of the systemic inflammatory response syndrome and organ dysfunctions in ward patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192(8):958-964.
36. Singer M, Deutschman C., Seymour C., et al., The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), *JAMA* February 23, 2016. Vol 315, Number 8.
37. Jones AE., Trzeciak S., Kline JA; The Sequential Organ Failure Assessment score for predicting outcome in patients with severe sepsis and evidence of hypoperfusion at the time of emergency department presentation. *Crit Care Med* 2009 Vol.37, No.5.
38. Knaus WA., Draper EA, Wagner DP, et al: APACHE II- A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818.
39. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, *et al*. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsive- ness in mechanically ventilated patients. A systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009; **37**: 2642–7

40. McIntyre LA, Hebert PC, Fergusson D, *et al.* A survey of Canadian intensivists resuscitation practices in early septic shock. *Crit Care* 2007
41. Marik P, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic Parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care* 2011,1:1
42. Ilyas A., Ishtiaq W., Assad S., *et al*; Correlation of IVC Diameter and Collapsibility Index With Central Venous Pressure in the Assessment of Intravascular Volume in Critically Ill Patients. *Cureus* 9(2): e1025, 2017.
43. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL: Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006, 34:1402-1407
44. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La TG, Mannocci A, De WC, Bello G, Maviglia R, Antonelli M: Diagnostic accuracy of passive leg raising for prediction of fluid responsiveness in adults: systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Intensive Care Med* 2010, 36:1475-1483 .
45. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 2008; 134: 172–8
46. Osman D, Ridel C, Ray P, *et al.* Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007; **35**: 64–8
47. Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, *et al*: Sepsis in European intensive care units: Results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006; 34:344-353.
48. Boyd J, Forbes J, Nakada T, *et al*: Fluid resuscitation in septic shock: A positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med* 2011 Vol. 39, No.2.
49. Shankar A. Pagel P. Potential Adverse Ultrasound-related Biological Effects. A Critical Review. *Anesthesiology* 2011;115:1109-24.
50. Aldrich J. Basic physics of ultrasound imaging. *Crit Care Med* 2007;35.
51. Rincón J, Manual de ultrasonido en Terapia Intensiva y Emergencias, segunda edición, ed. PRADO, México 2017.
52. Pineda C., Bernal A., *et al.* Principios Físicos Básicos del Ultrasonido. *Rev. Chil. Reumatol.* 2009;25(2):60-66.

53. Whitson M., Mayo P. Ultrasonography in the emergency department. *Critical Care* (2016) 20:227.
54. Labovitz AJ, Noble VE, Bierig M, et al. Focused cardiac ultrasound in the emergent setting: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and American College of Emergency Physicians. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23(12):1225–30.
55. Platon A., Poletti PA, Van Aaken J, et al., Occult fractures of the scaphoid: the role of ultrasonography in the emergency department *Skeletal Radiol.* 20011;40(7):869-75.
56. Hedelin H., Goksoy LA, Karlsson J, et al., Ultrasound-assisted triage of ankle trauma can decrease the need for radiographic imaging. *Am J Emerg Med.* 2013;31(12); 1686-9.
57. Wu TS, Roque PJ, Green J, et al. Bedside ultrasound evaluation of tendon injuries. *Am J Emerg Med.* 2012;30 (8):1617-21.
58. Pinsky MR, Payen D. *Monitoreo hemodinámico funcional.* Bogotá: Distribuna; 2011: p. 538
59. Kitakule M, Mayo P. Use of ultrasound to assess fluid responsiveness in the intensive care unit. *The Open Critical Care Medicine Journal.* 2010;3:33-37
60. Mandeville JC, Colebourn CL. Can transthoracic echocardiography be used to predict fluid responsiveness in the critically ill patient? A systematic review. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:513480.
61. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23:685-713.
62. Arora S., Mohinder P., Goudra B., et al. Changing trends of hemodynamic monitoring in ICU- from invasive to non-invasive methods: Are we there yet?. *International Journal of Critical Illness and Injury Science.* Vol. 4, Apr-Jun 2014.

63. Marcelino P, Borba A, Fernandes AP, et al. Non invasive evaluation of central venous pressure using echocardiography in the intensive care-specific features of patients with right ventricular enlargement and chronic exacerbated pulmonary disease. *Rev Port Pneumol* 2006;12:637-58.
64. De Lorenzo RA., Morris MJ, Williams JB, et al. Does a simple bedside sonographic measurement of the inferior vena cava correlate to central venous pressure?, *J Emerg Med* 2012;42:429-36.
65. Wiwatworapam W., Ratanajaratroj N, et al. Correlation between inferior vena cava diameter and central venous pressure in critically ill patients. *J Med Assoc Thai* 2012;95:320-4.
66. Donahue SP, Wood JP, Patel BM, et al. Correlation of sonographic measurements of the internal jugular vein with central venous pressure, *Am J Emerg Med* 2009;27:851-5.
67. Bailey JK, McCall J, Smith S, et al. Correlation of internal jugular vein/common carotid artery ratio to central venous pressure. A pilot study in pediatric burn patients. *J Burn Care Res* 2012;33:89-92.
68. Uthoff H., Siegemund M., Aschwaden M., et al. Prospective comparison of noninvasive, bedside ultrasound methods for assessing central venous pressure. *Ultraschall Med* 2012;33:E256-62.
69. Prekker ME, Scott NL, Hart D, et al., Point-of-care ultrasound to estimate central venous pressure: A comparison of three techniques. *Crit Care Med* 2013;41:833-41.
70. Bloch KE, Krieger BP, Sackner MA., Noninvasive measurement of central venous pressure by neck inductive plethysmography. *Chest* 1991;100:371-5.
71. Lipton B., Estimation of central venous pressure by ultrasound of the internal jugular vein. *Am J Emerg Med* 2000;18:432-4.
72. Barbier C., Loubieres Y., Hayon J., et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* (2004) 30:1740-1746.

73. Nakao S, Come P, McKay RG, Ransil BJ (1987) Effect of positional changes on inferior vena caval size and dynamics and correlation with right-sided cardiac pressure. *Am J Cardiol* 59:125-132.
74. Takata M, Wise RA, Robotham JL (1990) Effect of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 69:1961-1972.
75. Marik P, Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine*. 2010
76. Wiesenack C, Fiegl C, Keyser A, et al. Assessment of fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22:658-65.
77. Zhongheng Z, Xu X, Ye Sheng, et al., Ultrasonographic Measurement of the Respiratory variation in the inferior vena cava diameter is predictive of fluid responsiveness in critically ill patients: systemic review and meta-analysis. (2014)
78. Orso D, Paoli I, Piani T, et al; Accuracy of Ultrasonographic Measurements of Inferior Vena Cava to Determine Fluid Responsiveness: A Systemic Review and Meta-Analysis *Crit Care Med* 2018
79. D. Lichtenstein, G. Meziere, P. Biderman, A. Gepner, O. Barre The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome; *Am J Respir Crit Care Med*, 156 (1997), pp. 1640-1646
80. E. Agricola, T. Bove, M. Oppizi, G. Marino, A. Zangrillo, A. Margonato; Ultrasound comet-tail images. A marker of pulmonary edema: A comparative study with wedge pressure and extravascular lung water; *Chest*, 127 (2005), pp. 1690-1695
81. V.E. Noble, A.F. Murray, R. Capp, M.H. Sylvia-Reardon, D.J. Steele, A. Liteplo; Ultrasound assessment for extravascular lung water in patients undergoing hemodialysis. Time course for resolution. *Chest*, 135 (2009), pp. 1433-1439
82. K.L. Eibenberger, W.I. Dock, M.E. Ammann, R. Dorffner, M.F. Hormann, F. Grabenwoger; Quantification of pleural effusions: Sonography versus radiography; *Radiology*, 191 (1994), pp. 681-684