

Predicción de respuesta a fluidos por ecografía y doppler

Issac Cheong

INTRODUCCIÓN

Ante la aparición de falla hemodinámica, definida como hipotensión sostenida y sintomática, el primer gesto terapéutico del intensivista es administrar fluidos con la intención de aumentar el gasto cardíaco, observando la respuesta clínica. En determinadas situaciones pequeñas cantidades de líquido pueden provocar efectos no deseados como edema pulmonar. De manera tal que se hace necesario buscar herramientas que permitan evaluar la seguridad de la maniobra de expansión del volumen así como la respuesta a la misma.

En esta búsqueda Swan y Ganz desarrollan en 1967 el cateterismo de la arteria pulmonar utilizando un catéter que hoy lleva su nombre. Si bien han cambiado las técnicas de inserción desde la canalización a la técnica de Seldinger por punción, el principio es la medición de las presiones en la aurícula derecha, en la arteria pulmonar y la presión de enclavamiento pulmonar, mediante la oclusión por un balón, a la vez que se calcula el volumen minuto

mediante la técnica de termodilución. La medición hemodinámica permitió mejorar la clasificación del shock (hipovolémico, cardiogénico, distributivo, obstructivo) y de la insuficiencia cardíaca aguda (Forrester), pero no cambió la morbimortalidad e incluso, de acuerdo a algunos estudios, la monitorización invasiva la aumentó.

Partiendo de una situación basal bajo una única condición de carga ventricular, se brinda una estimación de la precarga de uno o ambos ventrículos. Esta estimación es usada para evaluar la respuesta al llenado ventricular partiendo de la premisa de que una baja precarga aumentaría la probabilidad de respuesta a la expansión con volumen. Sin embargo numerosos estudios han demostrado que los parámetros estáticos de precarga ventricular, tales como la presión venosa central (PVC), presión de oclusión o enclavamiento de Arteria Pulmonar y sus índices derivados (volumen de fin de diástole del ventrículo derecho o izquierdo), son pobres predictores de respuesta a volumen, ya que la

respuesta a fluidos no puede ser predicha por un valor absoluto de precarga.

Con el advenimiento del concepto POCUS, ya señalado en otras partes de la obra, ha surgido en los últimos años el concepto de “monitoreo hemodinámico funcional” que utiliza los llamados parámetros dinámicos, que miden la respuesta hemodinámica del sistema cardiovascular a variaciones controladas de precarga, para predecir adecuadamente la respuesta individual a la carga con fluidos.

Los índices dinámicos más investigados miden la respuesta a las variaciones de precarga inducida por la ventilación mecánica. Para su mejor comprensión es necesario comentar las bases fisiológicas de la interacción cardiopulmonar en dicha condición.

FISIOLOGÍA

El retorno venoso constituye la cantidad de sangre que vuelve al ventrículo derecho y que, en ausencia de cortocircuito de derecha a izquierda, equivale al gasto cardíaco. Según Guyton, el mismo sería proporcional al promedio de los gradientes de presión existente entre las pequeñas vénulas (el origen del circuito venoso) y la aurícula derecha (donde toda la sangre venosa es drenada) e inversamente proporcional a la resistencia venosa. La presión en el retorno venoso es denominada presión sistémica media (Psm), y su presión opuesta es la auricular derecha (PAD). Esta relación puede expresarse a través de la siguiente ecuación*.

Como vemos en la Figura 13.1, el reservorio venoso se puede representar como un recipiente (que contiene cerca de 2/3 de la sangre corporal total) con una capacidad variable (de acuerdo al grado de

constricción o dilatación venosa) con un orificio de salida a su costado. La altura de la localización de este último determina dos compartimentos dentro del recipiente: el localizado por debajo de este orificio de salida que es incapaz de generar flujo y se denomina “volumen no estresante” (unstressed volume), y el que se encuentra sobre dicho orificio, que es denominado “volumen estresante” (stressed volume), y es el determinante del flujo a través del mismo. La relación entre la altura del orificio de salida con respecto a la base del recipiente es proporcional a la presión auricular derecha, cuanto más abajo se localice habrá un mayor gradiente de presión y será más fácil el retorno venoso y viceversa. La altura total del fluido contenido en el recipiente es proporcional a la presión sistémica media. La fuerza conductora del retorno venoso está determinada por la altura del líquido que se encuentra sobre el orificio de salida, que equivaldría al gradiente de presión entre la Psm y la PAD. Este gradiente puede ser controlado variando la cantidad de fluido dentro del recipiente o modificando su tamaño (a través de la constricción o dilatación venosa) (Figura 131).

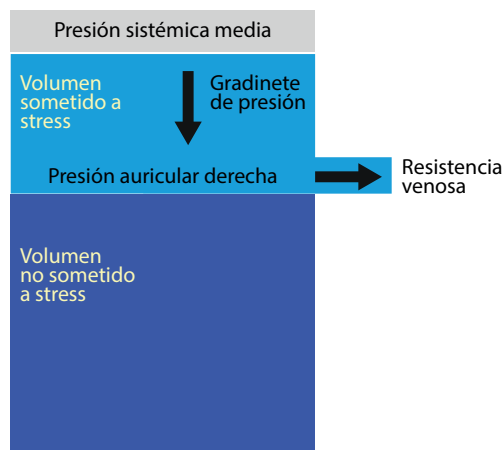


Figura 13.1: Esquema del reservorio venoso

*

$$\text{Retorno Venoso} = \frac{(\text{Presión sistémica media} - \text{Presión auricular derecha})}{\text{Resistencia venosa}}$$

Con la infusión de fluidos intravenosos se incrementa el retorno venoso al aumentar el “volumen estresante” (representado por el líquido que se encuentra por arriba del nivel del orificio de salida) en el reservorio venoso. Por otro lado los vasoconstrictores (por ejemplo la norepinefrina) pueden incrementar el “volumen estresante” a expensas del “volumen no estresante” (representado por el líquido que se encuentra por debajo del nivel de dicho orificio) incrementando así el retorno venoso, lo que no necesariamente significa que producirá un incremento del gasto cardíaco.

LA RELACIÓN FRANK-STARLING

La curva de Frank-Starling del corazón consiste en 2 porciones. Una primera porción recta con una relación lineal entre la precarga y el volumen sistólico. En ésta, cualquier cambio en la precarga es acompañada de un significativo cambio en el volumen sistólico, denominando a esta situación de precarga dependencia. Una segunda porción plana, en la que cualquier

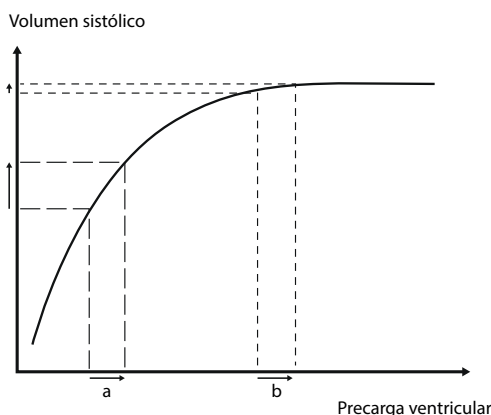


Figura 13.2: Curva de Frank-Starling. (a) Porción recta de la curva. Cualquier modificación en la precarga produce un incremento en el volumen sistólico (precarga dependencia). (b) Porción plana de la curva. Un incremento en la precarga ventricular izquierda no produce cambios en el volumen sistólico (precarga independencia)

modificación de la precarga ventricular está asociada a una variación casi nula del volumen sistólico, denominándose estado de precarga independencia (Figura 13.2).

INTERACCIÓN CORAZÓN-PULMÓN EN PACIENTES VENTILADOS

La insuflación mecánica disminuye la precarga del ventrículo derecho (VD) debido a una disminución en el retorno venoso relacionado al incremento inspiratorio de la presión pleural. Cabe mencionar que el grado de la reducción inspiratoria del retorno venoso sistémico y por consiguiente del llenado del VD depende del estado del volumen, por consiguiente en pacientes hipovolémicos, la reducción del retorno venoso sistémico durante la insuflación mecánica es más marcada que en pacientes en condiciones hipervolémicas.

Este fenómeno puede ser explicado por 3 mecanismos. El primero se debe a un aumento mayor en la presión auricular derecha durante la insuflación mecánica en pacientes hipovolémicos, debido a una mayor transmisión de la presión intratorácica a la aurícula derecha cuando la misma no se encuentra llena. El segundo mecanismo tiene que ver con la posibilidad de colapso de la vena Cava superior durante la ventilación mecánica, ya que ésta se encuentra directamente influenciada por la presión intratorácica. El tercer mecanismo se debería al incremento en la impedancia del VD producido por el colapso de los pobremente llenos vasos alveolares.

En consecuencia la insuflación mecánica induce la disminución en la precarga y un aumento en la poscarga del VD, llevando ambos mecanismos a la disminución en el volumen sistólico del VD, el cual es mínimo al final del período inspi-

ratorio. Dicha reducción inspiratoria de la eyección del VD lleva a una disminución del llenado del VI luego de un período de 2 a 3 latidos, correspondiente al tiempo de tránsito sanguíneo por la circulación pulmonar, lo que resulta en una disminución del volumen sistólico (VS) del ventrículo izquierdo (VI), el cual es mínimo durante el período espiratorio (Figura 13.3).

Por consiguiente, la ventilación intermitente con presión positiva induce cambios cíclicos en el VS del VI (máximo durante el período inspiratorio y mínimo durante el período espiratorio) el cual se encuentran principalmente relacionado a la disminución espiratoria de la precarga del VI debido a la disminución inspiratoria del gasto cardíaco del VD.

La magnitud de los cambios respiratorios en el VS del VI dependen del estado de volumen y de la posición de ambos ventrículos en la relación de Frank-Starling. Cuando el ventrículo opera en la parte ascendente de la curva, un cambio en su precarga induce un mayor cambio en el VS (condición de precarga dependencia). En contraste, cuando el mismo opera en la posición plana de dicha relación, un cambio similar en la precarga induce sólo un mínimo cambio en su volumen sistólico (condición de precarga independencia). La presencia de una amplia variación respiratoria en el VS del VI significaría que ambos ventrículos se encuentran en un estado de precarga dependencia.

La presencia de una variación respiratoria pequeña en el VS del VI indica que al menos uno de los ventrículos es precarga independiente.

Desde que la ventilación mecánica es capaz de inducir cambios cíclicos en la precarga cardíaca, la variación respiratoria del volumen sistólico y sus subrogados tales como la presión de pulso, flujo subaórtico por doppler, volumen sistólico

por análisis de la onda de pulso, curva de pulso oximétrica, etcétera, han demostrado predecir respuesta a fluidos en pacientes críticos. A continuación se describirán los principales métodos en la evaluación de predicción de respuesta a fluidos basados en la Ecografía y doppler.

PARÁMETROS DINÁMICOS PREDICTORES DE RESPUESTA A FLUIDOS POR ECOGRAFÍA Y DOPPLER

Variación del flujo del tracto de salida del Ventrículo izquierdo

La variación respiratoria del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo que se mide a nivel del tracto de salida del VI en la ventana apical de 5 cámaras puede ser utilizada como un parámetro dinámico de respuesta a volumen ya sea midiendo la variación de la velocidad pico sistólica o del VTI (integral velocidad tiempo, que se utiliza como un subrogado del volumen sistólico) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (Figura 13.4).

Pasos a seguir para la medición de flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo:

1. Obtener la vista apical de 5 cámaras del corazón. Posicionando el transductor sectorial a nivel del choque de punta del corazón, con la marca del transductor apuntando hacia la axila izquierda se visualizará la ventana apical de 4 cámaras. Al inclinar la cola del transductor ligeramente hacia abajo se obtendrá la ventana apical de 5 cámaras (Figuras 13.5, 13.6, 13.7, 13.8 y 13.9).
2. Posicionar el señalador en modo doppler pulsado, a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo, pudiendo utilizar el modo doppler color que permite visualizar el flujo en color azul,

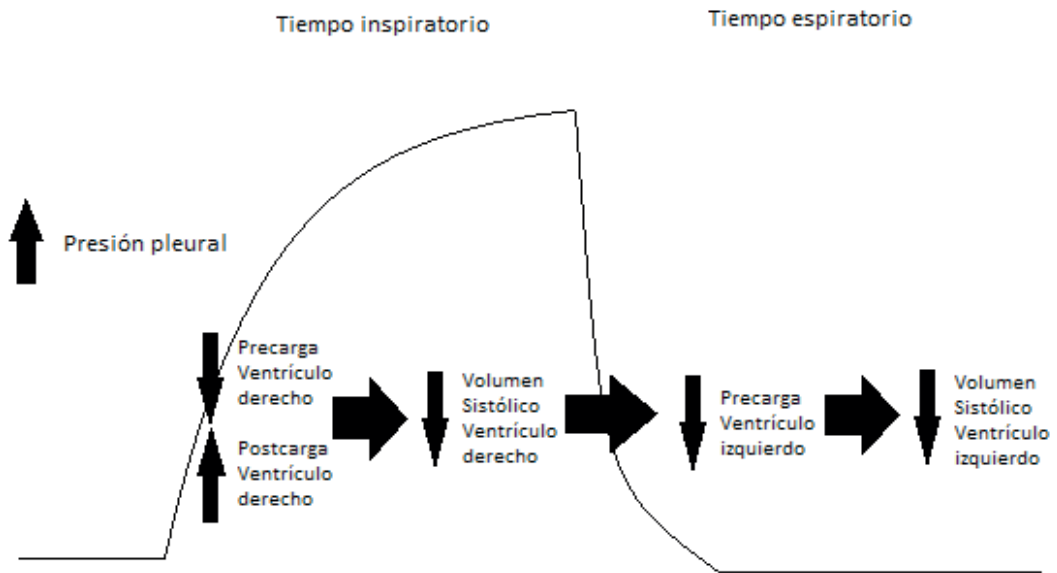


Figura 13.3: Resumen esquemático de la interacción cardiopulmonar en ventilación mecánica

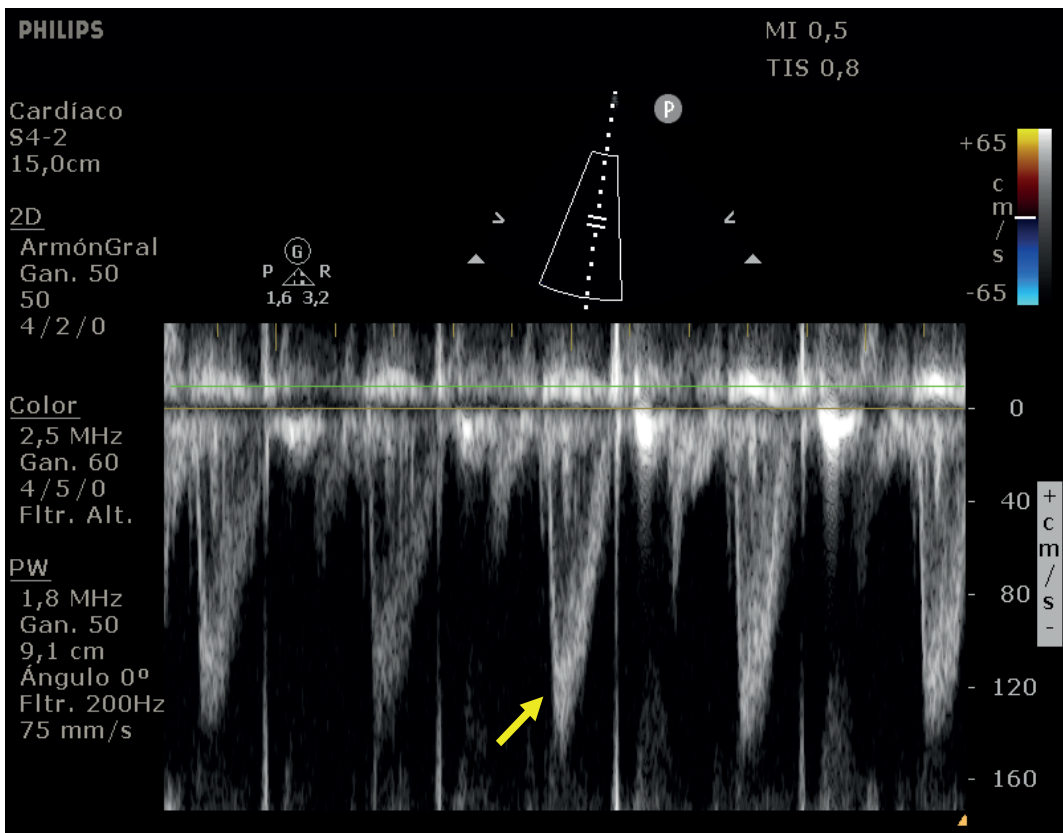


Figura 13.4: Flujo del tracto de salida del Ventrículo izquierdo



Figura 13.5: Posición del transductor para la ventana apical de 4 cámaras

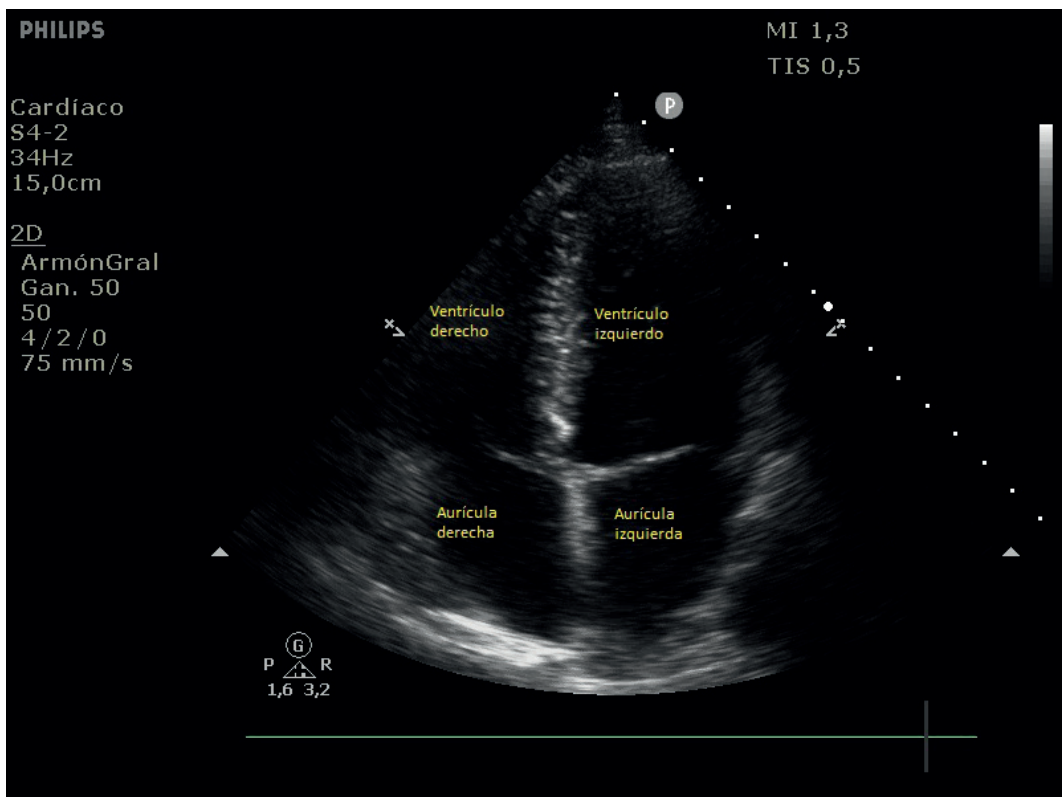


Figura 13.6: Ventana apical de 4 cámaras



Figura 13.7: Posición del transductor para la ventana apical de 5 cámaras al inclinar ligeramente la cola del transductor hacia abajo desde la ventana apical de 4 cámaras

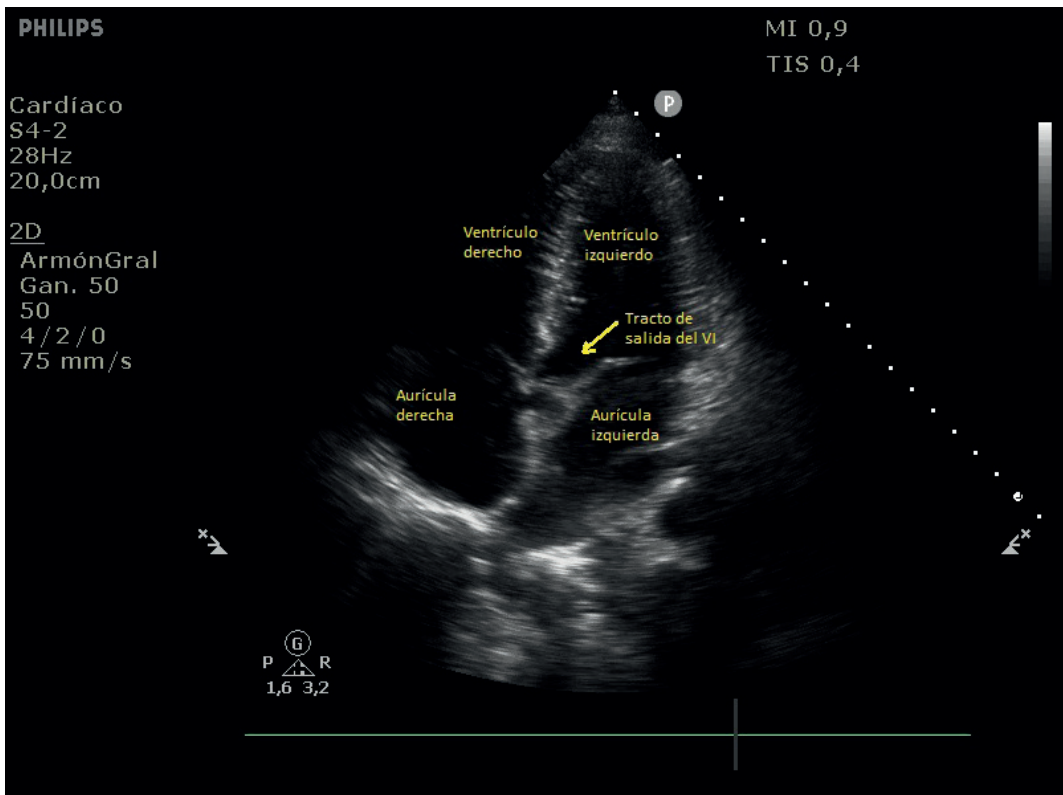


Figura 13.8: Ventana apical de 5 cámaras

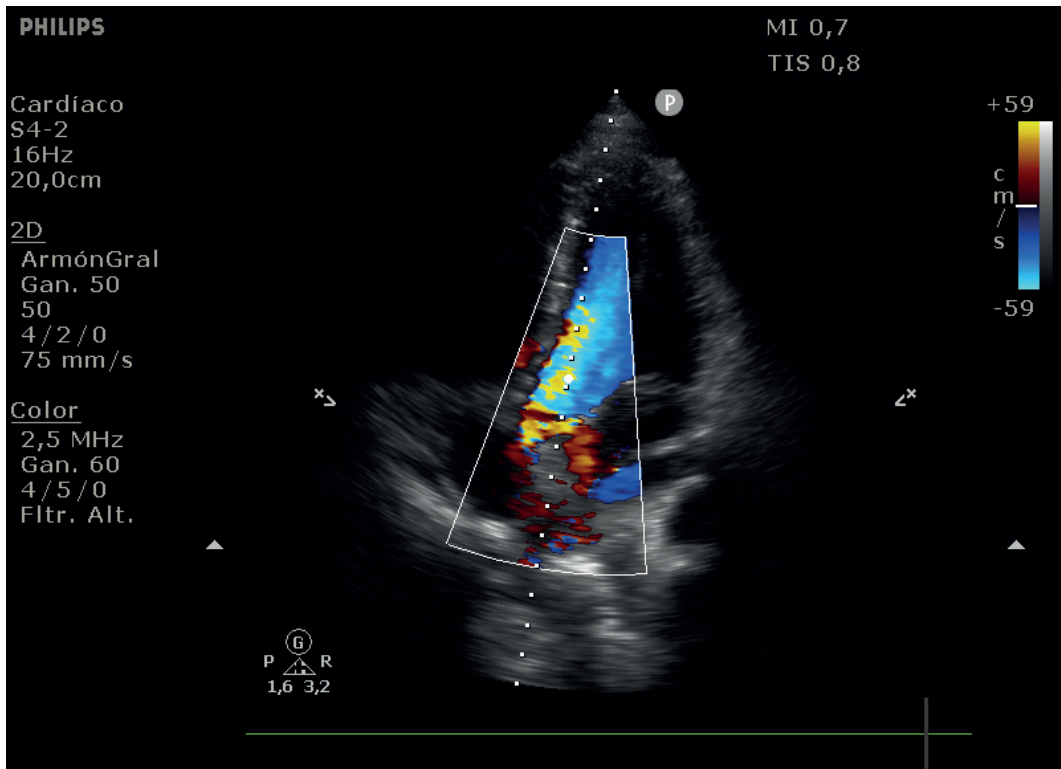


Figura 13.9: Flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo en azul al aplicar doppler color

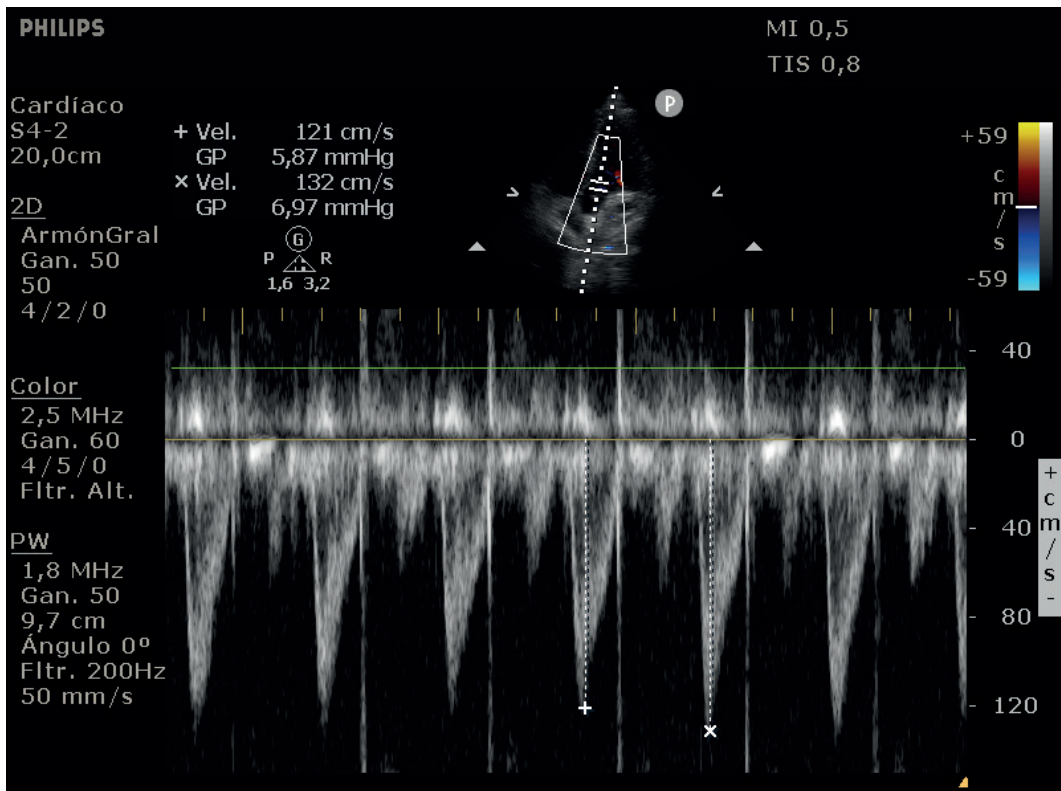


Figura 13.10: Medición de las velocidades pico sistólicas máxima (inspiración) y mínima (expiración) del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo, con un valor de variación de 8,6%

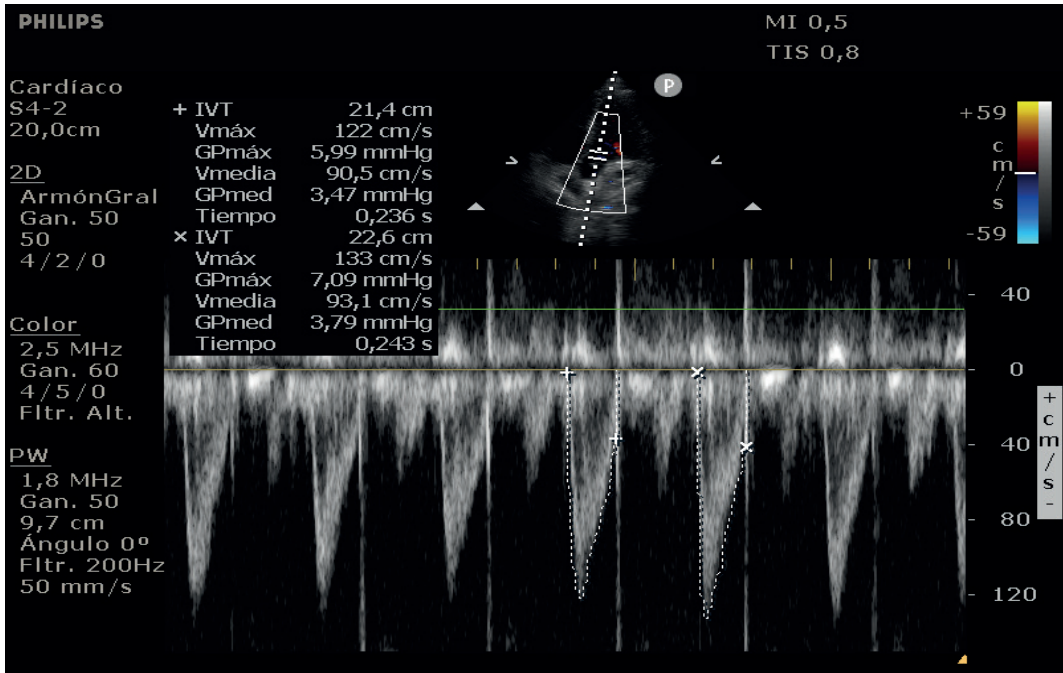


Figura 13.11: Medición de las integrales velocidad-tiempo máxima (inspiración) y mínima (expiración) del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo, con un valor de variación de 5,4%

para luego obtener los correspondientes flujos en modo doppler espectral durante un ciclo respiratorio (inspiración y expiración) (Figura 13.9).

3. Medir las velocidades pico sistólica o VTI (integral velocidad-tiempo) de los flujos correspondientes durante un ciclo respiratorio (Figuras 13.10 y 13.11).
4. Realizar los cálculos correspondientes, utilizando las siguientes ecuaciones(*).

Un valor de corte de 12% de variación de velocidad pico sistólica y de 20% de variación de VTI del tracto de salida del VI son útiles para discriminar entre respondedores y no respondedores a fluidos con una sensibilidad de 100% y 78% y especificidad de 89% y 92% respectivamente.

Variación del flujo de arteria Braquial

Siguendo el mismo principio se puede medir la variación de la velocidad pico sistólica (VPS) a nivel de la arteria Braquial, con un valor de corte de 10% con una sensibilidad de 74% y especificidad de 95% para predecir respuesta a fluidos, teniendo la ventaja de la mayor sencillez desde el punto de vista técnico para su medición.

Se realiza utilizando el transductor lineal de alta frecuencia, obteniendo un corte longitudinal de la arteria braquial a nivel de su recorrido por la cara interna del brazo, con la marca del transductor apuntando hacia la cabeza del paciente, posicionando el señalador en modo doppler pulsado en

* **Variación de Velocidad pico sistólica (VPS) = $\frac{(VPS \text{ máxima} - VPS \text{ mínima})}{(VPS \text{ máxima} + VPS \text{ mínima})/2}$**

Variación del VTI del tracto de salida del VI = $\frac{(VTI \text{ máximo} - VTI \text{ mínimo})}{(VTI \text{ máximo} + VTI \text{ mínimo})/2}$

el centro de la luz arterial (asegurando que el ángulo entre la línea de incidencia y la dirección del flujo sea igual o menor a 60°), y obteniéndose los respectivos flujos midiéndose las velocidades pico sistólicas correspondientes a un ciclo respiratorio para aplicar la siguiente ecuación (**) (Figuras 13.12, 13.13 y 13.14).

Índice de distensibilidad de vena Cava Inferior

La ventilación mecánica en su fase inspiratoria produce el aumento de la presión intrapleurales, que es transmitida a la aurícula derecha, produciendo la disminución del retorno venoso, evidenciándose lo contrario en la fase espiratoria, lo cual se ve reflejado en el aumento inspiratorio y disminución espiratoria del diámetro de la vena cava inferior

(VCI). Estos cambios cíclicos que se observan en dicha vena son más notorios en estados de hipovolemia, siendo la base fisiológica para el uso del índice de distensibilidad de la vena Cava inferior (dVCI) como parámetro de predicción de respuesta a fluidos.

Se debe obtener una vista subcostal del corazón, posicionando el transductor sectorial en la región subxifoidea apuntando hacia el hombro izquierdo con la marca del transductor apuntando hacia el flanco izquierdo del paciente. Luego se debe rotar el transductor 90° desde la mencionada posición, de manera tal de dirigir la marca del transductor hacia arriba, angulando hacia los costados hasta visualizar la vena Cava inferior en un corte longitudinal (Figuras 13.15, 13.16, 13.17 y 13.18). Es recomendable utilizar el modo M situando el cursor apro-

***Variación de velocidad pico sistólica (VPS) de A. Braquial = $\frac{(VPS \text{ máximo} - VPS \text{ mínimo})}{(VPS \text{ máximo} + VPS \text{ mínimo})/2}$**



Figura 13.12: Posición del transductor lineal a nivel del trayecto de la arteria braquial

ximadamente a 1 cm distal de la unión con la vena suprahepática, o a 2 cm de la unión entre la VCI y la aurícula derecha, registrán-

dose su variación inspiratoria y espiratoria durante un ciclo respiratorio (Figura 13.19), aplicando luego la siguiente ecuación (*).

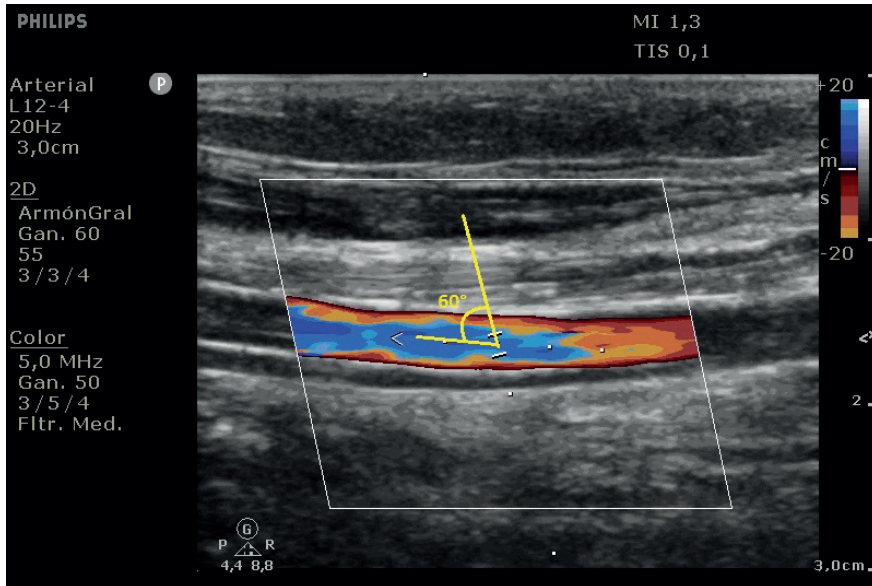


Figura 13.13: Corte longitudinal de la arteria braquial en modo bidimensional y doppler color

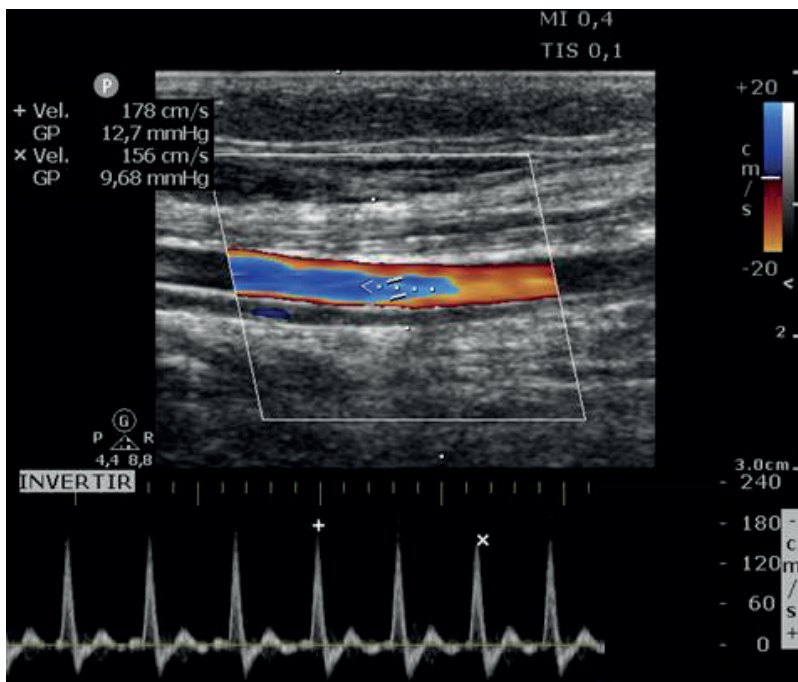


Figura 13.14: Medición de velocidades pico sistólicas máxima y mínima durante un ciclo respiratorio por doppler espectral, con un valor de variación de 13,1%

*
$$dVCI = \frac{(\text{Diámetro máximo de VCI} - \text{Diámetro mínimo de VCI})}{\text{Diámetro mínimo de VCI}}$$



Figura 13.15: Posición del transductor sectorial para la ventana subcostal

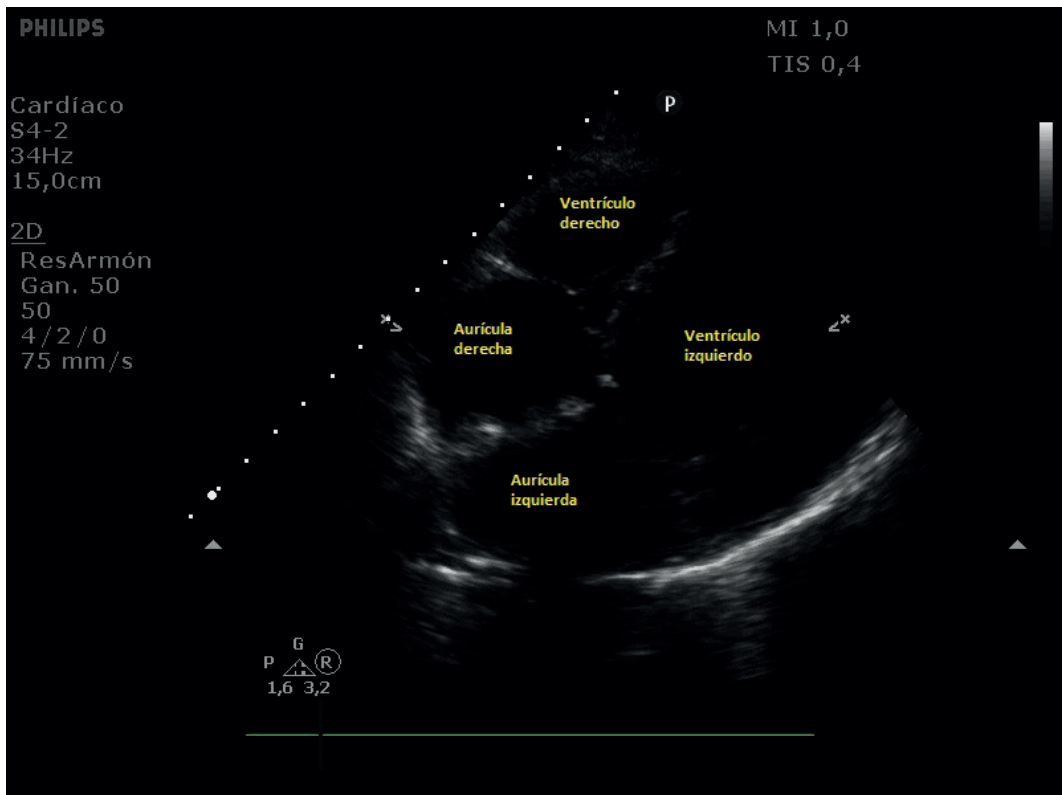


Figura 13.16: Ventana subcostal



Figura 13.17: Posicionamiento del transductor sectorial para visualización de vena cava inferior en el eje longitudinal, rotando 90° dirigiendo la marca hacia arriba

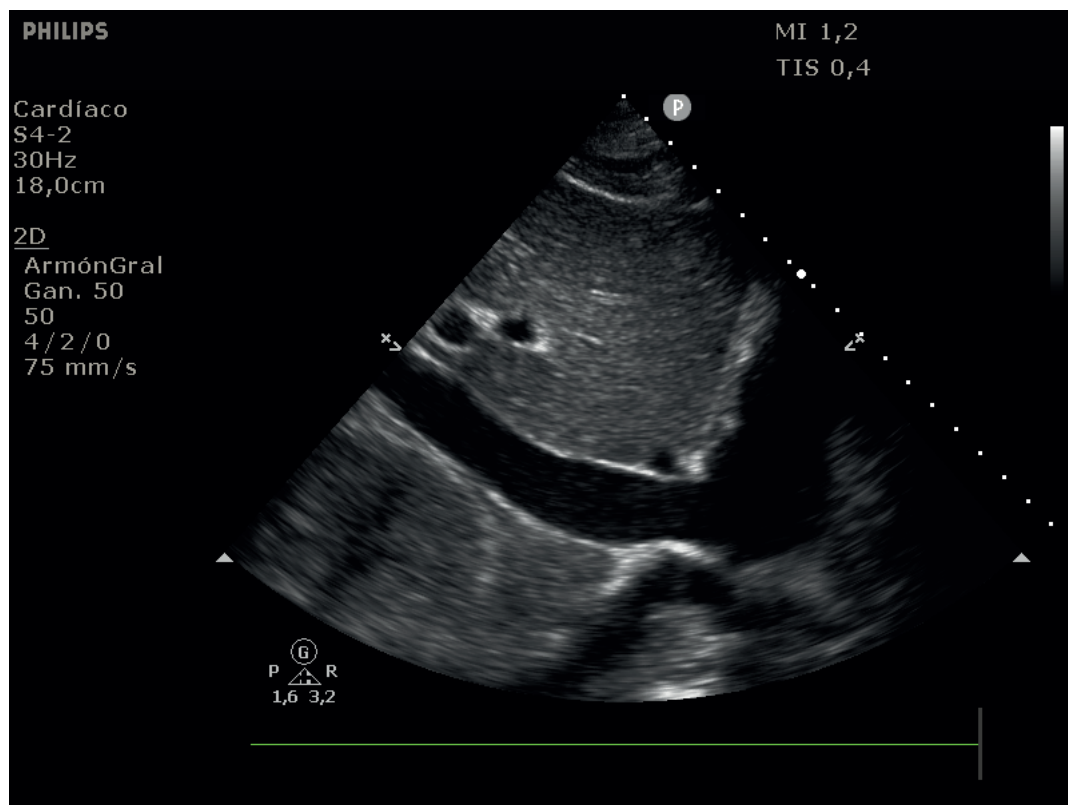


Figura 13.18: Ventana subcostal con visualización de vena cava inferior en el eje longitudinal

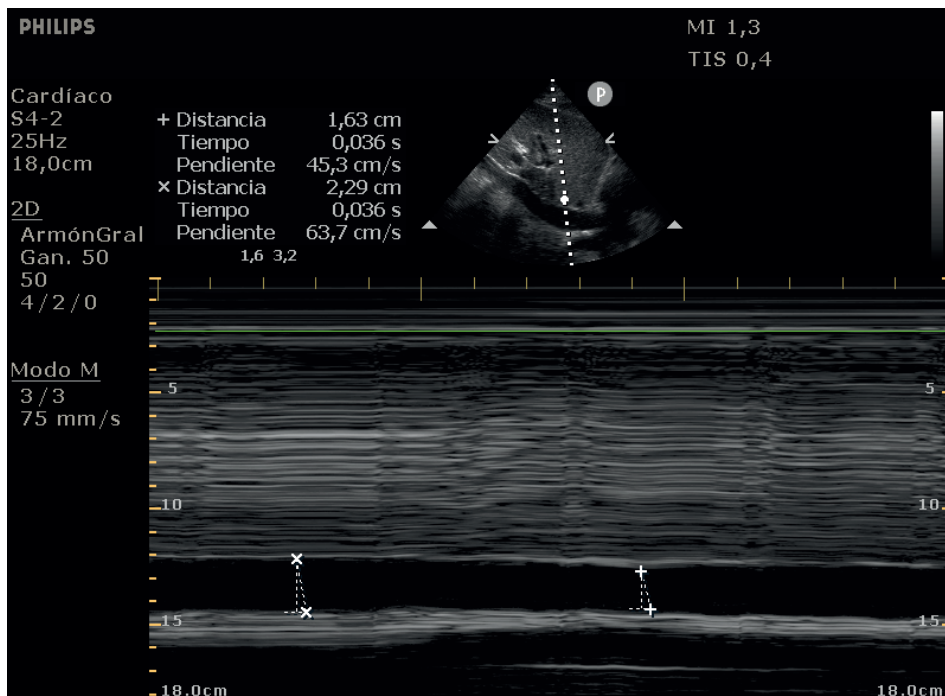


Figura 13.19: Medición de diámetros máximo (inspiración) y diámetro mínimo (expiración) de vena cava inferior, con un valor del índice de distensibilidad de VCI de 40,4%

Un valor de corte de 18% de índice de distensibilidad de la vena Cava inferior es útil para predecir respuesta a fluidos con una sensibilidad y especificidad del 90%.

Índice de distensibilidad de Vena Yugular Interna (dVYI)

Siguendo el mismo principio, se puede medir la distensibilidad a nivel de la vena Yugular interna, utilizando un transductor lineal de alta frecuencia posicionándolo a la altura del cartílago cricoides, obteniendo un corte transversal de la vena, para luego analizar en modo M su variación respiratoria en un ciclo respiratorio (Figuras 13.20 y 13.21), y aplicar la siguiente fórmula*.

Un valor de corte de 18% de índice de distensibilidad de la vena Yugular interna puede predecir respuesta a fluidos con una sensibilidad de 80% y especificidad de 85%.

Sin embargo es importante mencionar,

que los índices de interacción cardiopulmonar descriptos hasta ahora, pueden ser utilizados sólo en condiciones específicas, tales como la presencia de un ritmo sinusal regular y estar totalmente adaptados a la ventilación mecánica con sedación profunda o coma. También se debe tener en cuenta que un VT (volumen tidal) menor a 7mL/kg podría ser responsable de falsos negativos, debido a que un bajo VT podría ser inadecuado para inducir un cambio significativo en la precarga, aunque cabe mencionar que en el estudio realizado por Guarracino y colaboradores del índice de distensibilidad de vena Yugular interna habían pacientes que estaban ventilados con VT de hasta 6 mL/kg, mostrando su utilidad aún en estos casos. Por lo tanto, la irregularidad del ritmo cardíaco, del ciclo respiratorio y el bajo volumen tidal pueden influir en la variación en el volumen sistólico, haciendo que la respuesta a fluidos no

*

$$\text{dVYI} = \frac{(\text{Diámetro máximo de VYI} - \text{Diámetro mínimo de VYI})}{\text{Diámetro mínimo de VYI}}$$



Figura 13.20: Posición del transductor lineal para la visualización de la vena Yugular interna en el eje transversal

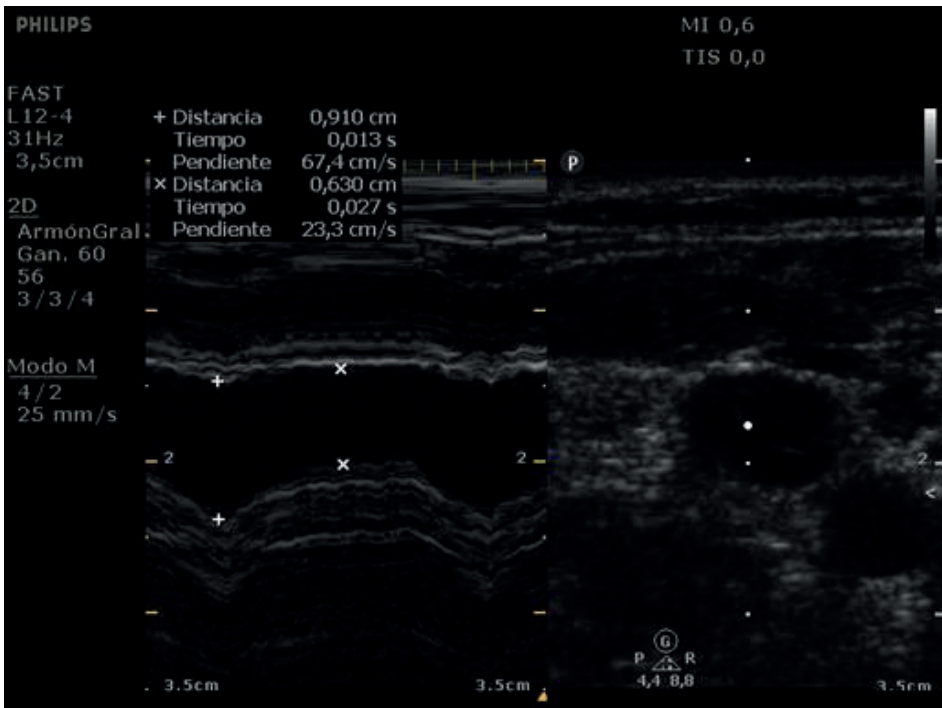


Figura 13.21: Medición del diámetro máximo (inspiración) y diámetro mínimo (espiración) de la vena Yugular interna en un corte transversal, con un valor del índice de distensibilidad de VYI de 44,4%

pueda ser predicha adecuadamente en tales situaciones.

Para sobrellevar estas limitaciones se han propuesto otros parámetros dinámicos que no dependerían de dichas condi-

ciones, siendo aún útiles en ventilación espontánea. Los más utilizados son el test de elevación pasiva de miembros inferiores (Passive leg raising test) y el minidesafío con fluidos (Minifluid Challenge).

Test de elevación pasiva de miembros inferiores (Passive leg raising test)

La elevación pasiva de miembros, ha sido propuesta como una maniobra alternativa modificadora de la precarga, basándose en el hecho de que puede producir un incremento reversible del retorno venoso desde los miembros inferiores al tórax.

Elevando pasivamente los miembros inferiores desde el plano horizontal se puede inducir una transferencia gravitacional de sangre desde las partes inferiores del cuerpo hacia el compartimiento circulatorio central y especialmente hacia las cavidades cardíacas.

La elevación pasiva de miembros inferiores (PLR) recluta una parte de la sangre contenida en los reservorios venosos y convierte el “unstressed volume” a “stressed volume”. El PLR aumenta la precarga de VD, a través de un incremento de la Psm. Si el VD es precarga dependiente, el aumento del retorno venoso resulta en un incremento en el gasto cardíaco derecho y por lo tanto del llenado del VI. Como resultado del aumento de la precarga del VI, se produce un incremento del gasto cardíaco, dependiente del grado de reserva de precarga del VI.

Un punto importante es que el incremento de la precarga inducida por el PLR desaparece completamente cuando los miembros inferiores vuelven a la posición horizontal. El efecto hemodinámico del PLR es similar a la infusión de fluidos y no es afectada por la presencia de respiración espontánea, ni por la presencia de arritmias.

Se observó que el aumento del flujo aórtico a nivel de la aorta descendente torácica inducida por el PLR en pacientes precarga dependientes ocurría en pocos segundos, siendo máxima al minuto aproximadamente de empezada dicha maniobra. Por lo tanto, el fenómeno he-

modinámico del PLR debería ser evaluado durante el rango de tiempo comprendido entre los 30 y 90 segundos posteriores a la maniobra.

El nivel de presión intraabdominal constituye un factor importante a considerar ya que al encontrarse la misma elevada, podría impedir la transferencia de sangre al compartimiento central.

El PLR ha sido validado para predecir respuesta a fluidos, pero requiere la determinación del gasto cardíaco con dispositivos de rápida respuesta ya que los cambios hemodinámicos son transitorios. Las técnicas disponibles al presente son la ecocardiografía transtorácica, doppler esofágico, termodilución transpulmonar (Picco) y ultrasonido doppler transtorácico (USCOM).

Según el estudio de Monnet y colaboradores el PLR produjo cambios en el VTI aórtico (subrogado del Volumen sistólico) de 12,5% o más prediciendo respuesta a volumen con una sensibilidad de 77% y especificidad de 100%.

Biais y colaboradores demostraron que el aumento del VS por Ecocardiografía transtorácica producido por el PLR de más del 13% predecía la respuesta a la expansión con volumen con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 90%.

Pasos a seguir (Figuras 13.22, 13.23, 13.24 y 13.25):

1. En posición semisentada con la cabeza a 45°, se mide el VTI del tracto de salida del ventrículo izquierdo (promediando 3 o más mediciones).
2. Posicionar al paciente en el plano horizontal, elevando los miembros inferiores 45°, midiendo el VTI del tracto de salida del ventrículo izquierdo (promediando 3 o más mediciones) dentro de los 30 a 90 segundos de realizada la maniobra.
3. Realizar los cálculos correspondientes, utilizando la siguiente ecuación (*).

*

Variación del VTI = $\frac{(\text{VTI en PLR} - \text{VTI en posición semisentada})}{(\text{VTI en PLR} + \text{VTI en posición semisentada})/2}$



Figura 13.22: Medición del VTI del tracto de salida del ventrículo izquierdo en posición basal (semisentada)

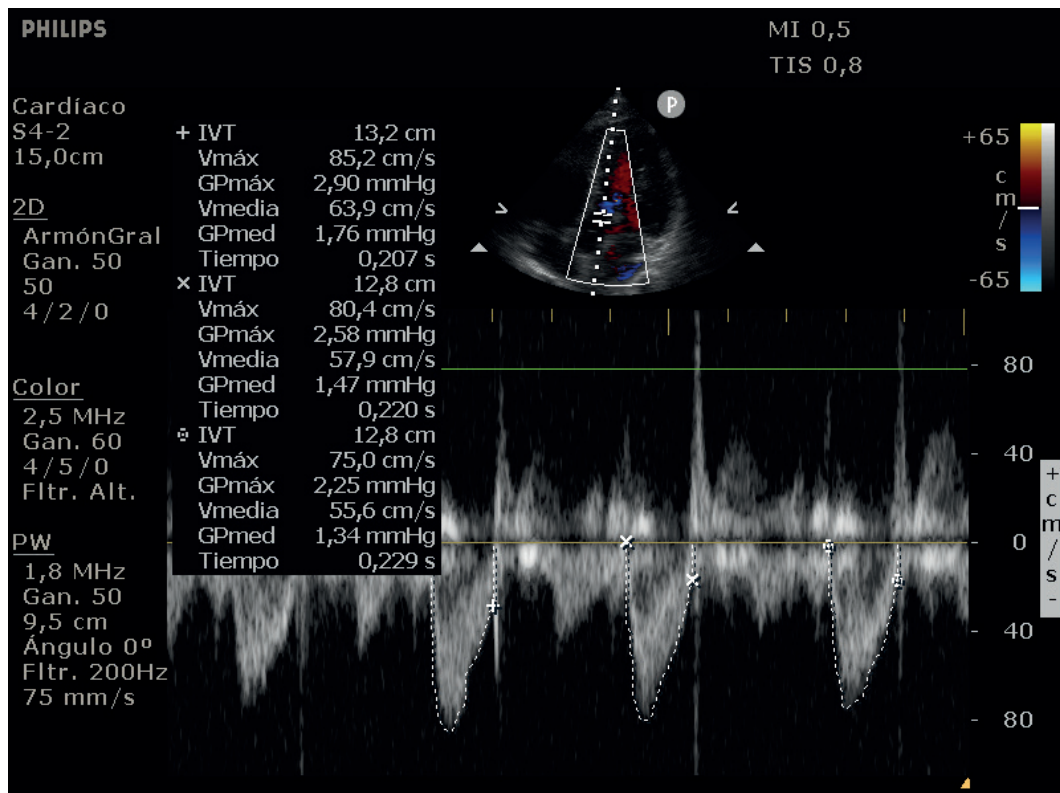


Figura 13.23: Medición del VTI del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo (3 consecutivos) en condición basal, con un VTI promedio de 12,9cm



Figura 13.24: Medición del VTI del tracto de salida del ventrículo izquierdo con maniobra de elevación pasiva de miembros inferiores

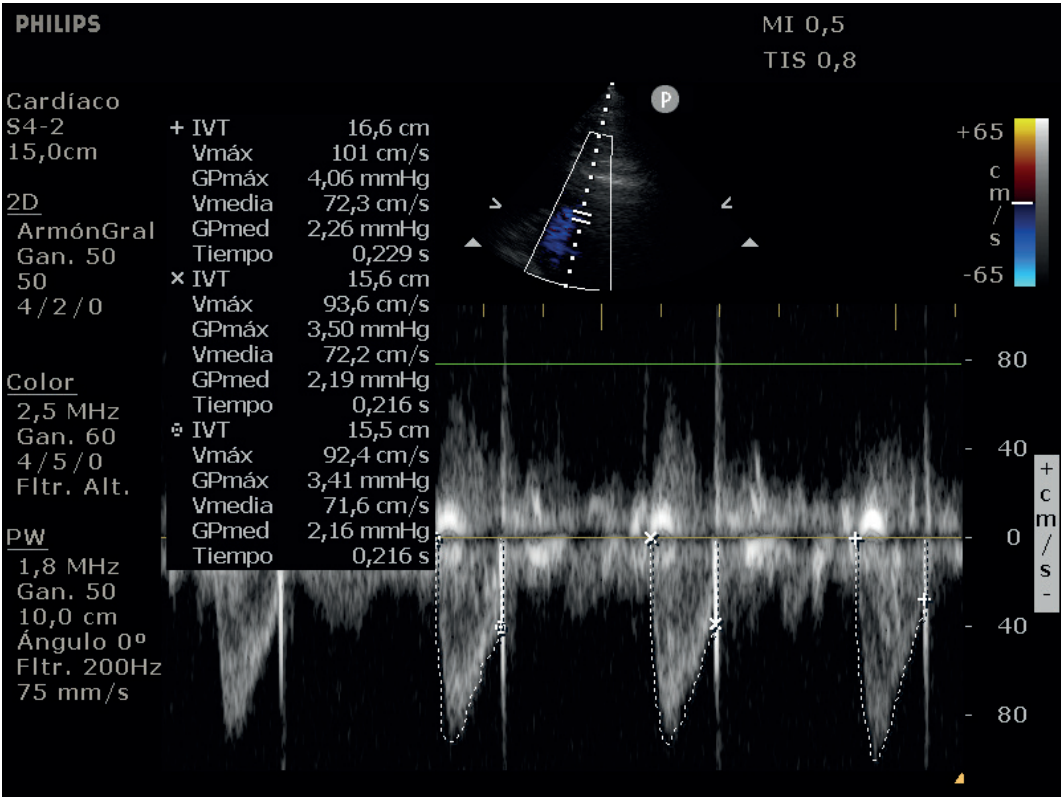


Figura 13.25: Medición del VTI del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo (3consecutivos) con maniobra de elevación pasiva de miembros inferiores, con un VTI promedio de 15,9cm, que representa un aumento del 20,8%

**Minidesafío de flúidos
(Minifluid Challenge)**

En ciertas situaciones, como ante la presencia de fractura de miembros

inferiores o de pelvis, la maniobra de elevación pasiva de miembros inferiores no puede ser utilizada. Esto ha llevado a desarrollar un nuevo método para eva-

luar la predicción de respuesta a fluidos denominado Minidesafío de fluidos (Minifluid Challenge), que consiste en la infusión de un bajo volumen de fluido en un tiempo rápido, generado el aumento de la precarga de VD, a través de un incremento de la Psm, generando el incremento del retorno venoso, resultando en el aumento del gasto cardíaco en condiciones de precarga dependencia ventricular.

Pasos a seguir:

1. Medir el VTI (subrogado del volumen sistólico) a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo en condición basal.
2. Infundir 100 mL de un coloide aproximadamente en 1 minuto y medir inmediatamente el VTI a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
3. Realizar la siguiente ecuación (*)
Un valor de corte de 10% es útil para predecir respuesta a fluidos con una sensibilidad de 95% y especificidad de 78%.

Tolerancia a volumen

La expansión con fluidos en los estados de shock no sólo debería estar guiada por el hecho de ser o no respondedor a volumen sino también si es tolerante o no al mismo, condicionada principalmente por la presencia de agua extravascular pulmonar y por el efecto contraprudente de ésta. Un paciente puede ser respondedor a volumen pero no tolerante a la misma, lo cual limitaría la fluidoterapia, para evitar el perjuicio que pudiera generar a nivel pulmonar. En tal caso sería recomendable enfocar la estrategia en el uso de vasopresores para aumentar el tono vasomotor venoso para así aumentar el retorno venoso, a fin de mantener un gasto cardíaco adecuado.

Por lo dicho se desprende que la evaluación del agua extravascular pulmonar es imprescindible junto a la evaluación del estado hemodinámico en los estados de shock.

Para ello existen distintos métodos tales como la termodilución transpulmonar y la ecografía pulmonar. Esta última constituye

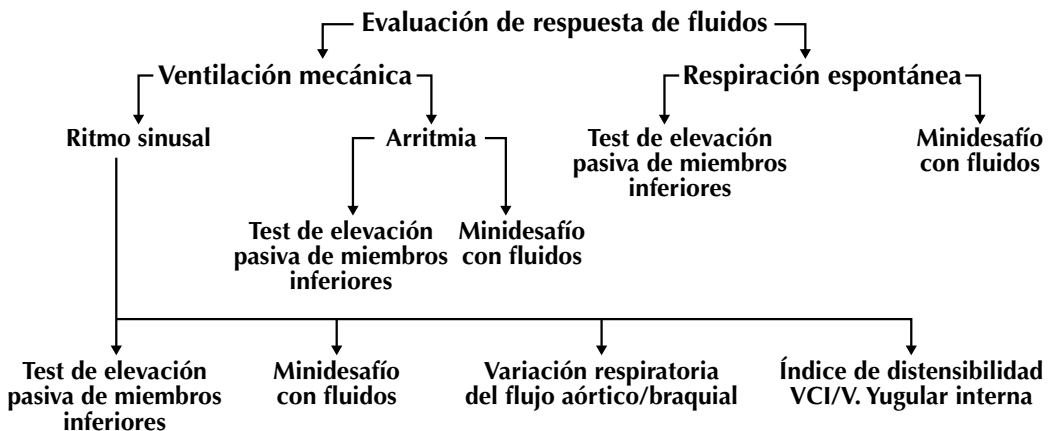


Figura 13.26: Resumen esquemático de los parámetros dinámicos para la evaluación de respuesta a fluidos por Ecografía y doppler

*

$$\text{Variación del VTI con Minidesafío de fluidos} = \frac{(\text{VTI luego de Minidesafío} - \text{VTI basal})}{(\text{VTI luego de Minidesafío} + \text{VTI basal})/2}$$

un método práctico y sencillo, a través del análisis de la presencia de las líneas B, artificios hiperecoicos que se originan en la línea pleural y descienden en forma vertical, presentes en el síndrome intersticio-alveolar (que será desarrollado en otro capítulo) (Figura 13.27).

Por lo tanto detectar respuesta a volumen no debe conducir a la infusión de fluidos en forma sistemática. Tal decisión debería estar basada en la presencia de signos de compromiso cardiovascular y debe

ser balanceado con el potencial riesgo de formación de edema pulmonar y empeoramiento del intercambio gaseoso.

También se debe tener en cuenta que el valor de corte para los distintos métodos descritos para la predicción de respuesta a la administración de fluidos, no deben ser considerados como un número mágico. Más aún, los valores de sensibilidad y especificidad no deben considerarse absolutos, debiéndose ser interpretados dependiendo de su contexto clínico.

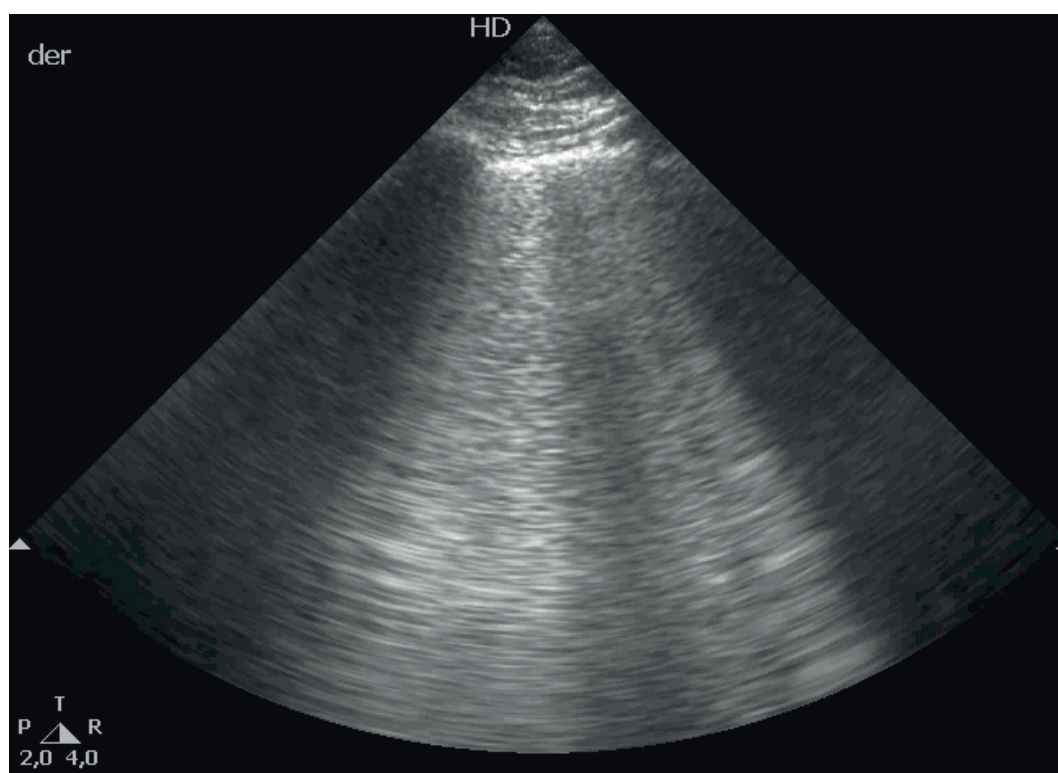


Figura 13.27: Patrón de líneas B confluentes en región anterior del tórax en un paciente con aumento del agua extravascular pulmonar

Bibliografía

- Vieillard-Baron A. Heart-lung interactions in Mechanical Ventilation. Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill. 2011. pp. 43-50. Springer.
- Slama M, Maizel J. Assessment of Fluid Requirements: Fluid Responsiveness. Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill. 2011. pp. 61-70. Springer.
- De Backer D. Assessment of Fluid Requirements: The Fluid Challenge. Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill. 2011. pp. 71-78. Springer.
- Vignon P, Slama M. Diagnosis the Mechanisms of Circulatory Failures. Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill. 2011. pp. 99-108. Springer.
- De Backer D, Vieillard-Baron A. Septic Shock. Hemodynamic Monitoring Using Echocardiography in the Critically Ill. 2011. pp. 109-116. Springer.
- Subramaniam B, Talmor D. Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Function and Hydration Status. Critical Care Ultrasonography. 2009. pp. 101-114. McGraw-Hill.
- Slama M, Maizel J, Mayo P H. Echocardiographic Evaluation of Preload Responsiveness. Critical Care Ultrasonography. 2009. pp. 115-124. McGraw-Hill.
- Lichtenstein D A. Simple Critical Ultrasound Considering Hemodynamic Therapy: Our Limited Investigation. Whole Body Ultrasonography in the Critically Ill. 2010. pp. 223-242. Springer.
- Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller J P, Teboul J L. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. Chest 2001, 110:867-73.
- Slama M, Masson H, Teboul J L. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2002; 283:H1729-H1733.
- Charron C, Fessenmeyer C, Cosson C. The influence of tidal volume on the dynamic variables of fluid responsiveness in critically ill patients. Anesth Analg. 2006; 102:1511-1517.
- Monge García M I, Gil Cano A, Díaz Monrové J C. Brachial artery peak velocity variation to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients. Critical Care 2009, 13:R142.
- Barbier C, Loubières Y, Schmit C. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. Intensive Care Med. 2004; 30:1740-1746.
- Feissel M, Michard F, Faller J P, Teboul J L. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. Intensive Care Med. 2004; 30:1834-1837.
- Guarracino F, Ferro B, Forfori F, Bertini P, Magliacano L, Pinsky M R. Jugular vein distensibility predicts fluid responsiveness in septic patients. Critical Care 2014; 18:647.
- Maizel J, Airapetian N, Lorne E, Tribouilloy C, Massy Z, Slama M. Diagnosis of central hypovolemia by using passive leg raising. Intensive Care Med (2007);33:1133-8.
- Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul J L. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. Intensive Care Med (2007); 33:1125-32.
- Monnet X, Rienza M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul J L. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. Crit Care Med (2006); 34:1402-7.
- Biais M, Vidil L, Sarraey P, Cottenceau V, Revel P, Sztark F. Changes in stroke volume induced by passive leg raising in spontaneously breathing patients: comparison between echocardiography and Vigileo/Flo Trac device. Crit Care (2009); 13(6):R195.
- Muller L, Toumi M, Bousque P J, Riu-Poulenc B, Louart G, Candela D, Zoric L, Suhs C, De La Coussaye J E, Molinari N, Lefrat J Y. An increase in Aortic Blood Flow after an Infusion of 100 ml Colloid over 1 Minute Can Predict Fluid Responsiveness. Critical Care Medicine (2011); 115:541-7.