

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Choque séptico. Actualización en la monitorización hemodinámica

*Septic shock in ICU: update in hemodynamic monitoring*Daniela Arriagada,¹ Alejandro Donoso,^{1,2} Pablo Cruces,² Franco Díaz²

RESUMEN

Si bien los principios básicos para el diagnóstico y la monitorización hemodinámica como los pilares terapéuticos del niño con choque séptico se mantienen en el tiempo, es innegable que en las últimas décadas se han incorporado nuevos y trascendentes conceptos, por lo que es importante que el médico tratante de las unidades de cuidados intensivos tenga conocimiento de ellos a cabalidad.

La monitorización hemodinámica es una herramienta que no solamente permite detectar el origen de la inestabilidad hemodinámica sino también guiar el tratamiento y evaluar su efectividad. La resucitación con fluidos debe ser el primer paso en la reanimación del paciente hemodinámicamente inestable. Sin embargo, la determinación clínica del volumen intravascular puede ser, en ocasiones, difícil de establecer en el paciente crítico. Las presiones de llenado cardíaco no son capaces de predecir la respuesta a fluidos. Los indicadores dinámicos de respuesta a fluidos evalúan el cambio en el volumen eyectivo durante la ventilación mecánica; de este modo, se valora la curva de Frank-Starling del paciente. Mediante la prueba de fluido es posible evaluar el grado de la reserva de precarga que se puede utilizar para aumentar el volumen eyectivo.

En esta revisión se actualiza la información disponible sobre la monitorización hemodinámica básica y funcional.

Palabras clave: sepsis, choque séptico, monitorización hemodinámica funcional, prueba de fluido, volumen eyectivo, respuesta a fluidos.

ABSTRACT

In recent decades, new and important concepts have emerged for the diagnosis and management of the pediatric patient with septic shock, although the basic principles have remained similar over time. Attending physicians in the pediatric intensive care unit (PICU) must be fully aware of these concepts in order to improve patient care in the critical care unit.

Hemodynamic monitoring is a tool that not only allows detection of the source of hemodynamic instability but also guides treatment and assesses its effectiveness. Fluid loading is considered the first step in the resuscitation of hemodynamically unstable patients. Nevertheless, clinical determination of the intravascular volume can be extremely difficult in a critically ill patient. Studies performed have demonstrated that cardiac filling pressures are unable to predict fluid responsiveness. Dynamic tests of volume responsiveness use the change in stroke volume during mechanical ventilation assessing the patients' Frank-Starling curve. Through fluid challenge the clinician can assess whether the patient has a preload reserve that can be used to increase the stroke volume.

In this review we updated the available information on basic and functional hemodynamic monitoring.

Key words: sepsis, septic shock, functional hemodynamic monitoring, fluid challenge, stroke volume, volume responsiveness.

¹ Programa de Medicina Intensiva en Pediatría
Facultad de Medicina Clínica Alemana,
Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile, Chile
² Área de Cuidados Críticos
Unidad de Gestión Clínica de Niño
Hospital Padre Hurtado

Santiago de Chile, Chile

Fecha de recepción: 28-03-13

Fecha de aceptación: 23-05-13

INTRODUCCIÓN

El choque séptico es un desafío clínico, tanto en el escenario del servicio de urgencias como en el de cuidados intensivos pediátricos. El diagnóstico precoz, que permite una rápida intervención terapéutica, es esencial para obtener una mejoría en el pronóstico de estos pacientes.¹ El tratamiento actual incluye el uso de fluidos en la reanimación, el empleo de inótropos, vasopresores y adyuvantes,

como hidrocortisona.² Nuevas terapias aparecen también como promisorias, aunque todavía su eficacia y seguridad son un tema de debate.³ Una parte trascendente en el enfoque global del paciente séptico es la monitorización hemodinámica. Esta tiene gran importancia pues, junto con la detección del origen de la inestabilidad hemodinámica, permite guiar y evaluar la eficacia del tratamiento empleado. El objetivo de esta revisión es resumir el estado actual de la monitorización hemodinámica básica y funcional, enfatizando en esta última los nuevos índices —llamados índices dinámicos de respuesta a fluidos— los cuales se han ido incorporando progresivamente a la práctica clínica.

PARÁMETROS HEMODINÁMICOS PARA GUIAR LA TERAPIA CON FLUIDOS

Una de las piedras angulares del tratamiento del paciente en choque es el uso de fluidos intravenosos.⁴ Sin embargo, su uso y dosificación aún se realizan en forma empírica. Fundamentalmente, la única razón por la cual se aporta fluidos a un paciente críticamente enfermo es para aumentar el volumen sistólico (VS) y, de esta forma, el gasto cardíaco (GC).⁵ No obstante, considerando que solamente 50% de los pacientes críticos responden a la expansión con fluidos, debido a la disfunción miocárdica y la alterada sensibilidad adrenérgica,⁶ los parámetros hemodinámicos para decidir la administración de estos fluidos deberían identificar a los pacientes que se beneficiarán (paciente respondedor) y, al mismo tiempo, evitar un tratamiento inútil y potencialmente perjudicial en los que no responderán.

El riesgo de una dosis insuficiente de fluidos es la hipoperfusión tisular, la cual, en un escenario de hipovolemia no corregida, puede ocasionar un uso inapropiado de vasopresores que exacerben aún más dicha hipoperfusión. En contraposición, un excesivo aporte de fluidos puede alterar la entrega de oxígeno (DO_2)⁷ y, además, asociarse con una serie de complicaciones que derivarán en una mayor estadía en la unidad de cuidados intensivos (UCI) o intrahospitalaria^{7,8} y en un aumento de la mortalidad.⁹

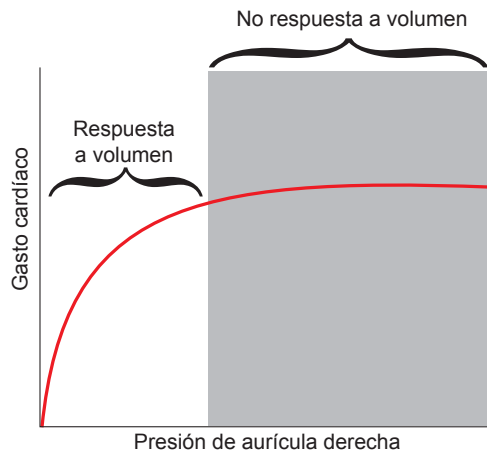
Debemos señalar que, generalmente, el uso inadecuado de fluidos ocurre en las circunstancias que se mencionan a continuación:

1. Cuando se administra, basado en la macrohemodinamia del paciente, sin existir una evidencia real de hipoperfusión
2. Ya corregida la hipoperfusión, se continúa expandiendo la volemia
3. Cuando se pretende revertir con fluidos un estado de hipoperfusión no dependiente de fluidos (disfunción cardiovascular) y
4. Al aportar fluidos en un contexto donde la relación riesgo/beneficio es desfavorable, como en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)¹⁰ o el síndrome compartimental abdominal (SCA)¹¹

Múltiples publicaciones han demostrado que un balance hídrico positivo está asociado a un peor pronóstico en adultos y niños.¹²⁻¹⁴ Boyd y colaboradores demostraron que, tanto a las doce horas como al cuarto día de evolución, los mayores valores de balance hídrico se asociaron con un aumento significativo de la mortalidad.¹⁵ Flori y colaboradores, en un análisis post-hoc, concluyeron que un balance hídrico persistentemente positivo es deletéreo en pacientes pediátricos con lesión pulmonar aguda (LPA), pues ocasiona más días en ventilación mecánica (VM) y mayor mortalidad, independientemente de la magnitud de la falla de oxigenación o gravedad de la disfunción orgánica.¹⁶ En la misma línea, Arkan y colaboradores demostraron que los pacientes con un mayor porcentaje de sobrecarga de fluidos presentaban mayor deterioro de oxigenación, mayor duración de la VM y mayor estadía en UCI, independientemente de la edad, sexo y puntaje de gravedad.⁷

Para decidir el aporte de fluidos, es esencial determinar si existen o no signos de hipoperfusión. En ocasiones resulta fácil, debido a la presencia de signos evidentes de choque. Sin embargo, en algunas oportunidades existen signos más sutiles de hipoperfusión.

Por ello, ante signos de perfusión tisular inadecuada, habitualmente como primer paso de la resucitación se infunden fluidos. El resultado esperado de la expansión será un incremento en el VS y el GC, ya que cuanto mayor es la precarga, mayor es el volumen sistólico (ley de Frank-Starling). Se debe recordar que, fisiológicamente, la precarga se entiende como todos los factores que contribuyen en el stress (tensión) pasivo de la pared ventricular al final de la diástole y es uno de los determinantes principales del GC. A su vez, la precarga óptima se define como el grado de estiramiento máximo o tensión de las fibras miocárdicas antes del inicio de la contracción ventricular.¹⁷ En la práctica clínica, esta definición es difícilmente aplicable, por lo que se sustituye por las presiones intracavitarias

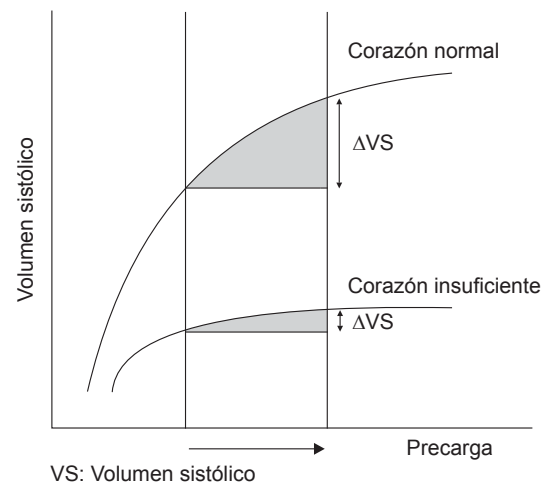


La curva de función cardíaca tiene dos zonas: una ascendente y un *plateau*. En la zona ascendente o respondedora a fluidos (precarga dependiente), pequeños cambios en la precarga (presión de aurícula derecha) ocasionan grandes cambios en el GC. En la zona *plateau* (zona cuadrilada) la infusión de fluidos no incrementa el gasto cardíaco. Esta fase es no respondedora a fluidos (precarga-independencia).

Figura 1. Representación esquemática de la curva de función cardíaca (curva Starling).

(presión venosa central, PVC) o volúmenes telediastólicos, asumiendo que ninguno de estos dos parámetros refleja con exactitud la elongación de las fibras musculares.

Sin embargo, hay que considerar que la relación entre la precarga y el VS no es lineal. Por lo tanto, una vez alcanzado un determinado valor de precarga, los aumentos posteriores no tendrán una traducción significativa en el VS (Figura 1). En esta curva se pueden identificar dos partes: una ascendente o zona precarga dependiente y otra plana o zona de precarga independiente. En condiciones normales, ambos ventrículos operan en la parte ascendente de la curva. Este es el mecanismo que nos permite disponer de una reserva funcional ante condiciones de *stress*.¹⁸ En estados de hipoperfusión, la respuesta positiva será un aumento del VS. Sin embargo, esto ocurrirá solamente si ambos ventrículos están operando en la parte ascendente de curva. En caso de observarse dicha respuesta, se catalogará al paciente como “respondedor a fluidos”; no obstante, si no hay respuesta, la carga de fluidos puede ser perjudicial. Por ende, los repetitivos “bolos de fluidos” se deben de discontinuar si el paciente no es respondedor o se observa un incremento significativo del EVLW (del inglés *extravascular lung water*), si existe la posibilidad de monitorización de este último.¹⁰



Para un mismo incremento de la precarga (flecha), se provoca un incremento variable del volumen sistólico.

Figura 2. Diferentes respuestas del volumen sistólico ante un incremento de la precarga dependiendo de la curva de función ventricular.

No obstante, se debe recordar que el aumento del VS como resultado de una prueba de fluido depende no solamente del incremento en la precarga, sino también de la función ventricular y la poscarga ventricular, ya que la reducción de la contractilidad disminuye el grado de la pendiente de la relación entre la precarga y el VS (curva de Frank-Starling) (Figura 2).¹⁹

Para guiar la terapia con fluidos, tradicionalmente se utilizan parámetros estáticos, como la presión venosa central (PVC), que es la más frecuentemente utilizada. Basado en el principio equivocado que la PVC refleja el volumen intravascular,²⁰ se asume ampliamente que pacientes con “PVC baja” están depletados de volumen, mientras que los pacientes con “PVC alta” tienen sobrecarga de este.

La PVC es una buena aproximación de la presión auricular derecha (PAD), que a su vez es el mayor determinante del llenado de ventrículo derecho (VD). Como el volumen eyectivo (VE) del VD determina el llenado del ventrículo izquierdo (VI) se asume entonces como medida indirecta de la precarga del VI. Sin embargo, debido a variados factores, como los cambios en el tono venoso, la magnitud de presiones intratorácicas, la distensibilidad de los ventrículos, el volumen sanguíneo estresado y no estresado y la presión sistémica media,²¹ existe una pobre relación entre la PVC y el volumen de fin de diástole del VD.

Se ha documentado que el valor real de PVC es un pobre predictor del estado de la volemia. Existe una superposición entre los valores de PVC en los grupos de pacientes respondedores y no respondedores a fluidos, sin la posibilidad de establecer un valor umbral diferencial para los grupos.^{22,23} Recientemente, una revisión sistemática confirmó que no hay asociación entre la PVC y el volumen sanguíneo circulante y no predice la respuesta a fluidos en un amplio espectro de condiciones clínicas.²⁴

Al igual que la PVC, el valor de la presión de oclusión de arteria pulmonar (PAOP, *pulmonary artery occlusion pressure*) no es un parámetro fidedigno para evaluar la respuesta a fluidos, ya que su relación con el GC está influenciada por la distensibilidad del ventrículo izquierdo, la contractilidad del miocardio o la presión yuxtacardiaca.^{5,25-27}

Otros índices estáticos para evaluar la respuesta a fluidos son los volúmenes y áreas ventriculares de fin de diástole (volúmenes telediastólicos de VD y VI, volumen telediastólico global indexado, área de fin de diástole de VI).^{17,28} Sin embargo, al igual que las presiones de llenado, son malos predictores de respuesta a fluidos.

En conclusión, los parámetros estáticos, ya sean volumétricos o de presión, no permiten predecir en forma fiable la respuesta a fluidos ya que, al ser medidas aisladas, desconocen la curva de función ventricular y en qué zona de esta se encuentra. Por lo tanto, no deberían utilizarse en forma rutinaria para guiar la terapia con fluidos.

HEMODINAMIA FUNCIONAL E INTERACCIONES CARDIOPULMONARES DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Los parámetros dinámicos, a diferencia de los estáticos, proporcionan una valoración funcional del rendimiento cardíaco ante modificaciones de la precarga, permitiendo, además, determinar en qué zona de la curva de Frank-Starling operan ambos ventrículos.

CAMBIOS DINÁMICOS EN EL VOLUMEN EYECTIVO

Variación de volumen sistólico y variación de la presión de pulso

Un importante número de estudios han demostrado que la variación del volumen sistólico (VVS) (derivado del análisis

de contorno de pulso), la variación de la presión de pulso (VPP) (derivado del análisis de la onda arterial) y la variación de la amplitud de la onda pletismográfica de la oximetría de pulso son medidas altamente predictivas de respuesta a fluidos.²⁹ Esto se fundamenta en la interacción cardiopulmonar durante el uso de la ventilación mecánica, donde la ventilación a presión positiva intermitente induce cambios cíclicos biventriculares.

El principal mecanismo ocurre en el VD durante la inspiración, donde el aumento de la presión intratorácica provoca una disminución de la precarga al dificultar el retorno venoso por la disminución de la gradiente entre la presión sistémica media y la presión auricular y, al mismo tiempo, aumenta la postcarga en relación al incremento inspiratorio de la presión transpulmonar (PTP). Esto, finalmente, determina una caída del volumen eyectivo (VE) del VD (el cual es mínimo al final del periodo inspiratorio). Por otro parte, el volumen sanguíneo contenido a nivel pulmonar es “estrujado” hacia el VI aumentando su precarga y su VE durante la inspiración. Luego de un intervalo de dos o tres latidos (tiempo de tránsito sanguíneo pulmonar) se observa un descenso del llenado del VI. Así, la caída de la precarga del VI induce un descenso de su volumen eyectivo, el cual es mínimo durante el periodo espiratorio (Figura 3).

La VVS se puede determinar por la utilización de dispositivos de monitorización hemodinámica basados en el análisis del contorno de la onda de pulso arterial. Una variación >10% es predictor de una respuesta positiva a la administración de fluidos con alta sensibilidad y especificidad en la mayoría de los estudios publicados.²⁹

Algunos autores describen el término de volumen sistólico máximo.³⁰⁻³² Esto consiste en dar múltiples cargas de fluidos para identificar la parte plana de la curva de la función del VI o el “volumen sistólico máximo”. Este es un concepto importante de entender ya que, a pesar que los investigadores utilizan el término “máximo”, lo que realmente buscan es aumentar el volumen sistólico en al menos 10% para permitir una cantidad de fluidos en forma juiciosa, lo que ha demostrado mejoría de los resultados en el periodo perioperatorio.^{30,32}

La presión de pulso (presión sistólica menos presión diastólica) y su variación (VPP), la cual es definida como la amplitud de cambios cíclicos de la presión de pulso arterial (Figura 4). A nivel aórtico, la presión de pulso está directamente relacionada con el volumen sistólico del VI

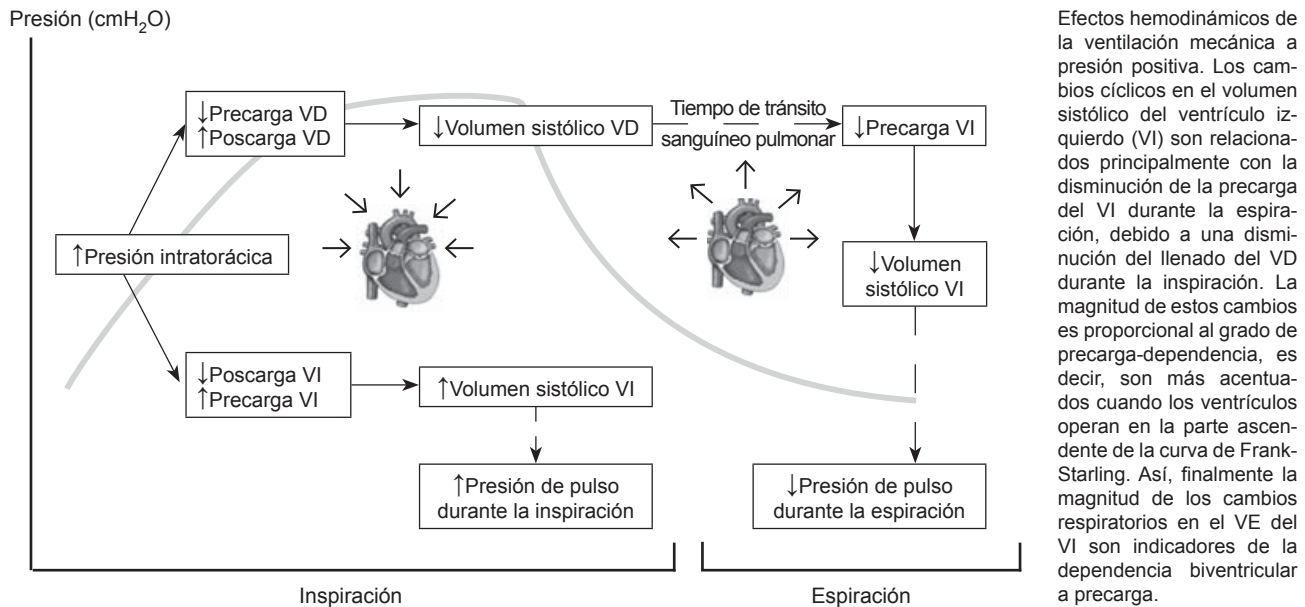
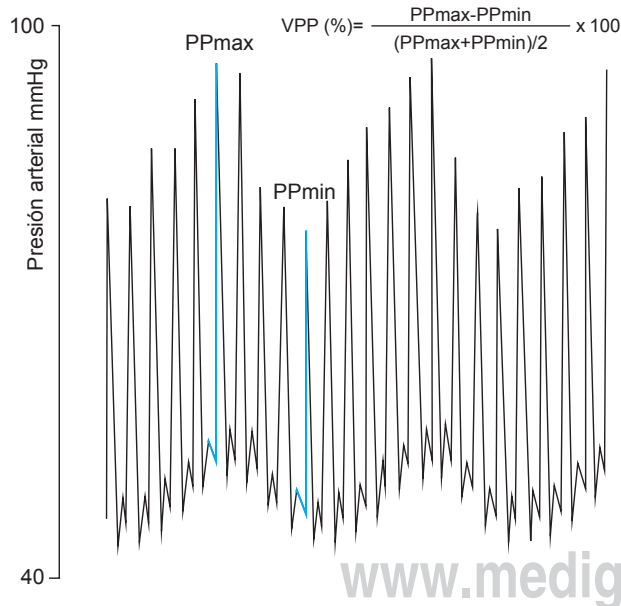


Figura 3. Interacciones cardiopulmonares.



La variación de la presión de pulso (VPP) puede ser calculada entre la diferencia del valor máximo de la presión de pulso (PPmáx) y el valor mínimo de la presión de pulso (PPmín) dividido por su valor promedio y expresado como porcentaje.

Figura 4. Trazado de presión arterial en paciente mecánicamente ventilado.

e inversamente con la *compliance* aórtica. Asumiendo que la *compliance* aórtica no varía durante el ciclo respiratorio, los cambios en la presión de pulso reflejan exclusivamente las variaciones del volumen sistólico.³³ Habitualmente, los pacientes sometidos a ventilación mecánica poseen una VPP pequeña (1 a 5%).³⁴ En un estudio realizado por Michard y colaboradores se determinó que los cambios >13% permiten discriminar entre pacientes respondedores y no respondedores, con 94% de sensibilidad y 96% de especificidad.²⁶ Al mismo tiempo, el valor basal de la VPP se correlacionó estrechamente con el aumento del índice cardiaco en respuesta a la expansión con fluido: a VPP más alta antes de la expansión, mayor incremento en el índice cardiaco.

No obstante, estos parámetros no pueden utilizarse en cualquier paciente ya que poseen las limitaciones que se mencionan a continuación:

1. Necesidad de ventilación mecánica controlada. Si existe actividad respiratoria espontánea, la presión originada durante esta se solaparía con el efecto del ventilador, dificultando su interpretación. Esto ha quedado demostrado en al menos tres estudios en pacientes críticamente enfermos.³⁵⁻³⁷
2. No pueden ser utilizados en pacientes con arritmias cardíacas.

3. Necesita de un volumen tidal >8 ml/kg de peso ideal, ya que así existiría una modificación significativa en la presión intratorácica para provocar un cambio en la precarga.^{38,39}
4. En presencia de disfunción ventricular derecha, el incremento de la presión transpulmonar y el aumento consiguiente de la poscarga del VD durante la inspiración puede originar una disminución del VE del VD sin relación con la dependencia de precarga.⁴⁰
5. No es aplicable en pacientes con ventilación de alta frecuencia (VAFO). En ventilación mecánica convencional, la disminución del llenado del VI secundario a la disminución del volumen eyectivo del VD durante la inspiración, ocurre 2 a 4 latidos más tarde, manifestándose durante la espiración. En la VAFO, esto dos sucesos podrían ocurrir durante el mismo periodo del ciclo respiratorio.

Test de oclusión final de espiración (end-expiratory occlusion, EEO)

Se hipotetiza que al interrumpir la VM al final de la espiración, por un periodo de 15 segundos, aumenta la precarga por un incremento del retorno venoso de manera suficiente para predecir respuesta a fluidos. Recientemente, Monnet y colaboradores validaron esta hipótesis en pacientes con falla circulatoria.⁴¹ Los pacientes respondedores mostraron un aumento de la presión de pulso y del índice cardiaco con esta maniobra.

Esta prueba también es posible aplicarla a pacientes con arritmia, en quienes se esté empleando una modalidad ventilatoria parcial o en pacientes con SDRA con baja *compliance* pulmonar,⁴² donde el uso de la VPP y VVS no presentan mayor utilidad.

Elevación pasiva de piernas

En ocasiones donde la VPP y VVS no son aplicables, por ejemplo en pacientes con respiración espontánea, se puede realizar esta maniobra. Su uso se fundamenta en la transferencia gravitacional de sangre desde las extremidades inferiores y compartimiento abdominal hacia el compartimiento intratorácico. Se ha demostrado que la cantidad de sangre transportada hacia el corazón (equivalente a 4.3 ml/kg de una infusión de fluidos) es suficiente para aumentar la precarga del VI y así evaluar la curva de Frank-Starling.

La ventaja de esta maniobra es que puede ser considerada como una autotransfusión reversible.²⁰

El máximo efecto hemodinámico, el incremento del GC (evaluación en tiempo real), ocurre entre 30 a 90 segundos después de realizada la maniobra.⁴³ Esta se considera positiva si el GC aumenta al menos 10% durante la maniobra, lo que podría predecir un aumento del GC $>15\%$ ante una carga de fluidos. Lukito y colaboradores documentaron en niños (1 a 8 años, 27% en ventilación mecánica, evaluados mediante ecocardiografía doppler transtorácica), que un aumento del 10% del GC durante esta maniobra se asoció con un incremento $>10\%$ del GC en respuesta a una carga de fluidos, con una sensibilidad del 55% y especificidad 85%. A su vez, ratificaron que ni los cambios en la presión sistólica o en la frecuencia cardiaca durante esta maniobra predicen una respuesta a fluidos.⁴⁴

Lo previamente señalado nos reafirma que la VPP en pacientes con ventilación espontánea no es lo suficientemente sensible para detectar cambios en el VE.

PRUEBA DE FLUIDOS

Los pacientes críticamente enfermos frecuentemente requieren fluidos, los cuales son administrados para revertir la hipovolemia. Sin embargo, muchas veces, la cantidad aportada es insuficiente o excesiva lo que lleva a efectos deletéreos.⁴⁵

La prueba de fluidos (pf) es un test que permite al clínico dar fluidos y, al mismo tiempo, evaluar la respuesta cardiovascular, lo que permite identificar aquellos pacientes que probablemente se beneficiaran de un incremento del volumen intravenoso.⁴⁵ La diferencia respecto de la carga de fluidos es que esta consiste en aportar volumen sin evaluar la respuesta en tiempo real.

Es preciso enfatizar que si un paciente séptico responde a una prueba de fluidos, no significa que necesite obligatoriamente una carga de fluidos. Es necesario conocer primero si el paciente necesita aporte de fluidos o no. Se concluye de esta forma que la respuesta a fluidos no se debe confundir con necesidad de fluidos.

Esta prueba está reservada para pacientes hemodinámicamente inestables y ofrece tres ventajas.⁴⁶

1. Cuantifica la respuesta cardiovascular durante la infusión del fluido

2. Permite la corrección de déficits de fluidos
3. Utiliza una pequeña cantidad de fluidos, minimizando el riesgo de sobrecarga y sus potenciales efectos adversos, especialmente a nivel pulmonar

La pf se realiza con la intención de incrementar el VS o GC.⁴⁷ Para evaluar la respuesta cardiovascular generada por la pf, se dispone de múltiples indicadores que se ocupan tanto como guías de administración, como predictores, metas y límites de seguridad. Elegir uno u otro depende de la situación clínica o de la disponibilidad de monitorización particular de cada UCI.

Para la pf pueden utilizarse tanto coloides como cristaloideos, ya que no se han demostrado ventajas de uno sobre otro. Recientemente se reportó que el uso de coloides no reduce el riesgo de morir, en comparación con los cristaloideos. Por lo tanto, la necesidad del tipo de fluido a utilizar dependerá de la condición clínica.⁴⁸

Sin embargo, más importante que el tipo y la cantidad de fluido administrado, es la velocidad de administración. Se aportan pequeñas cantidades, habitualmente 3 ml/kg (máximo 250 ml) en 5 a 10 minutos. Se considerará un paciente como respondedor cuando el VS incremente en 10-15%. A pesar de utilizar pequeñas alícuotas, estas deben ser suficientes para aumentar el volumen de fin de diástole del ventrículo derecho (VFDVD). Si no son suficientes, no hay forma que el VS pueda aumentar, y se corre con el riesgo de un falso negativo.

En conclusión, la pf no es nueva ni compleja. Permite la evaluación de la respuesta cardiovascular a la cabecera del paciente y, a la vez, evita la sobrecarga de fluidos.

MONITORIZACIÓN DE GASTO CARDÍACO (SISTEMA PICCO)

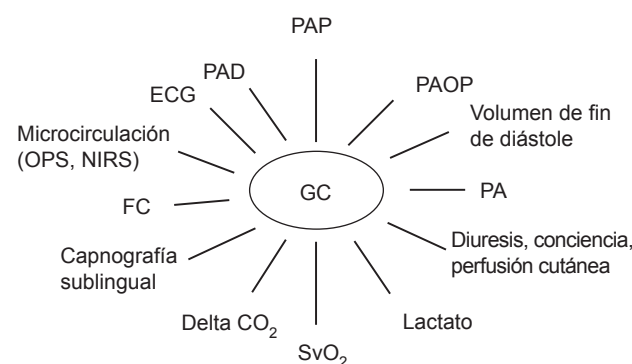
Los signos clínicos para reconocer una entrega de oxígeno (DO_2) inadecuada son inespecíficos, y la capacidad para estimar un GC reducido en niños mediante el examen físico es muy limitada.⁴⁹ Siempre se debe tener presente que para la correcta interpretación del GC (especialmente hipodébito) se tienen que considerar diversos factores (Figura 5).

Por otra parte, la medición del GC en pediatría es poco habitual, dado que los métodos son invasivos y pueden presentar limitaciones técnicas (termodilución pulmonar, TDP), poca precisión (principio de Fick directo) o requerir de un alto nivel de entrenamiento (ecocardiografía).

El sistema PiCCO® (*Pulse Index Contour Cardiac Output*, gasto cardíaco por análisis del contorno de la onda de pulso, *Pulsion Medical Systems, Munich, Germany*) permite un cálculo del GC en forma mínimamente invasiva, usando un catéter venoso central y un catéter arterial (habitualmente femoral) y evita, de este modo, introducir un catéter en la arteria pulmonar. Este dispositivo se basa en el mismo principio básico de la termodilución para estimar el GC, que utiliza una inyección de fluido intravenoso frío como indicador (SF 0.9%, $<8^{\circ}C$), y se miden los cambios de temperatura en el flujo sanguíneo para así calcular el GC (termodilución transpulmonar, TDTP). El GC determinado de esta forma se correlaciona bien con el estimado por termodilución en la arteria pulmonar y muestra menos variaciones dependientes de la fase respiratoria.⁵⁰⁻⁵²

El sistema PiCCO entrega información clínica útil, de carácter hemodinámico continuo.⁵³ Además, permite valorar la precarga volumétrica mediante el volumen global al final de la diástole (*global end-diastolic volume*, GEDV) y el agua extravascular pulmonar indexada (EVLW).⁵⁴

Se debe enfatizar que los valores que se encuentran en la población pediátrica son distintos de los que habitualmente se ocupan en los algoritmos terapéuticos para adultos. Esto se debe considerar cuando se ocupan en niños más



ECG: electrocardiograma; PAD: presión de aurícula derecha; PAP: presión de arteria pulmonar; PAOP: presión de oclusión de arteria pulmonar; PA: presión arterial; SvO₂: saturación venosa mixta de oxígeno; FC: frecuencia cardíaca; OPS: *orthogonal polarization spectral imaging*; NIRS: *near-infrared spectral imaging*.

Figura 5. Factores del examen clínico, de laboratorio y monitorización que deben de ser considerados en una adecuada interpretación del gasto cardíaco óptimo para un paciente en particular.

Cuadro 1. Formas de evaluación de metas hemodinámicas, perfusión global y regional

Modalidad	Ventajas	Desventajas
Presión arterial	Universalmente disponible Barata Medición continua, fiable y reproducible	No predice estados de hipoperfusión
Presión venosa central (PVC)	Fácil de medir Tendencias posiblemente útiles	Pobre correlación entre PVC y precarga No predice la respuesta a fluidos
Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO ₂)	Estándar de oro para la medición de la saturación venosa de oxígeno	Requiere de la instalación de un catéter en la arteria pulmonar y sus riesgos inherentes
Saturación venosa central de oxígeno (SvcO ₂)	Fácil de medir Alternativa fidedigna para la SvO ₂ Su tendencia en el tiempo es útil	Un valor normal no excluye deterioro en la perfusión local
Diferencia veno-arterial de CO ₂	Fácil de medir Barato Permite evaluación en forma indirecta del gasto Se correlaciona inversamente con el GC Tendencias posiblemente útiles Puede complementar la información entregada por la ScvO ₂	Requiere de un acceso venoso central
Lactacidemia	Fácil de medir Barato Su tendencia temporal es pronóstica	Múltiples mecanismos alteran su valor
Déficit de base	Fácil de medir Barato	Choque no es el único factor que afecta el déficit de base Su valor predictivo depende de la población de pacientes
Análisis del contorno de la onda de pulso arterial (PiCCO, <i>Pulse Index Contour Cardiac Output</i>)	Mínimamente invasivo Entrega gasto cardíaco continuo Da información adicional sobre la estimación volumétrica de la precarga y agua extravascular pulmonar Una VPP>13% es altamente sensible y específica para detectar respuesta a fluidos Está validado en pacientes y modelos pediátricos	La validez de sus mediciones se ve afectada por arritmias, <i>shunt</i> intracardiaco y alteraciones extremas del tono vascular La termomodulación transpulmonar no es el estándar de oro para medir el GC No existe consenso en relación a los valores normales para la población pediátrica
Ecocardiografía	Información en tiempo real de anatomía y función cardíaca	Requiere entrenamiento y acreditación
Espectroscopia de luz en el espectro cercano al infrarrojo (<i>Near-Infrared Spectral Imaging, NIRS</i>)	No invasiva La StO ₂ del músculo esquelético presenta una buena correlación con mediciones de entrega sistémica de oxígeno	Equipamiento caro Aún no es universalmente aceptada
Videomicroscopía de campo oscuro (<i>Sidestream Dark Field video microscopy, SDF</i>)	Determina densidad y perfusión de los vasos sublinguales en choque	Equipamiento caro Aún no es universalmente aceptada Requiere entrenamiento Interpretación imagen consume tiempo No están definidas metas e intervenciones terapéuticas que actúan selectivamente sobre la microcirculación
Capnometría regional	Mínimamente invasivo Resultado inmediatos	Equipamiento en perfeccionamiento Variabilidad importante en niveles tisulares de PCO ₂ entre individuos

GC, gasto cardíaco VPP, variación de presión de pulso StO₂, saturación tisular de oxígeno pCO₂, presión parcial de dióxido de carbono

pequeños, en los que los valores de volumen intratorácico e intracardiaco son menores que en adultos y los valores del agua extravascular pulmonar son más altos.⁵⁵⁻⁵⁷

No obstante, como todos los procedimientos, este puede presentar riesgos y complicaciones, como las isquémicas derivadas de la cateterización arterial.⁵⁸

Finalmente, se debe destacar que todos los parámetros empleados para la evaluación hemodinámica global, regional y de perfusión del paciente con choque séptico, interpretados como valor absoluto e individualmente, presentan limitaciones para lograr reflejar adecuadamente la condición hemodinámica y de perfusión tisular en el paciente con disfunción circulatoria (Cuadro 1).

Autor de correspondencia: Dr. Alejandro Donoso F.

Correo electrónico: adonoso@hurtadohosp.cl

REFERENCIAS

- Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, et al. Early reversal of pediatric-neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003;112:793-799.
- Brierley J, Carcillo JA, Choong K, Cornell T, Decaen A, Deymann A, et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 2009;37:666-688.
- Carcillo JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 2003;19:413-440.
- Dellinger P, Levy M, Carlet J, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296-327.
- Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000-2008.
- Cariou A, Pinsky MR, Monchi M, Laurent I, Vinsonneau C, Chiche JD, et al. Is myocardial adrenergic responsiveness depressed in human septic shock? *Intensive Care Med* 2008;34:917-922.
- Arikan AA, Zappitelli M, Goldstein SL, Naipaul A, Jefferson LS, Loftis LL. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:253-258.
- Brandstrup B, Tønnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, Ørding H, Lindorff-Larsen K, et al. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens. A randomized assessor-blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003;238:641-648.
- Vincent JL, Sakr Y, Sprung CL, Ranieri VM, Reinhart K, Gerlach H, et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med* 2006;34:344-353.
- Arriagada S, Donoso F, Cruces P, Díaz F. Utilidad de la termodilución transpulmonar en el manejo del paciente pediátrico hipoxémico con neumonía por varicela. *Med Intensiva* 2012;36:516-523.
- Tomicic V, Cruces P, Donoso A. Síndrome compartimental del abdomen en el paciente crítico. *Rev Chil Pediatr* 2006;77:557-567.
- National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, de Boisblanc B, et al. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2564-2575.
- Foland JA, Fortenberry JD, Warshaw BL, Pettignano R, Merritt RK, Heard ML, et al. Fluid overload before continuous hemofiltration and survival in critically ill children: a retrospective analysis. *Crit Care Med* 2004;32:1771-1776.
- Sutherland SM, Zappitelli M, Alexander SR, Chua AN, Brophy PD, Bunchman TE, et al. Fluid overload and mortality in children receiving continuous renal replacement therapy: the prospective pediatric continuous renal replacement therapy registry. *Am J Kidney Dis* 2010;55:316-325.
- Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med* 2011;39:259-265.
- Flori HR, Church G, Liu KD, Gildengorin G, Matthay MA. Positive fluid balance is associated with higher mortality and prolonged mechanical ventilation in pediatric patients with acute lung injury. *Crit Care Res Pract* 2011;85:4142.
- Sabatier C, Monge I, Maynar J, Ochagavia A. Valoración de la precarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen. *Med Intensiva* 2012;36:45-55.
- Nixon JV, Murray RG, Leonard PD, Mitchell JH, Blomqvist CG. Effect of large variations in preload on left ventricular performance characteristics in normal subjects. *Circulation* 1982;65:698-703.
- Braunwald E, Sonnenblick EH, Ross J. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. En: Braunwald E, ed. *Heart Disease*. Philadelphia: W.B Saunders Company; 1988. pp. 383-425.
- Marik P, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2011;1:1.
- Jansen JR, Maas JJ, Pinsky MR. Bedside assessment of mean systemic filling pressure. *Curr Opin Crit Care* 2010;16:231-236.
- Wagner JG, Leatherman JW. Right ventricular end-diastolic volume as a predictor of the hemodynamic response to fluid challenge. *Chest* 1998;113:1048-1054.
- Magder S, Georgiadis G, Cheong T. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. *J Crit Care* 1992;7:76-85.
- Marik P, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 2008;134:172-178.
- Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89:1313-1321.
- Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic pa-

- tients with acute circulatory failure. *Am J Resp Crit Care Med* 2000;162:134-138.
27. Osman D, Ridel C, Ray P, Monnet X, Anguel N, Richard C, et al. Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 2007;35:64-68.
28. Teboul JL, Monnet X. Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:334-339.
29. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2009;37:2642-2647.
30. Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P. Randomised controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *Br J Anaesth* 2002;88:65-71.
31. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002;97:820-826.
32. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care* 2005;9:R687-R693.
33. Teboul JL, Monnet X. Meaning of pulse pressure variation during ARDS. En: Vincent JL, ed. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2011. pp. 322-331.
34. Jardin F. Cyclic changes in arterial pressure during mechanical ventilation. En: Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J, eds. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2009. pp. 85-88.
35. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34:1402-1407.
36. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care* 2006;10:R102.
37. Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, Delour P, Lenci H, Onimus T, et al. Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med* 2007;33:1117-1124.
38. Monnet X, Teboul JL. Volume responsiveness. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:549-553.
39. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 2005;31:517-523.
40. Jardin F, Delorme G, Hardy A, Auvert B, Beauchet A, Bourdarias JP. Reevaluation of hemodynamic consequences of positive pressure ventilation: emphasis on cyclic right ventricular afterloading by mechanical lung inflation. *Anesthesiology* 1990;72:966-970.
41. Monnet X, Osman D, Ridel C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2009;37:951-956.
42. Monnet X, Bleibtreu A, Ferré A, Dres M, Gharbi R, Richard C, et al. Passive leg-raising and end-expiratory occlusion tests perform better than pulse pressure variation in patients with low respiratory system compliance. *Crit Care Med* 2012;40:152-157.
43. Cavallaro F, Sandroni C, Marano C, La Torre G, Mannocci A, De Waure C, et al. 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.
44. Lukito V, Djer MM, Pudjiadi AH, Munasir Z. The role of passive leg raising to predict fluid responsiveness in pediatric intensive care unit patients. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:e155-e160.
45. Cecconi M, Parsons AK, Rhodes A. What is a fluid challenge? *Curr Opin Crit Care* 2011;17:290-295.
46. Vincent JL, Weil M. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med* 2006;34:1333-1337.
47. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007;33:575-590.
48. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Databases Syst Rev* 2007;4:CD000567.
49. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, Murdoch IA. Clinicians' abilities to estimate cardiac index in ventilated children and infants. *Arch Dis Child* 1997;77:516-518.
50. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, Morrison G, Anderson D, Murdoch IA. Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. *Intensive Care Med* 1997;23:987-991.
51. Rupérez M, López-Herce J, García C, Sánchez C, García E, Vigil D. Comparison between cardiac output measured by the pulmonary arterial thermodilution technique and that measured by the femoral arterial thermodilution technique in a pediatric animal model. *Pediatr Cardiol* 2004;25:119-123.
52. Lemson J, de Boode WP, Hopman JC, Singh SK, van der Hoeven JG. Validation of transpulmonary thermodilution cardiac output measurement in a pediatric animal model. *Pediatr Crit Care Med* 2008;9:313-319.
53. Díaz RF, Donoso FA, Carvajal BC, Salomón ST, Torres GMF, Erranz MB, et al. Consecuencias hemodinámicas y respiratorias del síndrome compartimental abdominal en un modelo experimental. *Rev Chil Pediatr* 2012;83:454-461.
54. Gil Antón J, Cecchetti C, Menéndez S, Cambra FJ, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A. Preliminary clinical experience with PiCCO system in children with shock. *An Pediatr (Barc)* 2009;71:135-140.
55. López-Herce J, Rupérez M, Sánchez C, García C, García E. Estimation of the parameters of cardiac function and of blood volume by arterial thermodilution in an infant animal model. *Paediatr Anaesth* 2006;16:635-640.
56. López-Herce J, Bustinza A, Sancho L, Mencía S, Carrillo A, Moral R, et al. Cardiac output and blood volume parameters using femoral arterial thermodilution. *Pediatr Int* 2009;51:59-65.
57. Lemson J, Merkus P, vander Hoeven JG. Extravascular lung water index and global end-diastolic volume index should be corrected in children. *J Crit Care* 2011;26:432.e7-e12.
58. Borrego R, López-Herce J, Mencía S, Carrillo A, Sancho L, Bustinza A. Severe ischemia of the lower limb and of the intestine associated with systemic vasoconstrictor therapy and femoral arterial catheterization. *Pediatr Crit Care Med* 2006;7:267-269.