



Reposición de la volemia

Administración de volumen

- **Cuando ?.**
- **Cantidad (dosis) ?.**
- **Con que ?.**

Objetivos en el tratamiento del shock

- Evitar la hipoxia tisular debida a hipoperfusión.
- ↓↓ morbi / mortalidad.

Determinantes de la perfusión / oxigenación tisular

Precarga / Poscarga
Contractilidad



VS x FC



RVS x GC x CaO2



PA



DO2

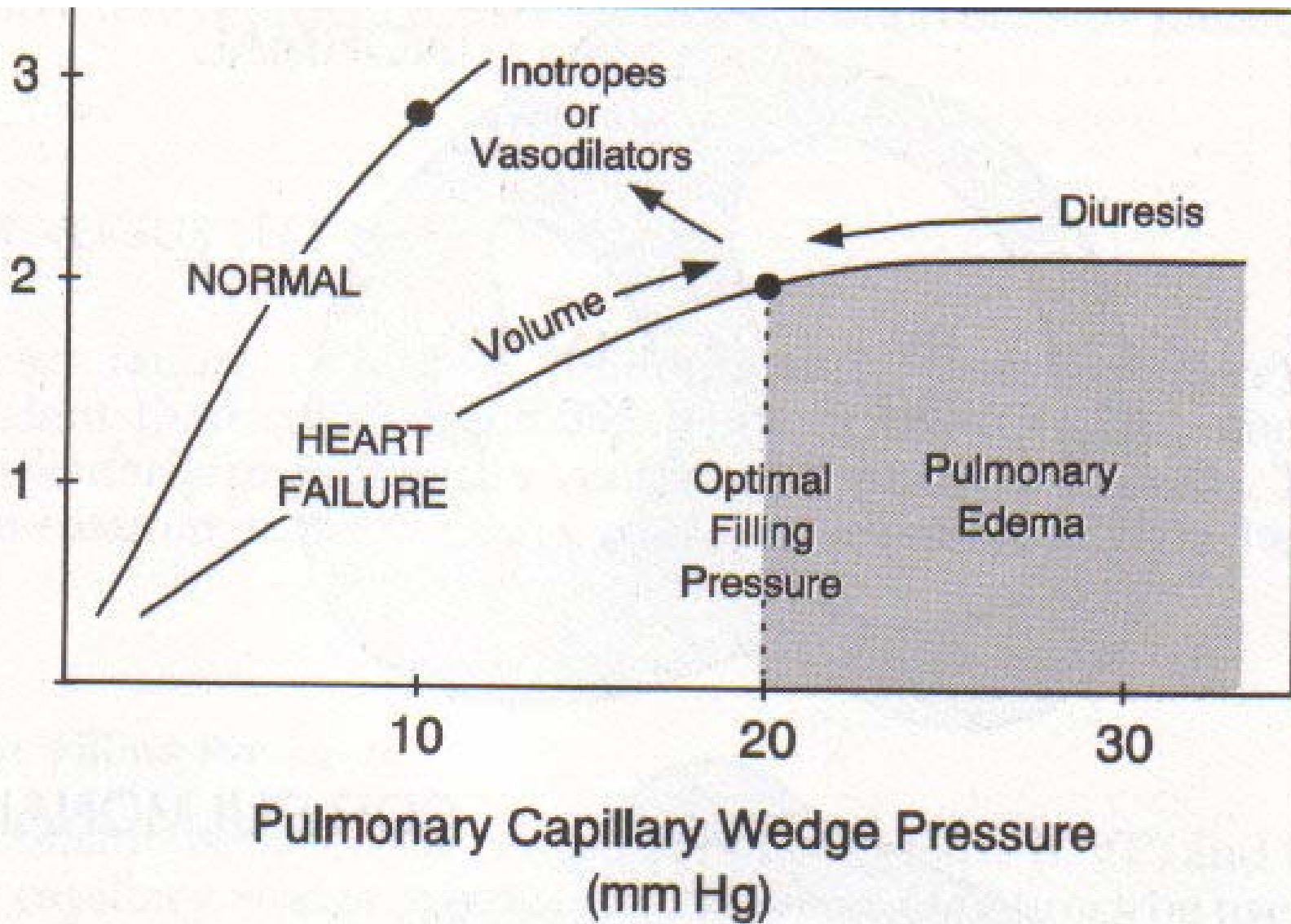
Objetivos en el tratamiento del shock→ valores optimos:

- **PAS / PAM ?.**
- **IC ?**
- **DO₂ / VO₂ ?**
- **SvO₂ ?.**
- **Lactato ?.**
- **pHi (PiCO₂) / ShO₂.**

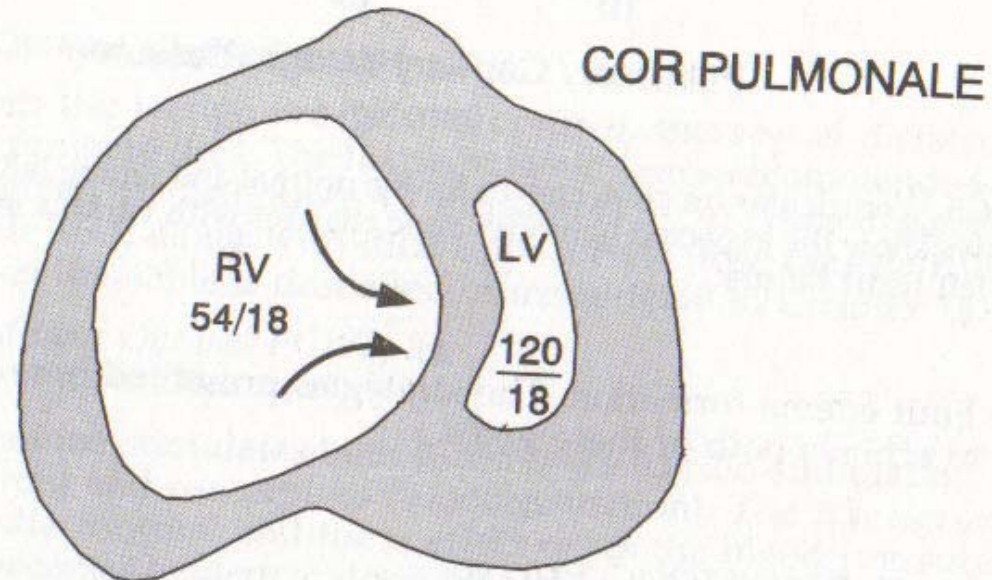
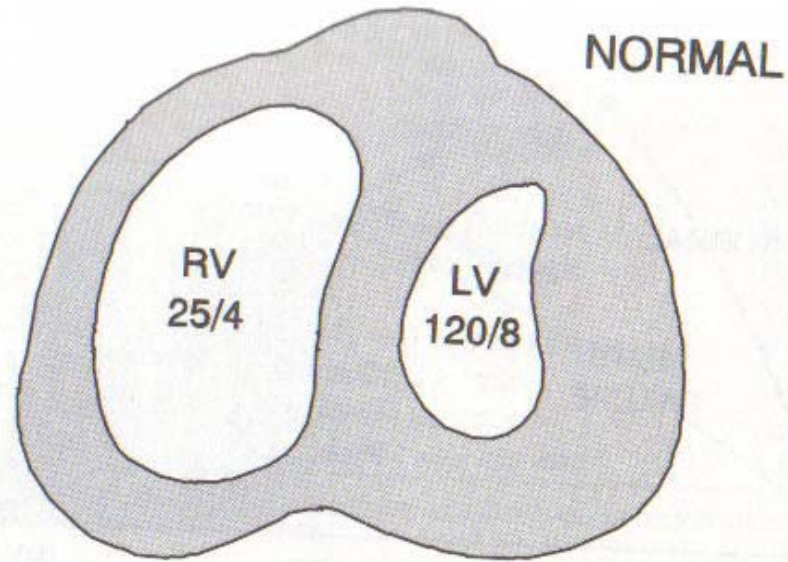
Estrategia en el shock

- * **Volumen** → PVC 10 / PEP: 15-20 (mm Hg).
Problema ⇒ edema pulmonar, ↑ poscarga.
- * **Inotropicos** → IC > 2,5 - 4,5 L/min/m².
Problema ⇒ ↑ FC, arritmias, isquemia miocárdica, hipertrofica obstructiva.
- * **Vaso dilatadores** ⇒ ↓ RVS y/o RVP.
Problema ⇒ ↓ PAM
- * **Vaso presores** → ↑ PAM 60-90 mm Hg..
Peligro ⇒ ↓ GC, isquemia miocárdica, isquemia intestinal (↓ pHi / PCO₂-g / ShO₂)

Cardiac Index
(L/min/m²)



Interdependencia inter - ventricular

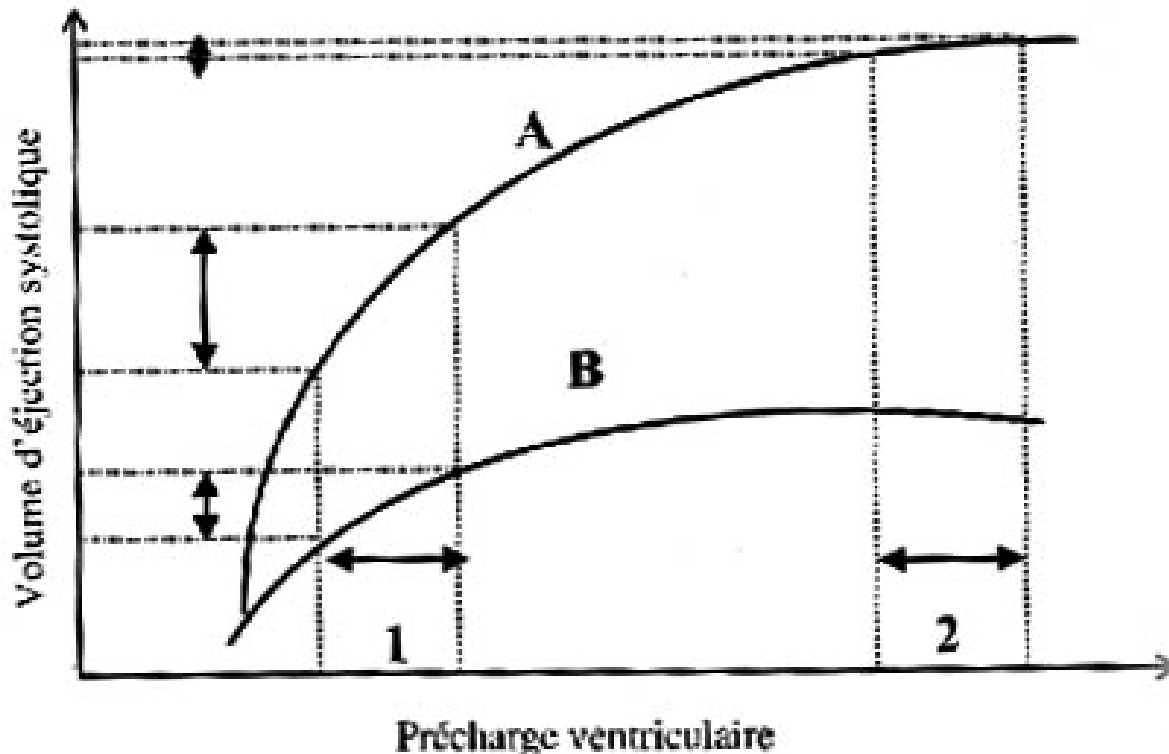


Poscarga (factores condicionantes)

- Las RVS, compliance arterial y la resistencia de la válvula aórtica condicionan la poscarga.
- $P. \text{ Transmural} = P. \text{ Intracavitaria} - \underline{P. \text{ Pleural}}$.
- $T = P \times \underline{R} / e$
[la precarga (R) influye en la poscarga].

Modificaciones en la parte:

- 1) ascendente de la curva (precarga-dependiente)
- 2) plana (precarga-independiente)



Curvas de
Frank-
Starling en
ventriculos
con función:

A) normal.

B) alterada.

Es el mejor de los buenos
quien sabe que en esta vida
todo es cuestión de medida,
un poco más algo menos (AM).

Bajas:
Volumen

PVC 10-12 / PECP 15-20 mm Hg

Normales o altas

Bajo < 2,5 - 4,5:
Volumen
Dobutamina

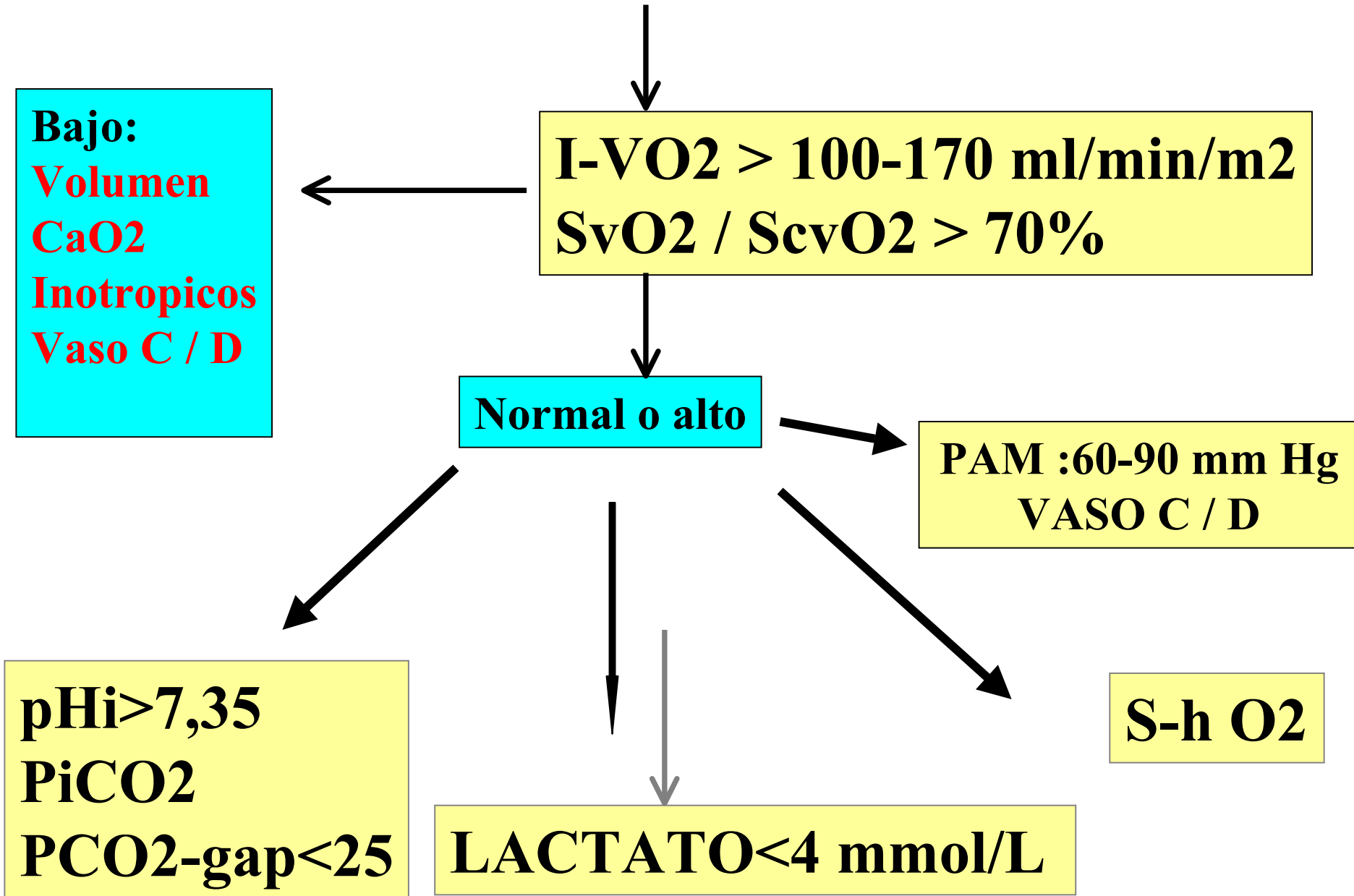
IC

Normal o alto

Bajo:
1) Volumen
2) CaO₂
3) Inotrópicos

IVO₂ > 100-170 ml/min/m²
SvO₂ / ScvO₂ > 70%

Normal o alto



Shoemaker WC et al. Chest 1988.

Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients.

- Objetivo :
 - IC > 4,5.
 - I-DO₂ > 660.
 - I-VO₂ > 170.
- Mortalidad: 33% → 4%.
- Insuficiencia respiratoria: 27% → 4%

Valores supranormales de IC, DO2 VO2:

No ↓ **la morbi / mortalidad**

- Hayes MA et al. NEJM 1994.
- Gattinoni L et al. NEJM 1995.
- Alia I et al. Chest 1999.
- Takala J et al. Crit Care Med 2000.

Optimización precoz del DO₂ / VO₂ y ↓ morbi / mortalidad

- **Boyd O et al. JAMA 1993.**
- **Wilson J et al. BMJ 1999.**
- **Lobo SM et al. Crit Care Med 2000.**
- **Rivers E et al NEJM 2001.**
- **Kerm JW et al. Crit Care Med 2002.**

Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.

Rivers E et al. NEJM 2001

- Mortalidad: 46,5% → 30,5%.
- VM: 70,6% → 55,6%.
- Objetivos:
 - PVC 8-12 mm Hg (**volumen**).
 - PAM > 65 y < 90 mm Hg (vasopresores).
 - ScvO₂ > 70% (Ht, inotropicos).

**A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients.
Anesth Analg 2000; 90:1052-9**

- **SvO₂ > 70 y lactato < 2.0 mmol/L.**
- **↓ morbilidad (1.1% vs 6.1%, p<0.01).**
- **↓ estancia hospitalaria.**
- **No se consiguen los objetivos: 50%**

Kern JW et al. Meta – analysis of hemodynamic optimization in high risk patients.

Crit Care Med 2002:1686

- **Optimización: PAPO < 18 mm Hg, IC > 4,5, DO2 > 600 ml/min/m², VO2 > 170 ml/min/m².**
- **Los objetivos solo se alcanzan en el 60-70 % de los casos.**
- **La optimización reduce la mortalidad en enfermos con mortalidad esperada > 20% y antes del desarrollo de FMO.**

Precarga / poscarga / contractilidad

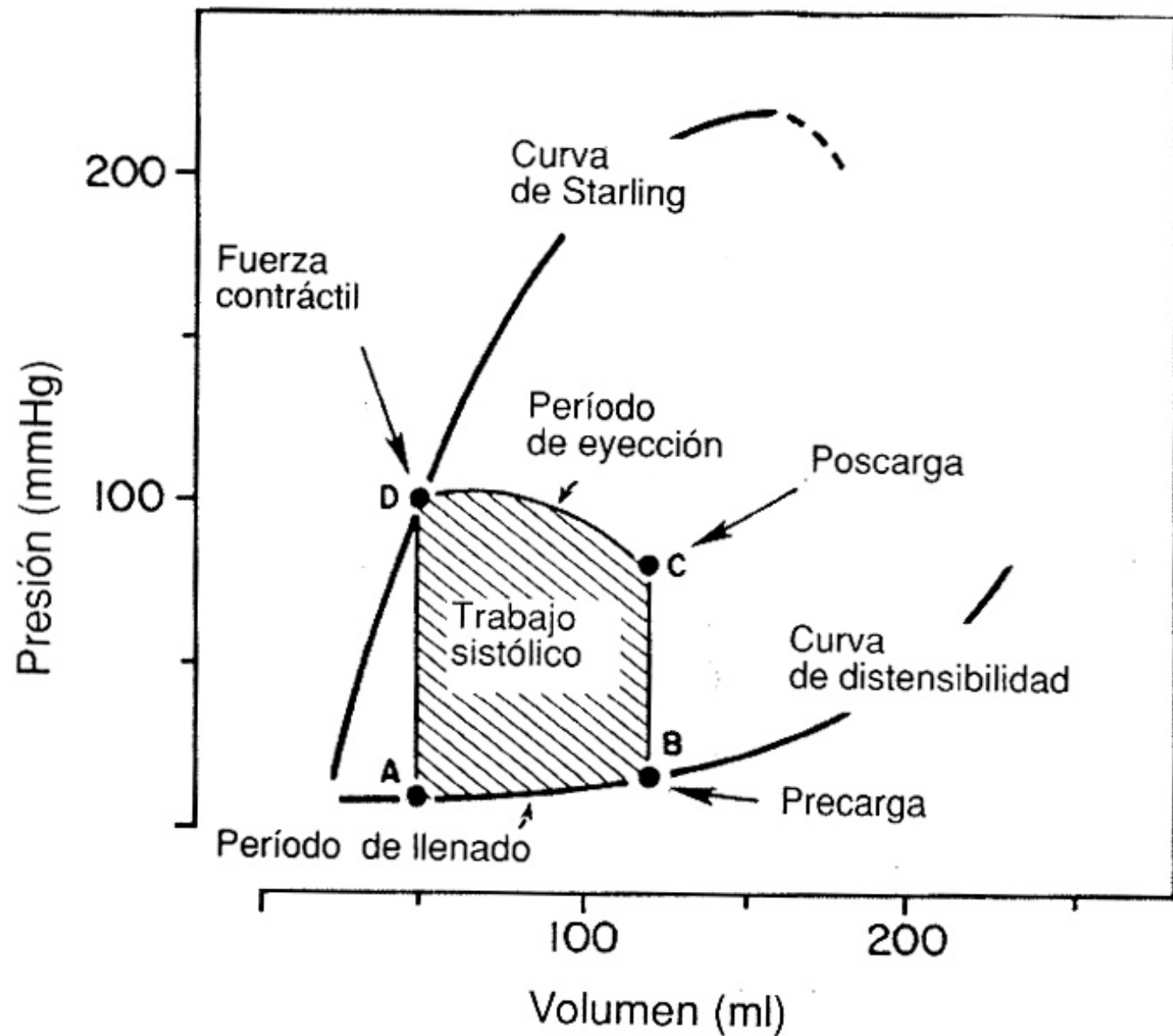


Precarga

- **Concepto.**
- **Factores que la regulan.**
- **Consecuencias de la precarga:
optima / baja / alta →.**
- **Valoración.**
- **Manejo.**

Precarga (concepto)

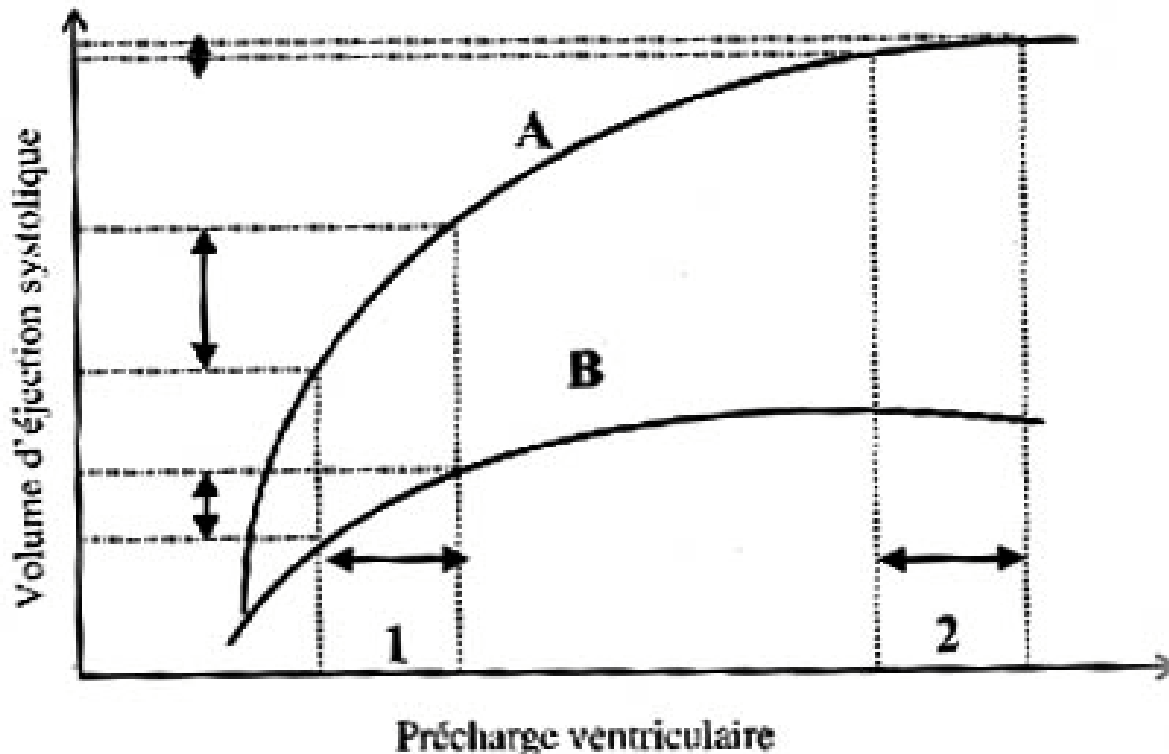
- **Volumen tele - diastólico ventricular.**
- **Longitud tele diastólica de las fibras miocárdicas.**
- **Tensión de la pared ventricular al final de la diástole (P. de llenado).**



Curvas de presión volumen para el ventrículo intacto.

Modificaciones en la parte:

- 1) ascendente de la curva (precarga-dependiente)
- 2) plana (precarga-independiente)



Curvas de
Frank-
Starling en
ventriculos
con función:

A) normal.

B) alterada.

Causas de ↓ de la precarga

- ↓ volumen intravascular.
- ↓ tono vascular.
- ↑ presión intra-torácica.
- ↓ retorno venoso al VI.
- ↓ tiempo llenado ventricular.
- ↓ distensibilidad cardíaca.

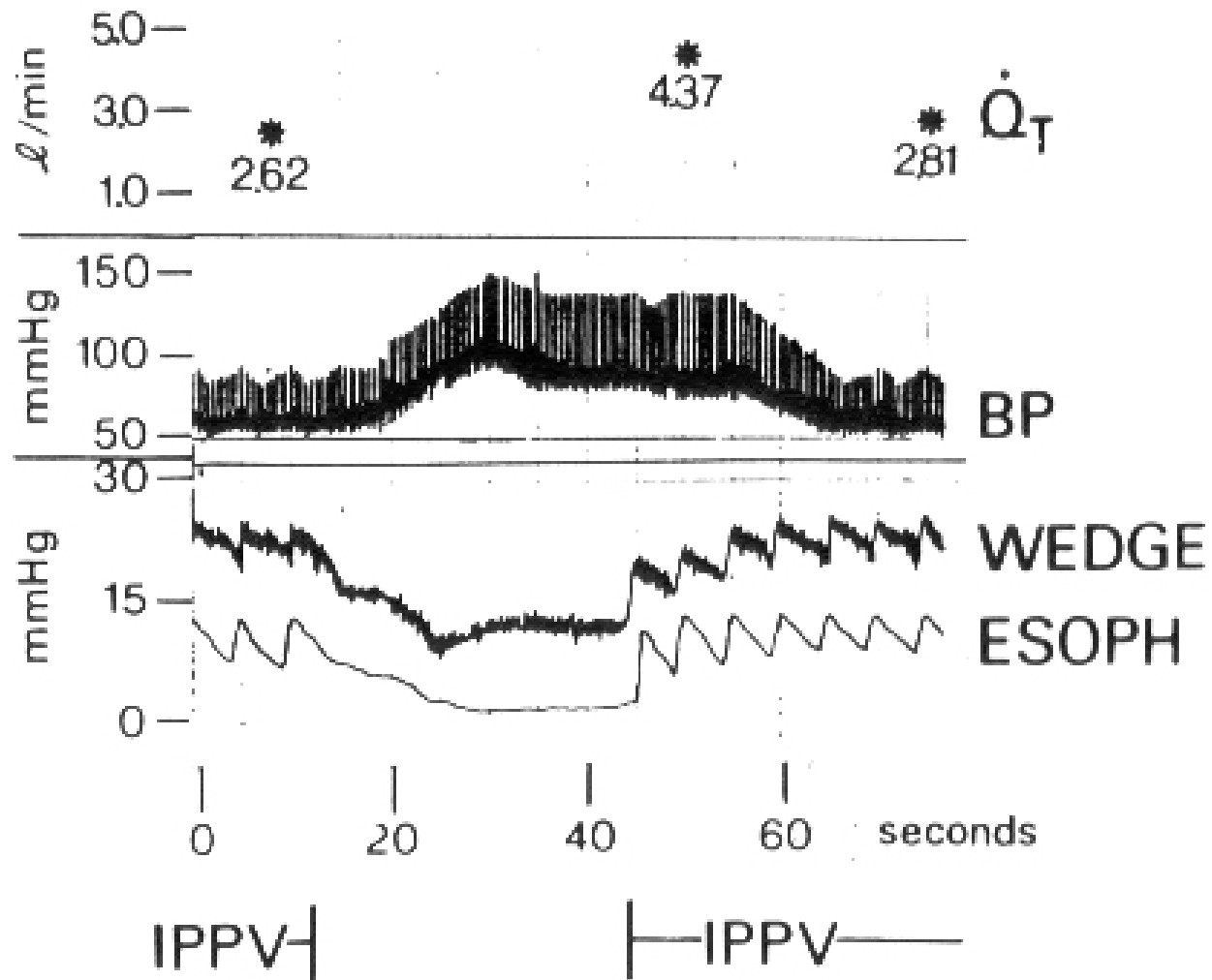
↓ Precarga por hipovolemia

- **Hemorragias internas / externas.**
- **Perdidas gastrointestinales.**
- **Perdidas orina.**
- **Balance de líquidos negativos.**
- **Acumulo en 3º espacio.**

Tono venoso y precarga

Los fármacos que ↓ el tono venoso (NTG, etc.), ↓ la precarga sin modificar la volemia.

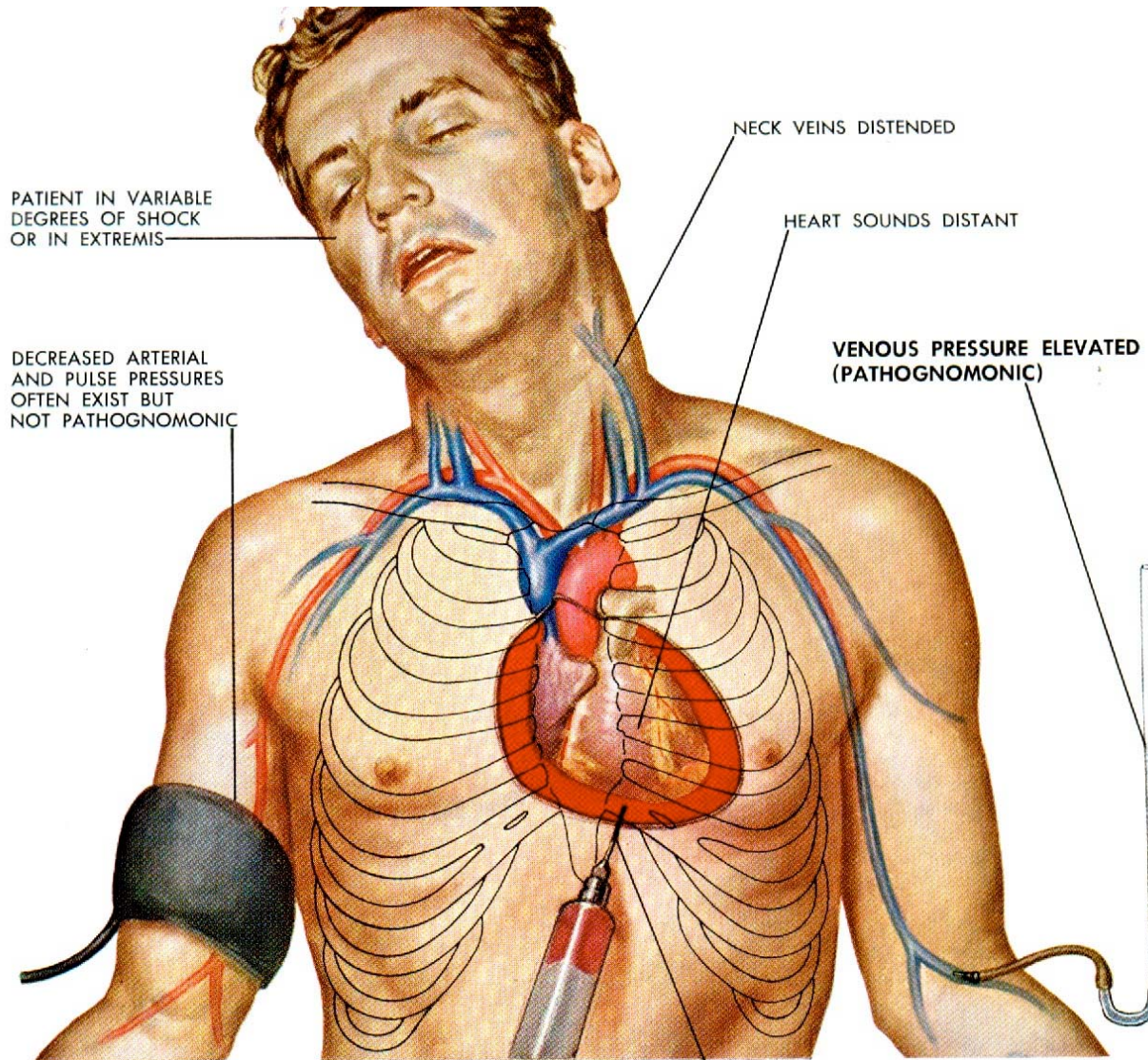
GC / PA / PAPO y Presión. intra - torácica CON / SIN VM



**Hipotensión supina en obstetricia
por ↓ retorno venoso (↓ precarga)**

**Síndrome de compresión
aortocava por el útero grávido.**

↓ Precarga en el Taponamiento cardiaco



Postura y precarga

TABLE 14.4. HEMODYNAMIC EFFECTS OF THE TRENDELENBURG POSITION IN HYPOVOLEMIC ICU PATIENTS

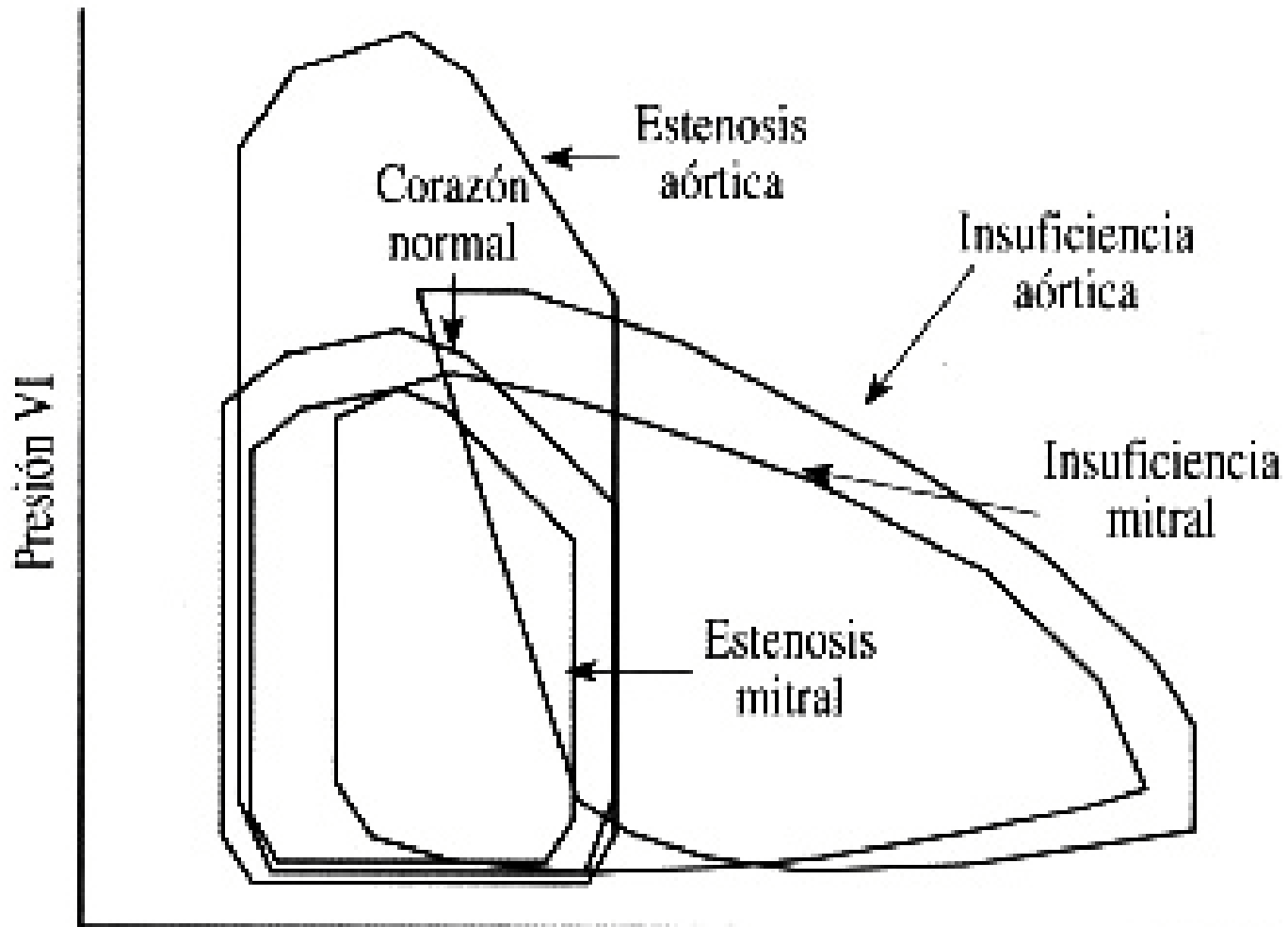
Parameter	Supine	Legs Up, Head Down	Change		
			%	p	Effect
Mean arterial blood pressure (mm Hg)	64	71	11	< .001	↑
Wedge pressure (mm Hg)	4.6	7.2	57	< .001	↑
Cardiac index (L/min · m ²)	2.1	1.9	9	NS	↔
Systemic vascular resistance (dyne · sec/cm ⁵ m ²)	2347	2905	24	< .001	↑

Sing R et al. Ann Emerg Med 1994;23:564.

Aumento de los volúmenes ventriculares

- **Sobrecargas de volumen.**
- **Insuficiencia aórtica y mitral.**
- **CIA y CIV.**
- **Persistencia del ductus.**
- **Estados hiperquinéticos (sepsis).**
- **Fístulas arterio-venosas.**

Relación volumen / presión ventricular en patología valvular.



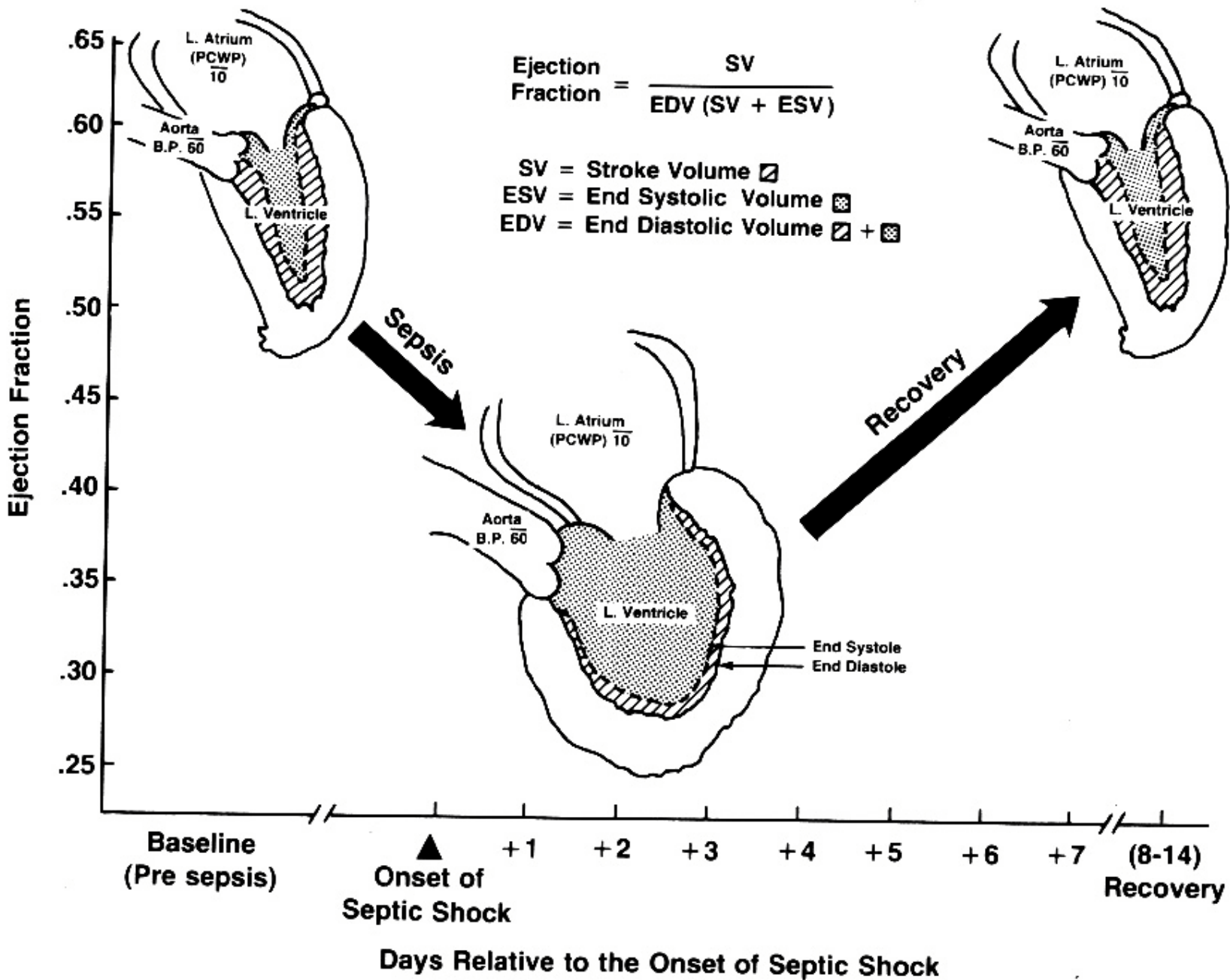


Fig. 4. — This schematic shows the serial changes in L V size and function during the first 2 weeks after a bout of septic shock (modified with permission from *Anes Clin. of No. Amer.*, 1988, Vol. 6, 1, 73-85.

Consecuencias de la precarga alta o baja

- **Baja :**

- **↓ VS / ↓ GC / ↓ PA / ↓ perfusión tisular.**

- **Alta :**

- **↑ PVC / ↑ PCPW / edema pulmonar.**

- **↑ Poscarga / ↑ CMO₂.**

- **Edema tisular**

Valoración de la precarga

- Clínica.
- Respuesta al volumen de: PA, CO.
- Presiones : PVC, PAPO, PAI.
- Volúmenes con CAP: VTDVD
- Ecocardiografía: ATDVI.
- Variación de la PA con la VM.

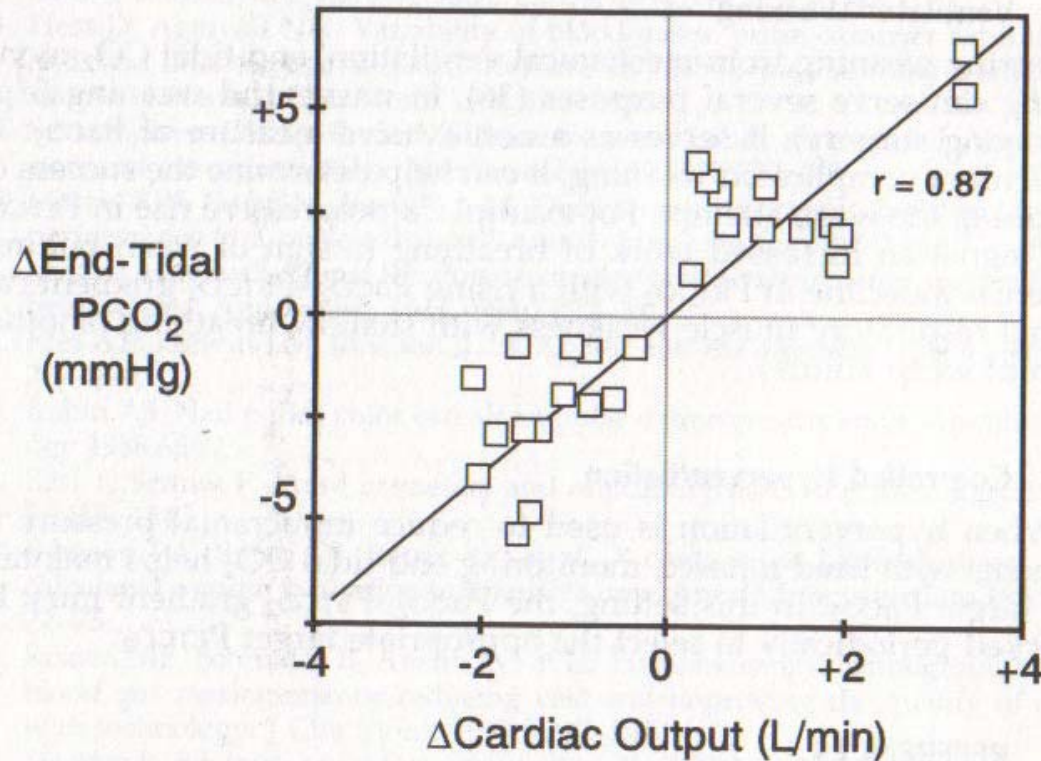
Clínica de hipovolemia

- **Perdidas:**
 - Hemorragias internas / externas.
 - Gastrointestinales (vómitos, diarrea, fístulas, etc.).
 - orina.
 - Piel (quemaduras, sudoración, etc.)
- **Balance de líquidos negativos.**
- **Acumulo en 3º espacio.**

Diagnostico clínico de hipovolemia

- Antecedentes.
- ↓ PA, oliguria, signos e mala perfusión tisular, acidosis metabólica.
- $PA = GC \times RVS$.
- Factores que influyen:
 - Rapidez de la instauración.
 - Mecanismos compensadores.
 - Intensidad de la hipovolemia.
 - Duración de la hipovolemia.

↓ ETCO₂ y ↑ (PaCO₂ – ETCO₂)



Correlation between changes in end-tidal PCO₂ and changes in cardiac output. Recordings from nine patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. Correlation coefficient indicated as *r*. (From Shibutani K et al. Changes in cardiac output affect PETCO₂, CO₂ transport, and O₂ uptake during unsteady state in humans. J Clin Monit 1992;8:175.)

- ↓ CO:
 - ↓ precarga.
 - ↓ contractilidad.
 - Retirada de BCIA.
- **Embolismo pulmonar.**
- **Atelectasia.**
- **Edema pulmonar.**

Hipovolemia y ETCO₂

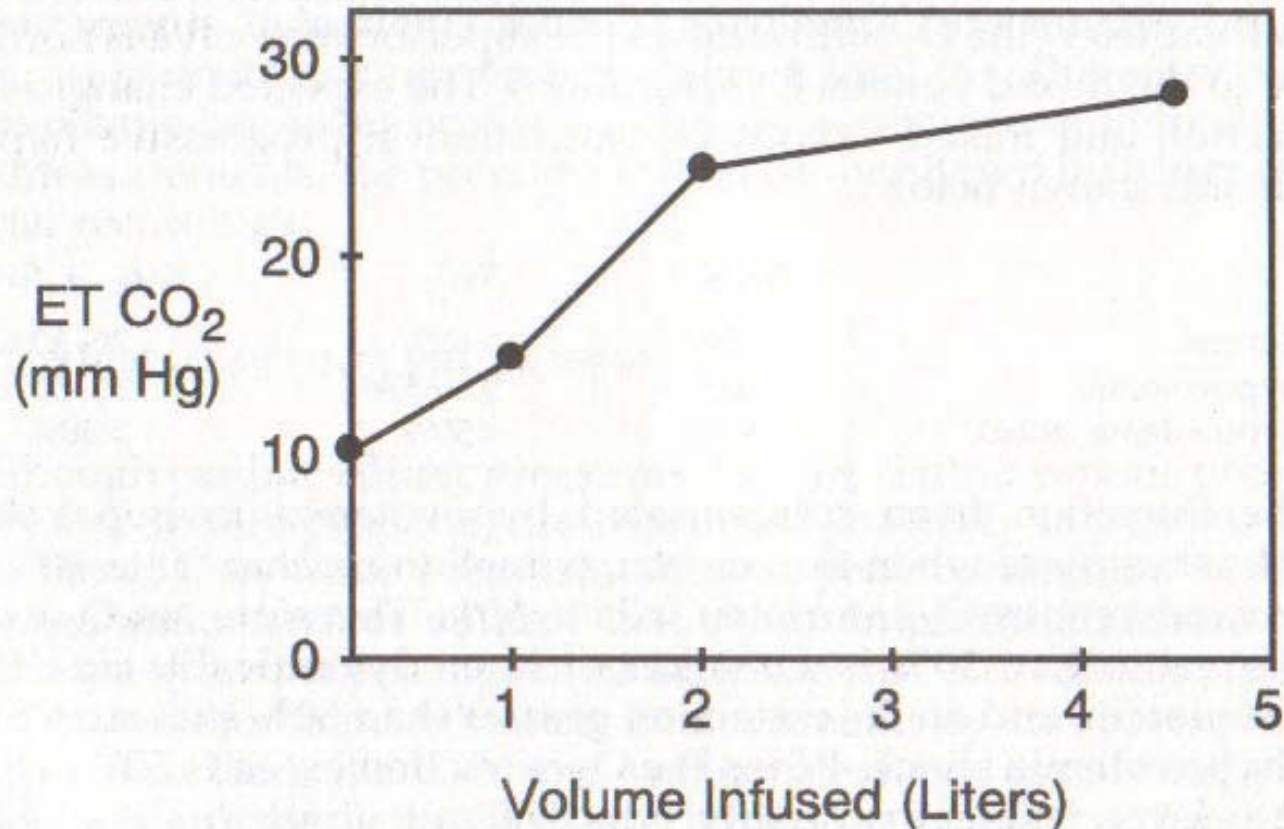


Figure 14.1. Serial changes in the end-tidal P_{CO₂} (ET CO₂) during volume resuscitation of a patient with hypovolemic shock. Horizontal axis represents cumulative volume infused. (From Falk JL et al. Fluid resuscitation in traumatic hemorrhagic shock. Crit Care Clin 1992;8:323-340.)

Hipovolemia y SvO2 / ScvO2

- Normal: > 65 %.
- SvO2 < 65% :
 - Hipovolemia.
 - ↓ GC por otras causas.
 - Anemia.
 - ↑ metabolismo.
 - Hipoxemia.

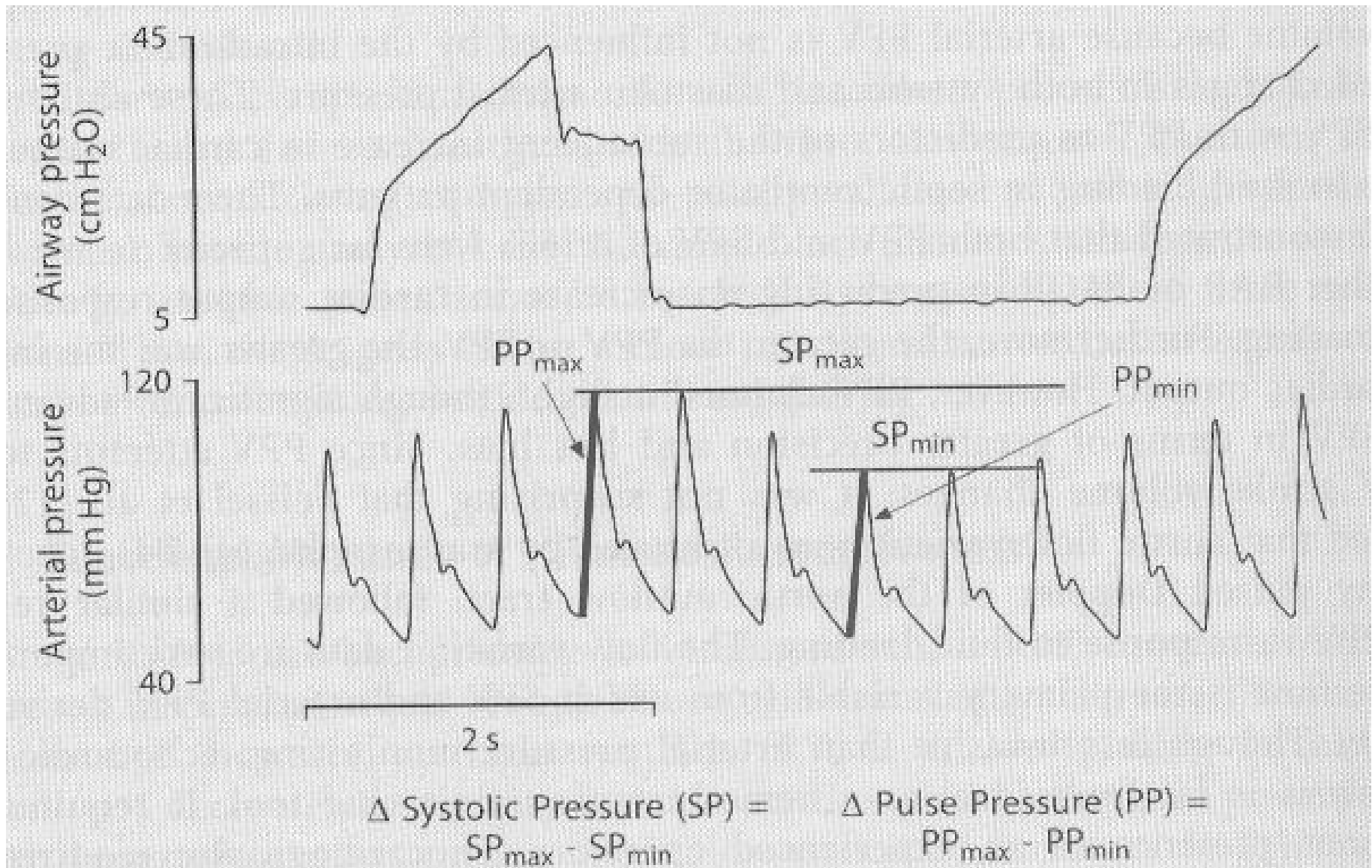
Valoración de la precarga

- Clínica.
- Respuesta a la administración de volumen.
- Variaciones de la Presión Arterial Sistólica con la ventilación.
- Presiones: PVC, PEP (PAPO).
- Ecocardiografía.

Variación de la PA sistólica (VPS) **con la VM**

- **La P. Sistólica durante la apnea o al final de la espiración sirve como presión de referencia.**
- **Δ up: diferencia entre PS máxima y PS de referencia (4-5 mm Hg).**
- **Δ down: diferencia entre PS de referencia y la PS mínima (4-5 mm Hg)**

Variación de la PA sistólica con la VM



Aumento de VPS con VM (especialmente \uparrow relativo del Δ down)

- Hipovolemia.
- Disminución del retorno venoso.

Descenso de la VPS

(↑ relativo del Δ up, desaparición del Δ down)

- **Insuficiencia cardiaca izquierda.**
- **Hipervolemia.**

Predelecting Fluid Responsiveness in ICU Patients.

A Critical Analysis of the Evidence.

Michard F, Teboul JL. Chest 2002;2000-8)

- **Los indicadores estáticos de precarga cardiaca (PVC, PAPO, VTDVD y ATDVI), no fueron más bajos en los respondedores (R) a volumen que en los NO respondedores (NO-R), en la mayoría de estudios analizados.**
- **Cuando hubo diferencia significativa no se encontró un nivel discriminativo entre los R y NO-R.**

PAPO antes de administrar volumen en R y NO-R (9 estudios. Chest 2002:2000-8)

Respondedores

8 +/- 1

10 +/- 1

10 +/- 4

16 +/- 6

10 +/- 4

10 +/- 3

10 +/- 3

12 +/- 3

14 +/- 7

No respondedores

7 +/- 2

10 +/- 1

10 +/- 3

15 +/- 5

12 +/- 3

11 +/- 2

14 +/- 4

16 +/- 3

7 +/- 2

p < 0.05

p < 0.05

p < 0.05 ***

Predicting Fluid Responsiveness in ICU Patients. A Critical Analysis of the Evidence.

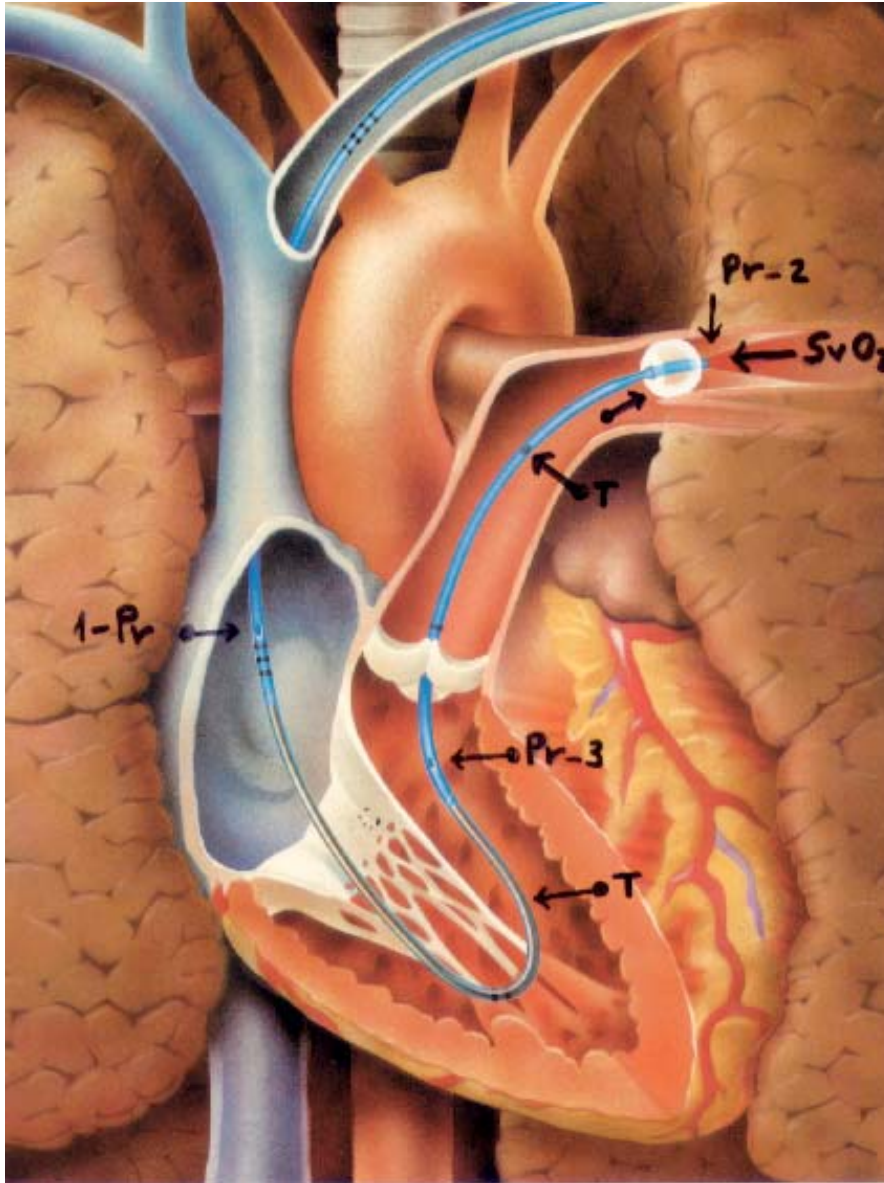
Michard F, Teboul JL. Chest 2002;2000-8)

- **Los parámetros dinámicos:**
Aumento de la VPS (Δ down) , Δ PP y Δ velocidad de flujo aortico con la VM, son más altos en los R que en los NO-R.
- **Los valores discriminativos (5 mm Hg, 13% y 12%) de estos parámetros tienen un buen valor predictivo positivo (95-94-91%) y negativo (93-96-100%).**

Valoración de la precarga

- Clínica.
- Respuesta a la administración de volumen.
- Variaciones de la PA con la ventilación.
- Presiones: PVC, PEP (PAPO).
- Eco cardiografía.

Cateter arterial pulmonar (CAP)



- PVC.
- PAP
(S/D/M)
- PAPO.
- SvO2
- GC
- FE

PRESIONES INTRACARDIACAS (mm Hg)

LOCALIZACIÓN	MEDIA	LIMITES
A.D.	5	1 -10
V.D.	25 / 5	15-30 / 0-8
P.A.P.	23 / 9	15-30 / 5-15
P.C.P.	10	5 - 15
P.A.I.	8	4 - 12
P.T.D.V.I.	8	4-12

PVC / PAPO

- Relación entre:
 - Volumen.
 - Función ventricular.
- PVC (Precarga VD)
- PAPO (Precarga VI)

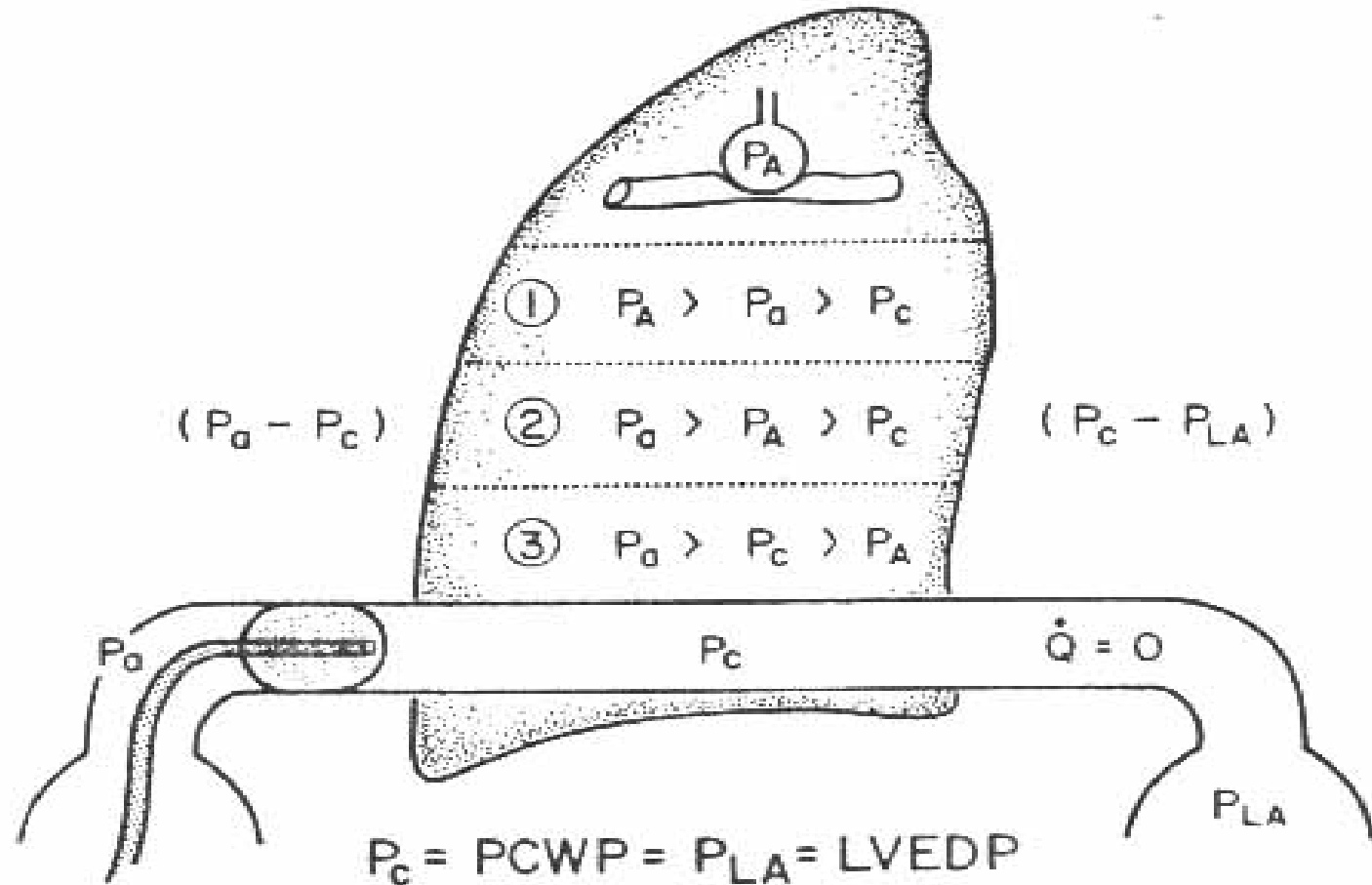
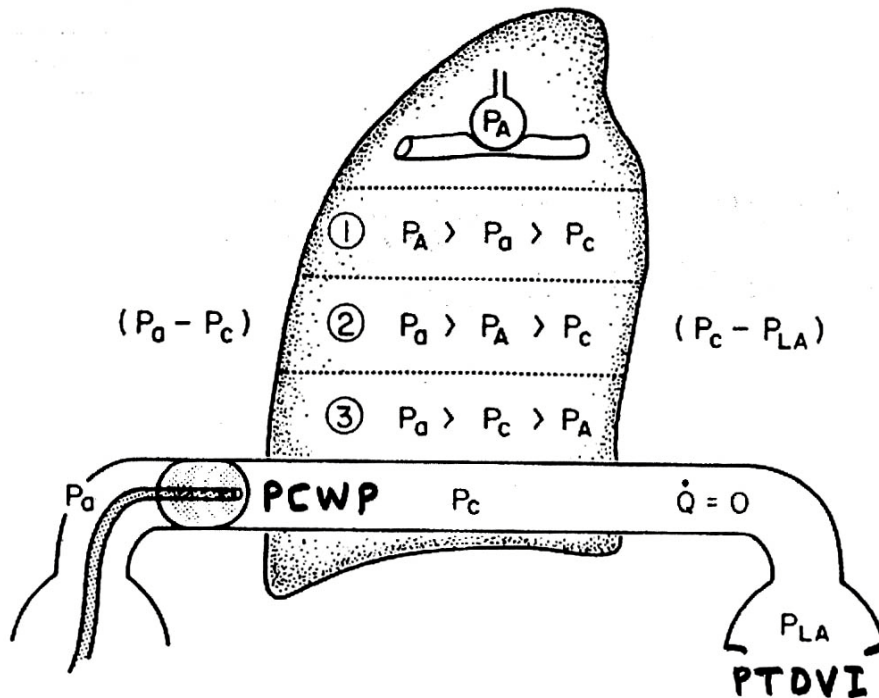


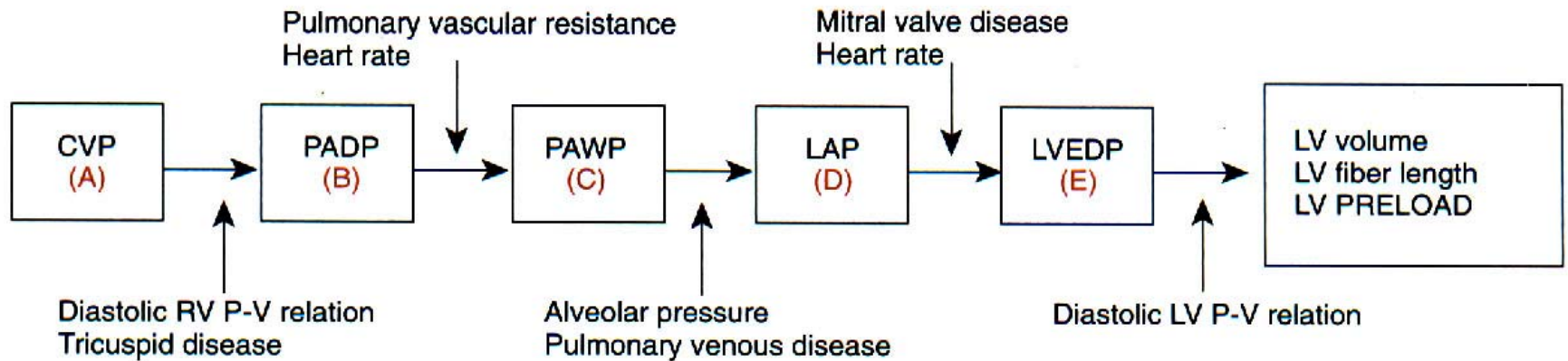
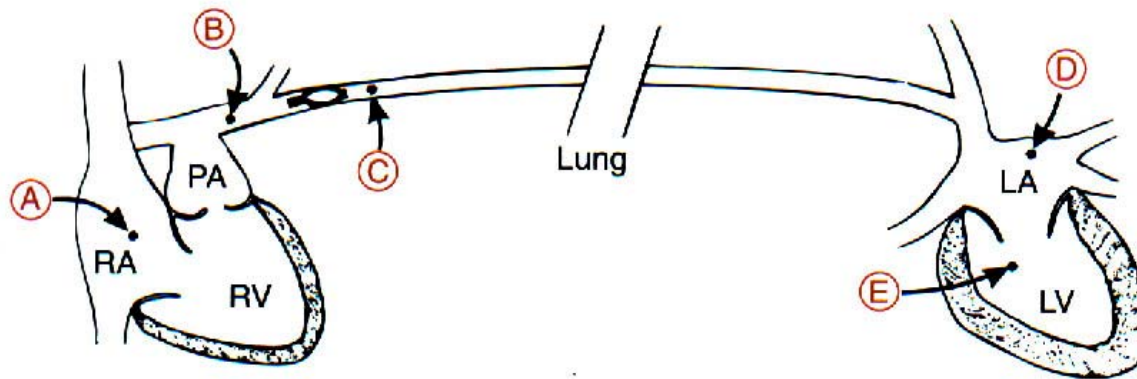
Fig. 10-1. Principio de la medición de la presión wedge. Se divide el pulmón en tres zonas, sobre la base de la relación entre la presión alveolar (P_a), la presión media de la arteria pulmonar (P_A) y la presión capilar pulmonar (P_c). La presión wedge (PCWP) es una medición exacta de la presión auricular izquierda (PAI) sólo cuando la P_c excede la P_a (zona III). Véase el texto para una mayor explicación.

PAPO = P_c = PAI = PTDVI



- $Q = 0$.
- Zona 3.
- Sin patología entre PCWP y PTDVI.

Relación entre las distintas presiones y la precarga ventricular



Presión pericárdica, compliance ventricular y precarga VI
A: Normal. B: ↑ P. Pericardica (Taponamiento, VPP).
C: ↓ compliance ventricular.

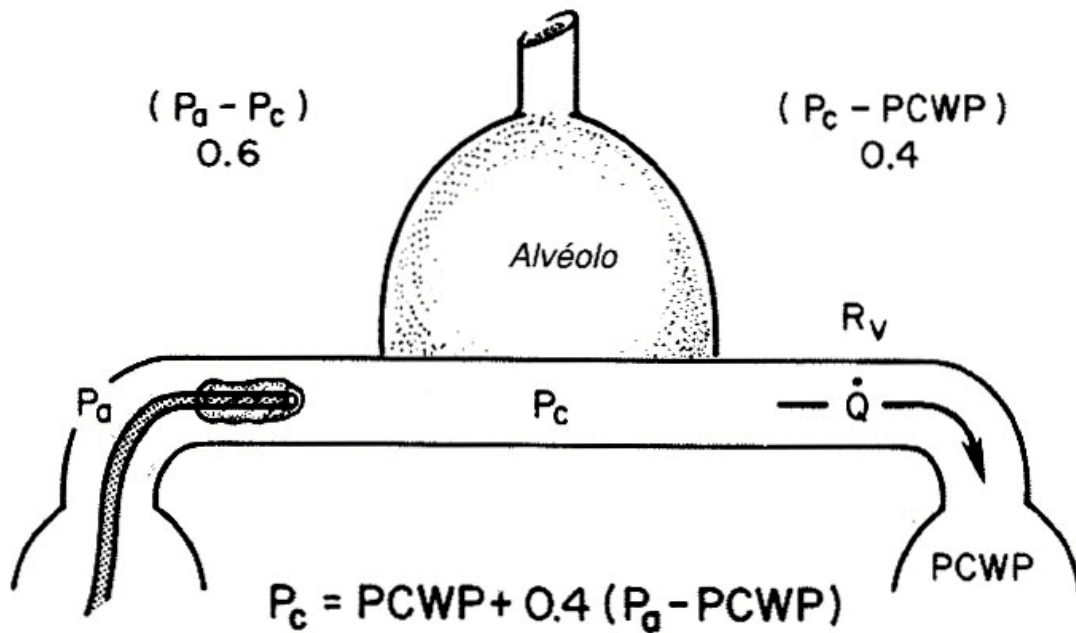
Transduced PAWP	20	20	20
Transmural PAWP	25	10	25
LV Compliance	Normal	Normal	Stiff
LV Volume	Increased	Normal (or reduced)	Normal (or reduced)

The diagrams illustrate the relationship between pericardial pressure, ventricular compliance, and ventricular volume. In diagram A (Normal), the pericardial pressure is 0, the LV pressure is -5, and the LV volume is increased. In diagram B (Taponamiento, VPP), the pericardial pressure is +10, the LV pressure is +10, and the LV volume is normal or reduced. In diagram C (↓ compliance ventricular), the pericardial pressure is 0, the LV pressure is -5, and the LV volume is normal or reduced.

PTDVI \neq VTDVI

- PTDVI, depende de:
 - VTDVI.
 - Distensibilidad cardiaca (isquemia miocárdica, C. hipertrofica, sepsis, etc.)
 - Presión pericárdica (VM +/- PEEP, taponamiento cardiaco, etc.).

$P_c = PAPO + 0,4 (PAP - PAPO)$



- $P_c : \underline{10} + 0,4$
 $(15-10) = \underline{12}$ mm Hg.
- P_c en HTP
(SDRA): $\underline{10} +$
 $\underline{0,6} (\underline{30} - 10) = \underline{22}$ mm Hg.

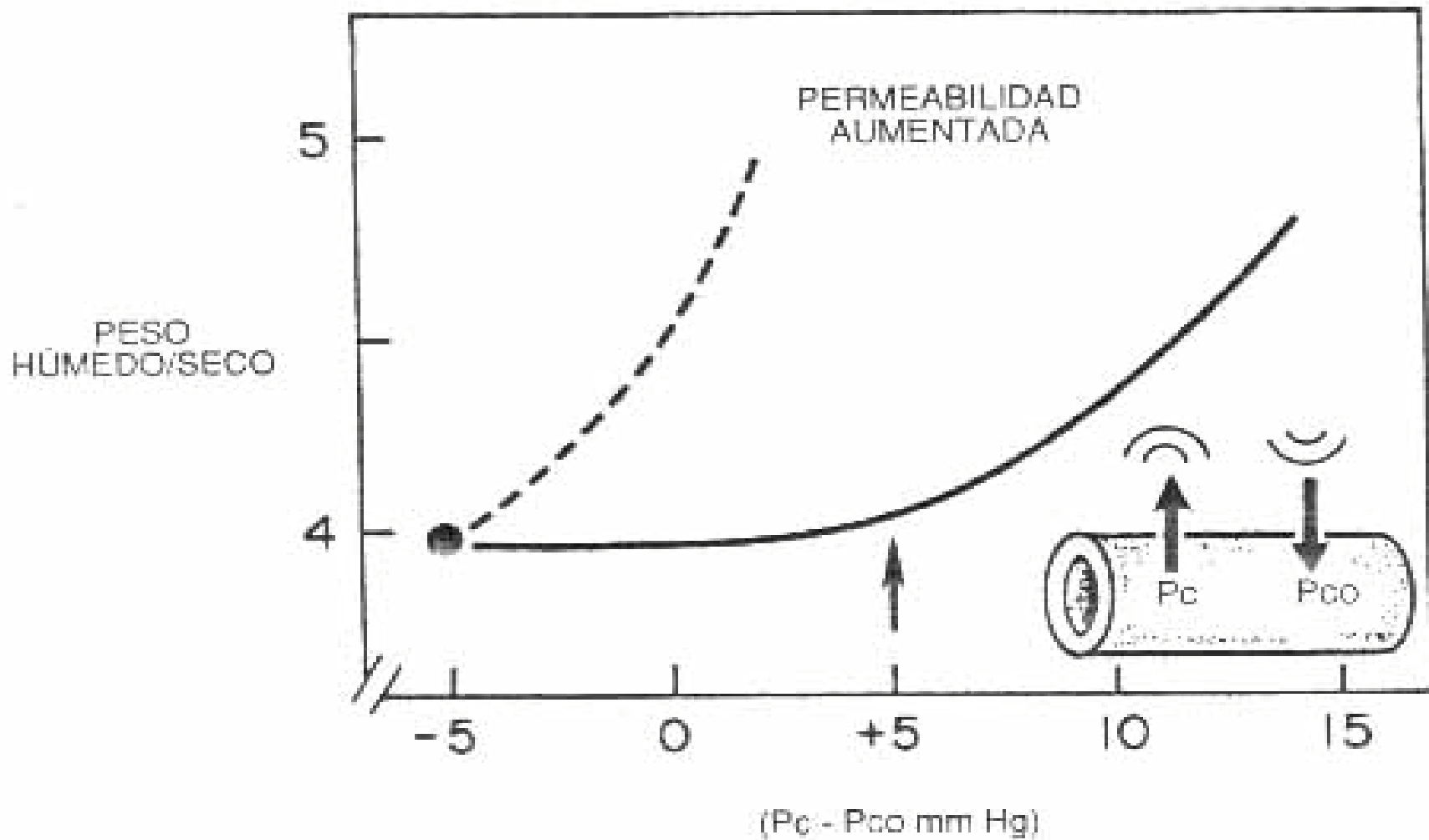


Fig. 23-1. Relación entre el agua pulmonar y la diferencia entre la presión hidrostática capilar pulmonar (P_c) y la presión oncótica (P_{co}) del suero.

Mecanismos de filtración y reabsorción del edema pulmonar

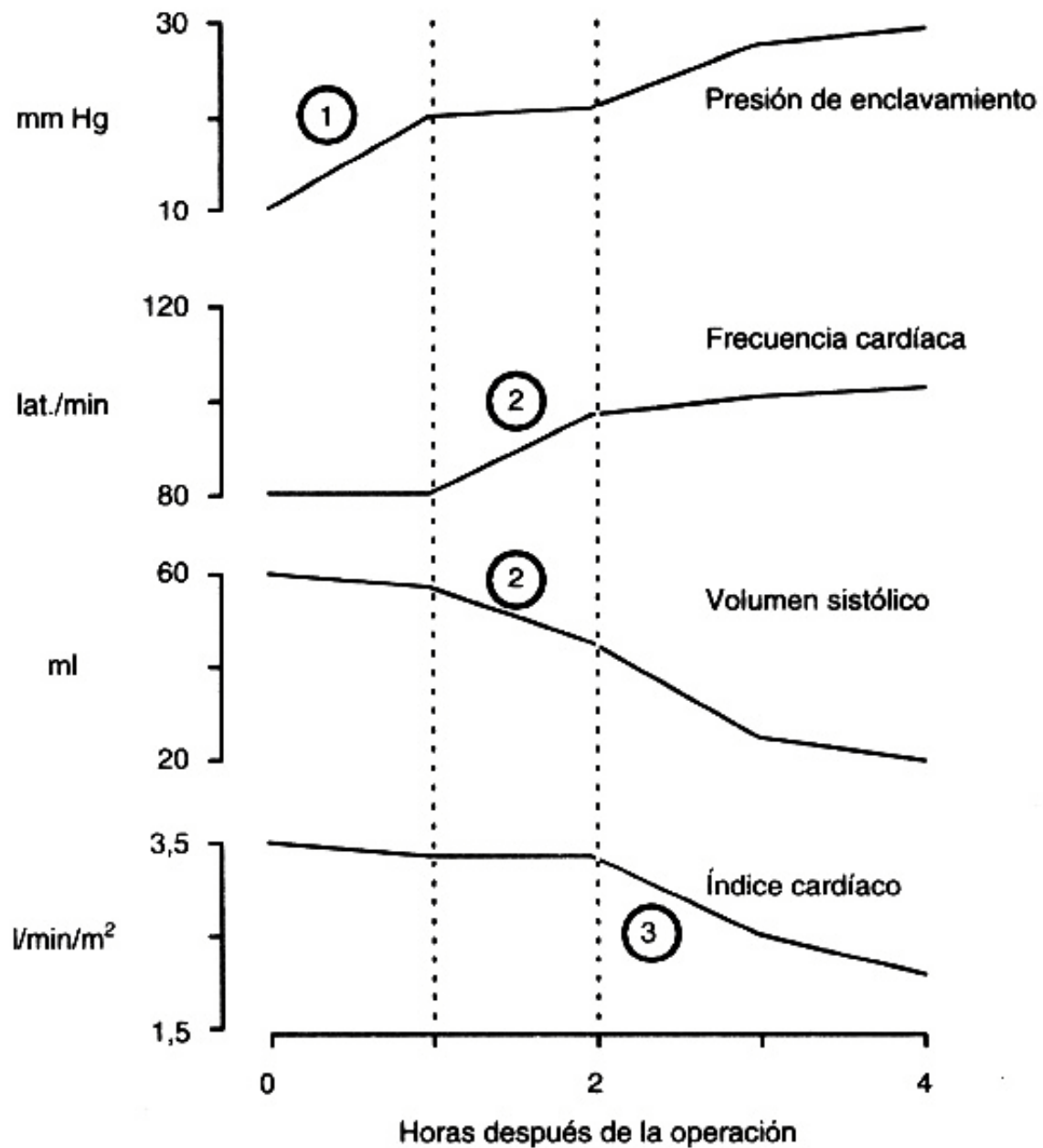
- $Q = K (P_c - P_i) - S (p_c - p_i)$.
- Transporte activo de Na y agua (celulas alveolares tipo II y I), influenciado por: hipoxia, hipotermia y catecolaminas.
- Proteínas transportadoras (aquaporinas).
- Drenaje linfático (10%-15%).

Importancia de la medición de la PVC y PAPO

- **Tendencias.**
- **Estudio de la onda.**
- **Relación entre PVC y PAPO.**
- **Precocidad de los cambios.**
- **Tiempo real / continua.**

Discordancia PVC / PAPO

- **Embolismo pulmonar.**
- **Fallo VD.**
- **HTP.**
- **HTP debido a la protamina.**



Cambios hemodinámicos durante la insuficiencia cardíaca izquierda progresiva en un paciente en el período postoperatorio.

Administración de líquidos según la regla “ 7 - 3”

- **PAP0 inicial:**

- **< 10 mm Hg: 200 ml en 10 min.**
- **10-15 mm Hg: 100 ml en 10 min.**
- **> 15 mm Hg: 50 ml en 10 min.**

- **Cambio de la PAP0:**

- **Elevación > 7 mm Hg: Parar.**
- **Elevación 3-7 mm Hg: Esperar 10 min.**
- **Siempre > 3 mm Hg: Parar**
- **Elevación < 3 mm Hg: Continuar perfusión.**

FE y VTDVD obtenidos con CAP



Valoración de la precarga

- **Clínica.**
- **Respuesta a la administración de volumen.**
- **Variaciones de la PA con la ventilación.**
- **Presiones: PVC, PEP.**
- **Ecocardiografía.**

Información con la ecocardiografía-Doppler

- Distancias / volúmenes / FE.
- Velocidades / flujos.
- Funcionalidad valvular.
- Contractilidad.

- Volúmenes V..
- Derrames.
- Roturas.

Inconvenientes:

DISPONIBILIDAD

NO CONTINUA

Información acerca de: precarga, poscarga y contractilidad

Precarga	<ul style="list-style-type: none">* V PAS y V Pp con la VM.* PVC, PAPO.* VTDVD y VTDVI con ECO.•VTDVD con CAP.•ODM•Variación del CO con volumen.
Poscarga	<ul style="list-style-type: none">* RVS* RVP
Contractilidad	<ul style="list-style-type: none">* GC / IC.* FE* ITSVI, ITSVD

Monitorización menos invasiva

- **ECG, PA, SpO2.**
- **VPAS con la VM.**
- **PVC.**
- **ScvO2.**
- **Bioimpedancia torácica, Pulse CO, NICO, PiCCO.**
- **Doppler esofágico (ODM).**

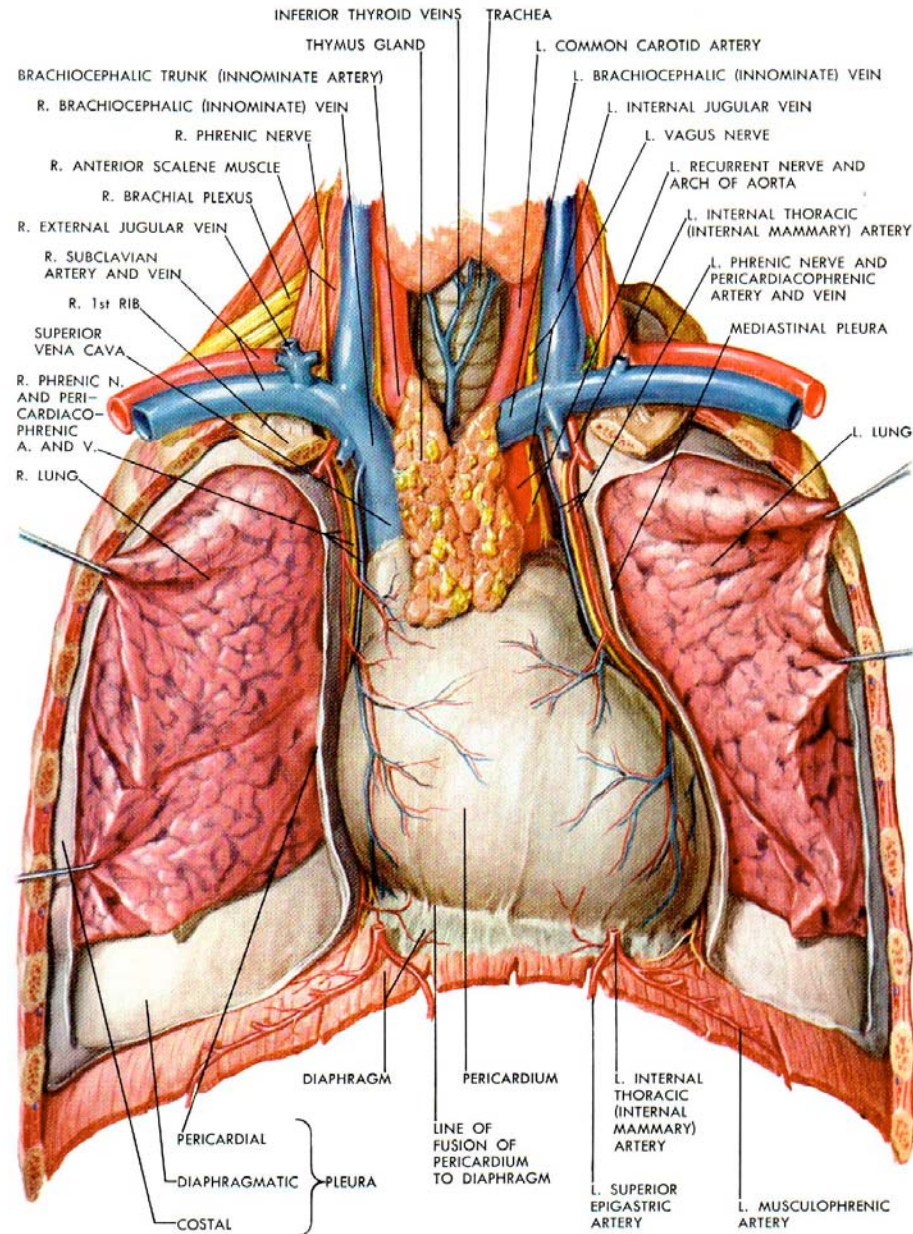
Valoración de la precarga mediante el gasto cardiaco

**Administración de volumen y
observación de los cambios
en el gasto cardiaco.**

Otros métodos para medir el CO

- Método Doppler: supraesternal, transesofágico (ODM), transtraqueal.
- ECO - Doppler (ETT, ETE).
- Bioimpedancia eléctrica torácica.
- Onda del pulso: Pulse CO (LiDCO).
- PiCCO.
- Non Invasive Cardiac Output (NICO).

Interacciones corazón-pulmón



VM y cambios hemodinámicos **(Mecanismos)**

- **↑ PIT.**
- **Cambios en el volumen pulmonar.**
- **Cambios en la PaO₂ y PCO₂.**

Interacciones ventilación / corazón

- Cambios en la precarga y poscarga del VD y VI, durante la inspiración y espiración con la VPP y la ventilación espontánea.
- Cambios en las medidas de la PVC y PAPO con la VPP.

Alteraciones hemodinámicas en el VD con la VPP

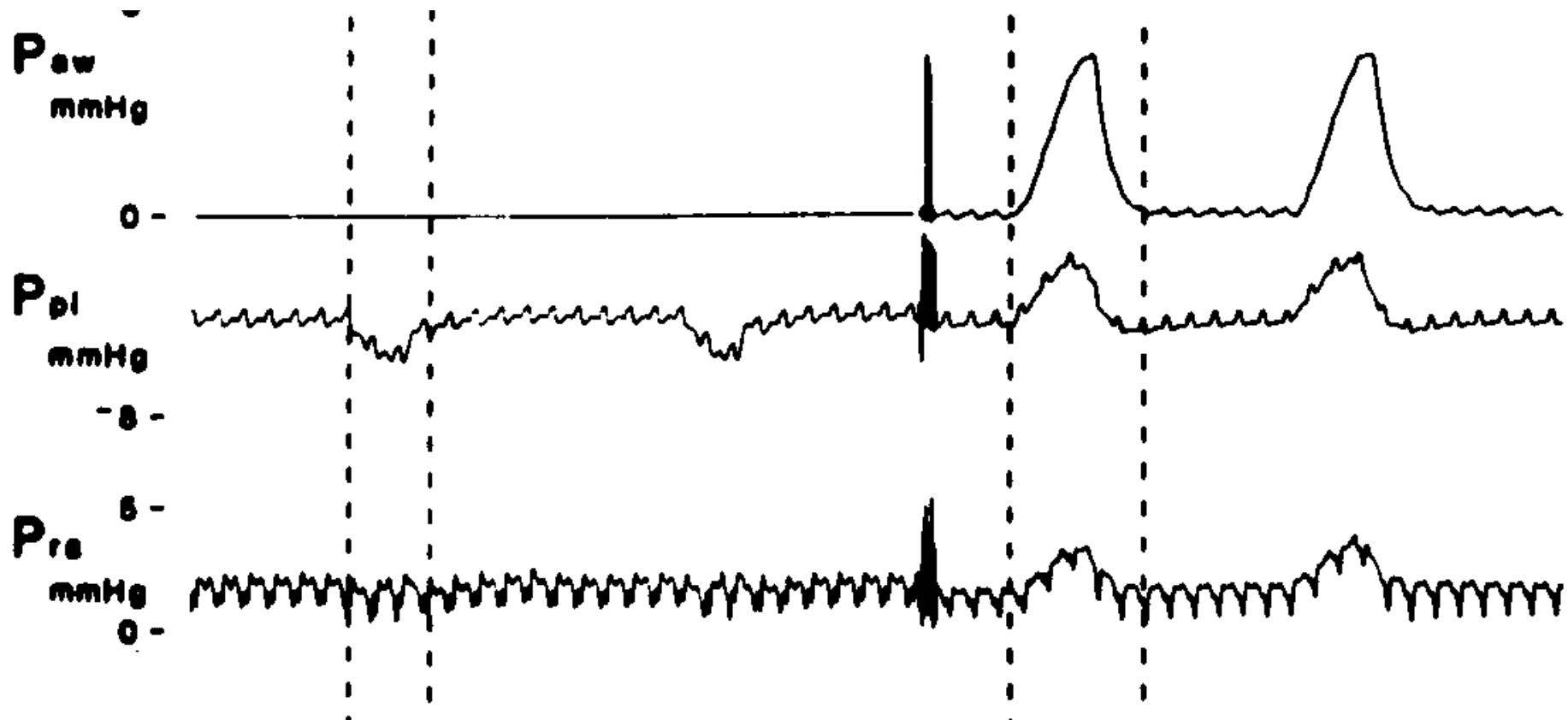
- \uparrow PIT \Rightarrow \downarrow retorno venoso \Rightarrow \downarrow VTDVD \Rightarrow
 \downarrow precarga VD.
- \downarrow VPH \Rightarrow \downarrow RVP \Rightarrow \downarrow poscarga VD.
- Vol. y PIT altas \Rightarrow \uparrow poscarga VD.
- \uparrow PIT \Rightarrow \uparrow PVC

Alteraciones hemodinámicas en el VI con la VPP

- \downarrow precarga del VD \Rightarrow \downarrow **precarga del VI.**
- \uparrow poscarga VD \Rightarrow \uparrow VTDVD \Rightarrow desplazamiento tabique I-V a la izquierda \Rightarrow \downarrow VTDVI \Rightarrow \downarrow **precarga VI.**
- P. pleural positiva \Rightarrow \downarrow **poscarga VI.**
- VPP + PEEP \Rightarrow \uparrow **PAPO**

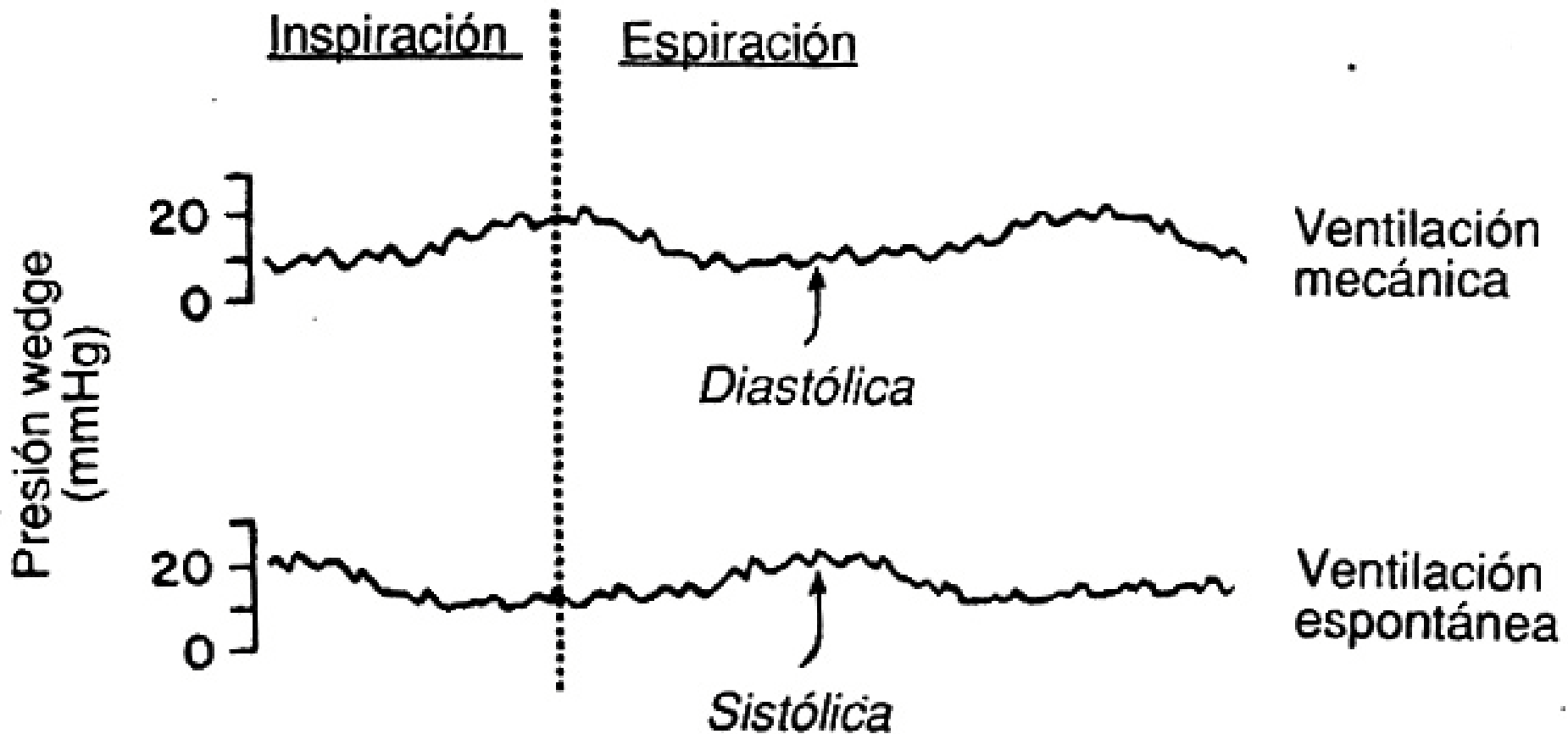
Paw, P.pl., PAD durante la inspiración en espontánea y en VPP.

Miro AM, Pinsky MR Heart-Lung interactions. En Tobin MJ. 647-671

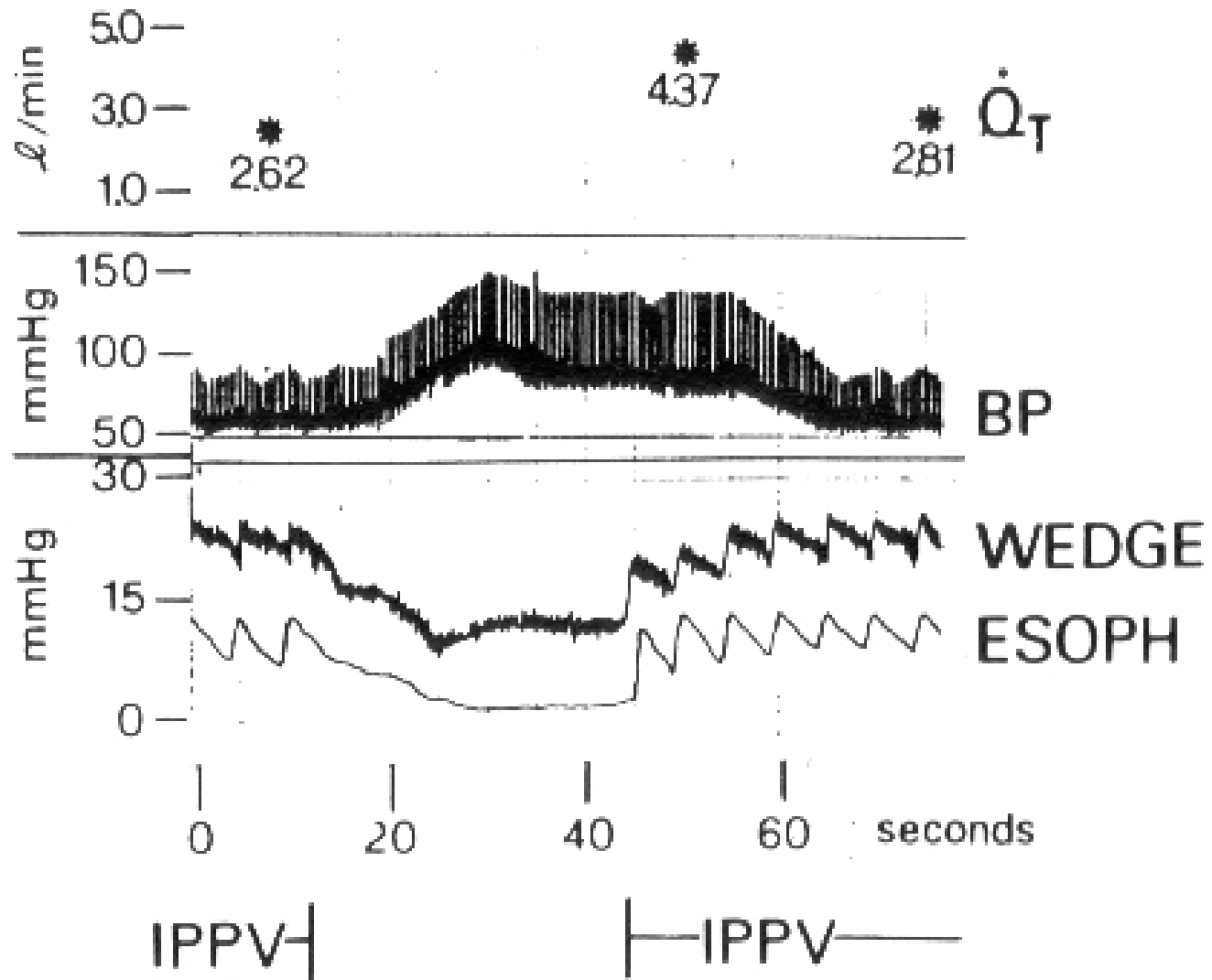


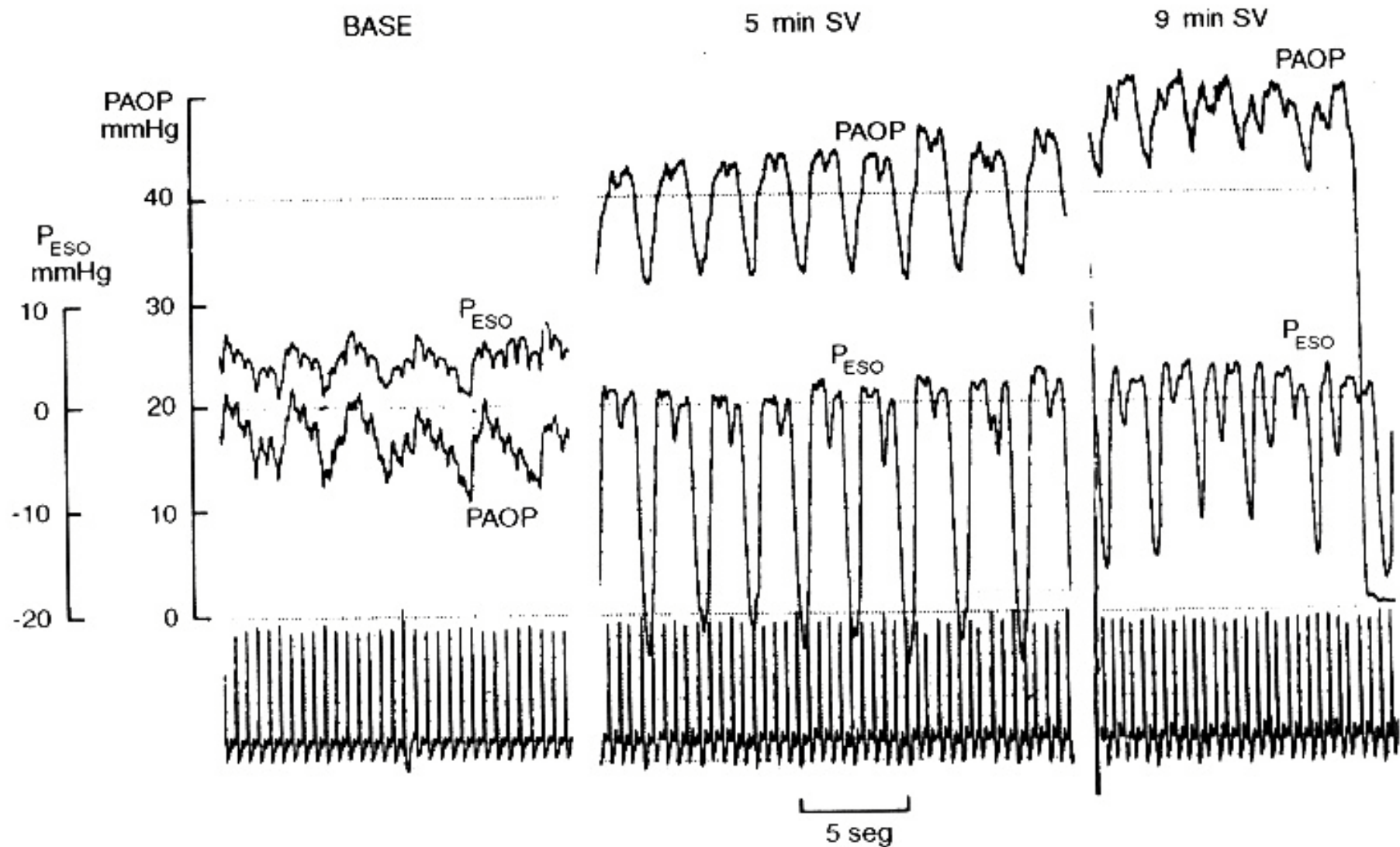
PAP0 y Ventilación

¿Cuándo medirla?



GC / PA / PAPO / P. esofágica y VM





Evolución de la presión esofágica (P_{ESO}) y de la presión de oclusión de arteria pulmonar (PAOP) durante la ventilación mecánica controlada (BASE), después de 5 y 9 minutos de ventilación espontánea (SV) en un paciente con EPOC con una cardiopatía izquierda. Observar la aparición casi inmediata de edema pulmonar hemodinámico. Tomado de [30], con autorización.

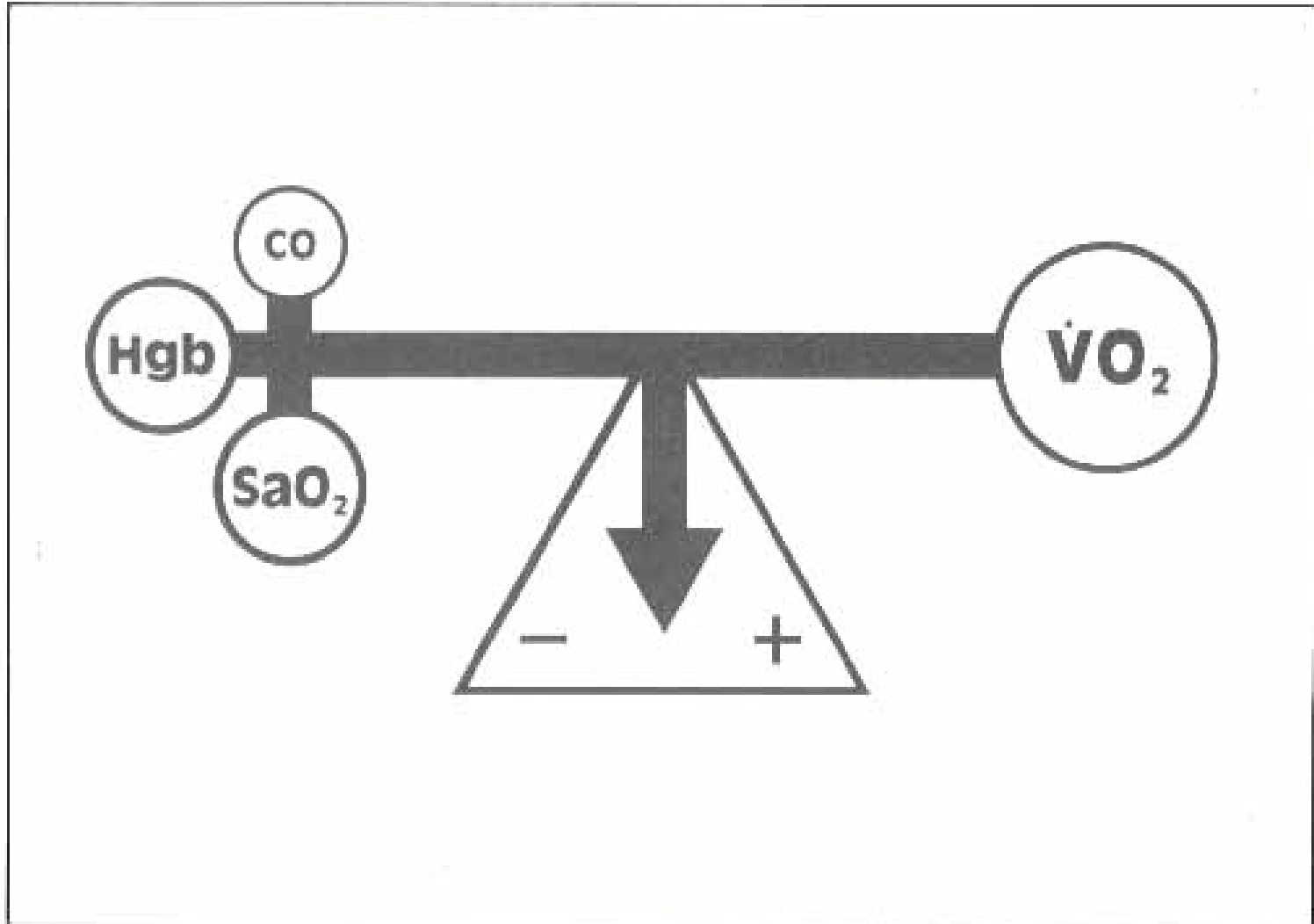
VM y GC

Gasto cardiaco : \uparrow , $=$, \downarrow .

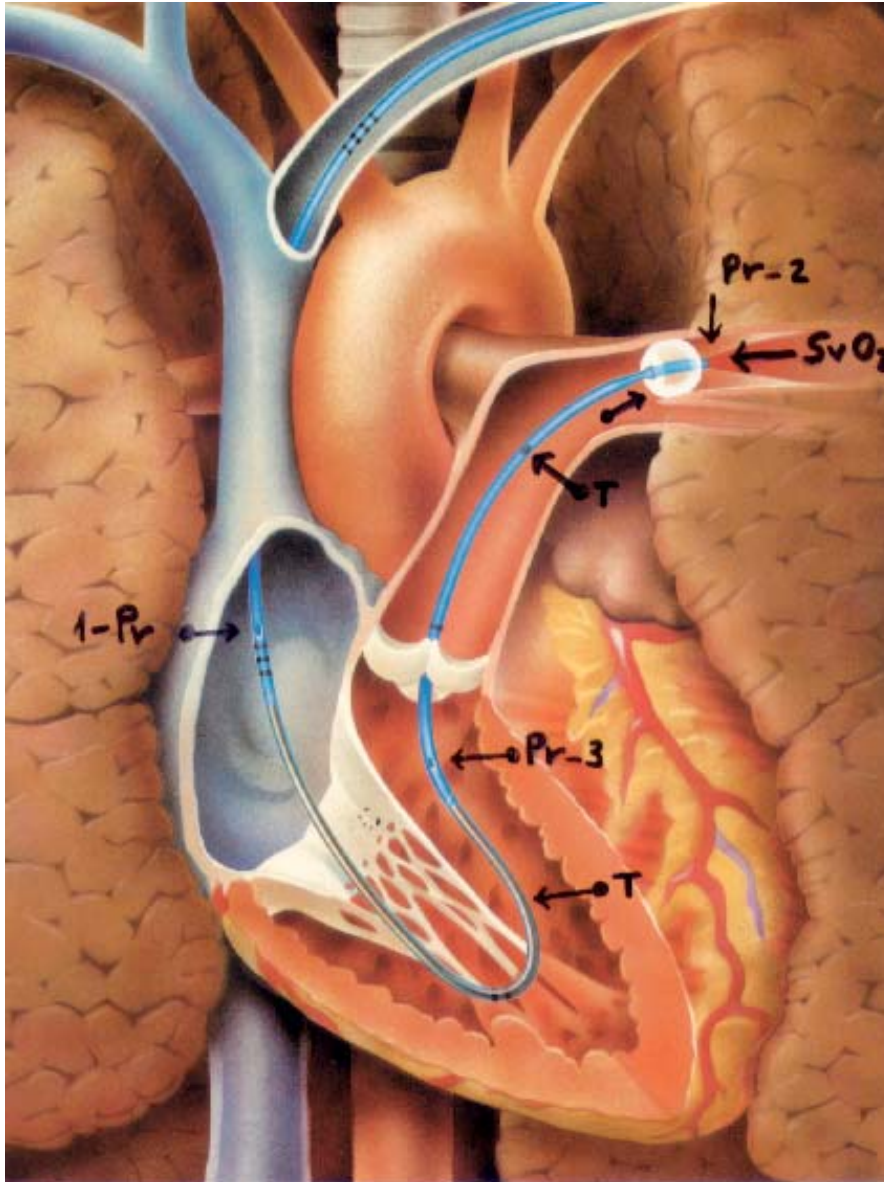
gasto cardiaco y VPP

- **Empeora en:**
 - **Hipovolemia.**
 - **Taponamiento cardiaco.**
 - **Precargas bajas.**
- **Mejora:**
 - **Insuficiencia cardiaca con precargas altas.**

SvO₂



Cateter arterial pulmonar (CAP)



- PVC.
- PVD
- PAP
- PAPO.
- SvO2
- GC
- FE

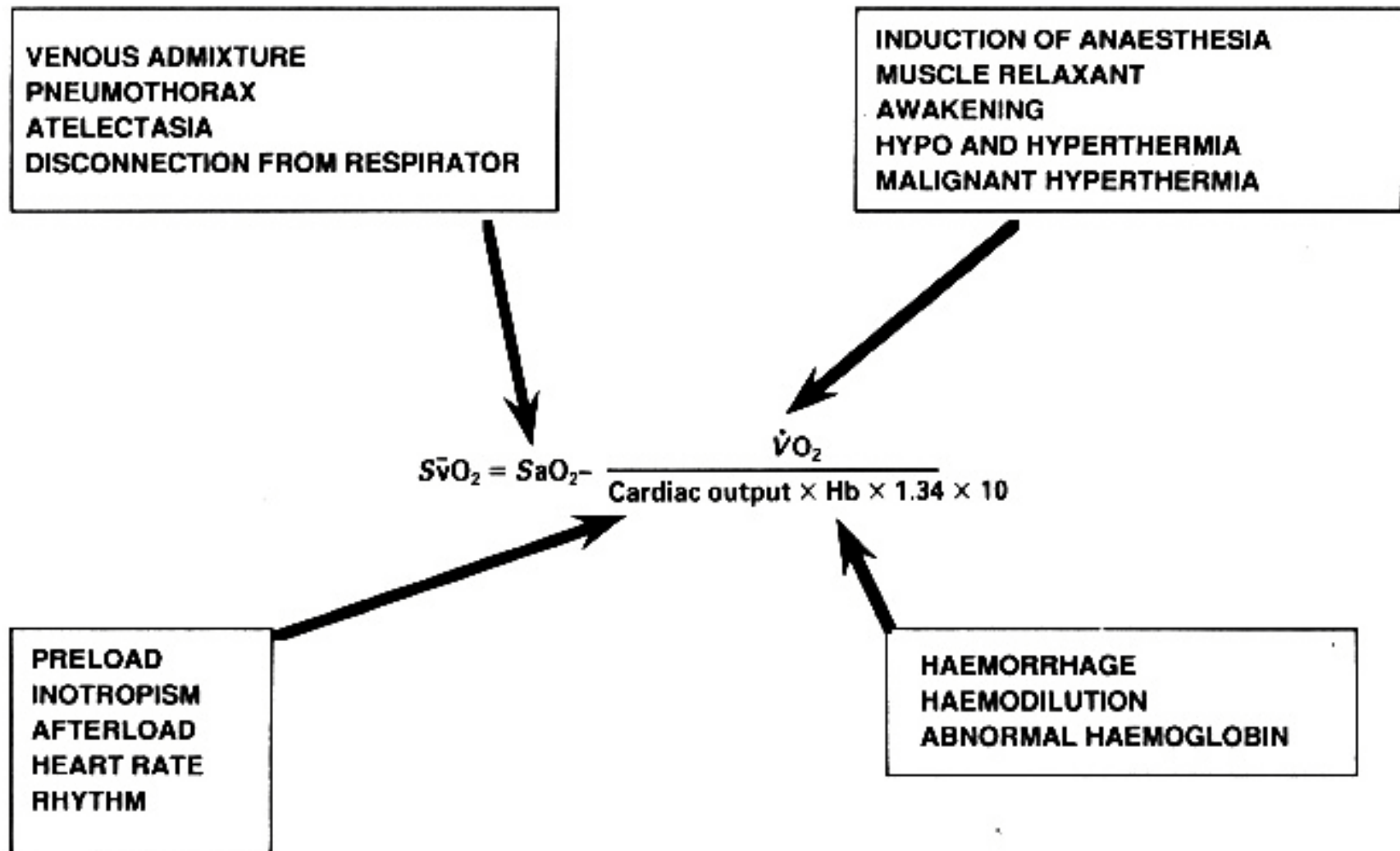
Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.

Rivers E et al. NEJM 2001

- Mortalidad: 46,5% → 30,5%.
- VM: 70,6% → 55,6%.
- Objetivos:
 - PVC 8-12 mm Hg (**volumen**).
 - PAM > 65 y < 90 mm Hg (vasopresores).
 - **ScvO₂** > 70% (Ht, inotropicos).

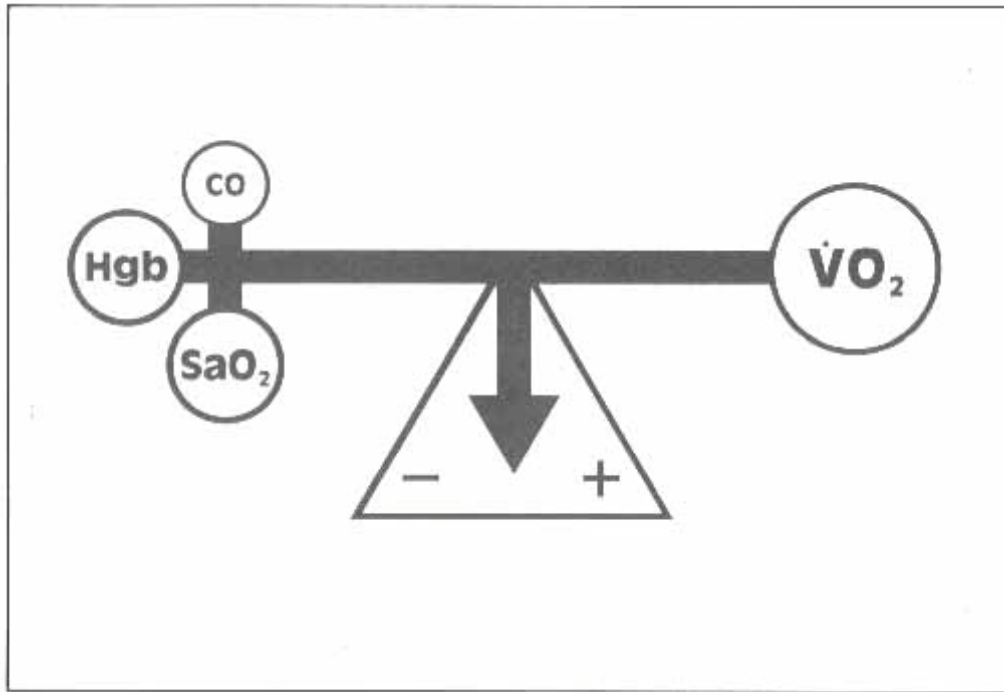
SvO2 en el shock séptico

- ↑, normal o ↓.
- Cual es la optima?.



Determinants of mixed venous oxygen saturation ($S\bar{v}O_2$) and its major causes of variation intra- and post-operatively. SaO_2 = arterial oxygen saturation; $\dot{V}O_2$ = oxygen consumption; Hb = concentration of haemoglobin (g dl^{-1}).

↓ SvO₂ en Anestesia / Reanimación



- VO₂ y SaO₂ constantes.
- ↓ Hb (hemodilución).
- ↓ CO :
 - ↓ Precarga.
 - ↓ Contractilidad

Monitorización hemodinámica en el peri operatorio

- PreVENCIÓN.
- Diagnostico.
- Tratamiento.

Características del Shock

- **Shock : Hipoxia por hipoperfusión tisular.**
- **Etiopatogenia variada.**
- **Tratamiento individualizado.**

Diagnostico etiológico del shock

- **Hipovolémia.**
- **Cardiogénico:**
 - Isquemico.
 - Valvulopatias.
 - M. obstructiva, etc.
- **Obstáculos al llenado del VI:**
 - ↑ PIT con la VM.
 - Neumotórax tensión.
 - Taponamiento.
 - Embolia pulmonar.
 - Taquicardia

4. Vasodilatación:

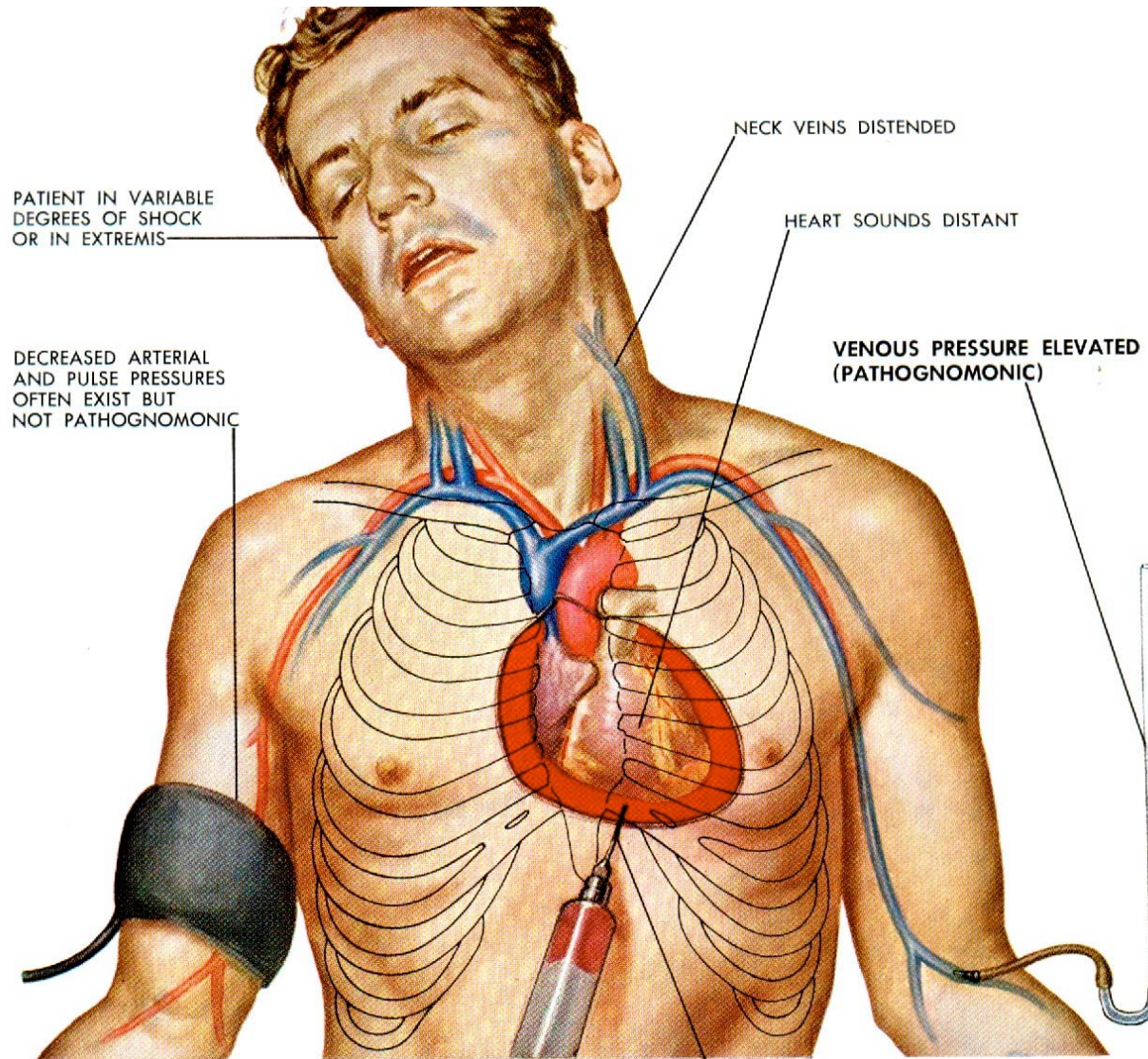
- Séptico.
- Anafiláctico.
- Neurogénico.

5. Endocrinas:

- Insuf. Suprarrenal.
- Hipotiroidismo.

6. 1 + 2 + 3 + 4 + 5

Taponamiento cardiaco



Diagnostico del Taponamiento cardiaco

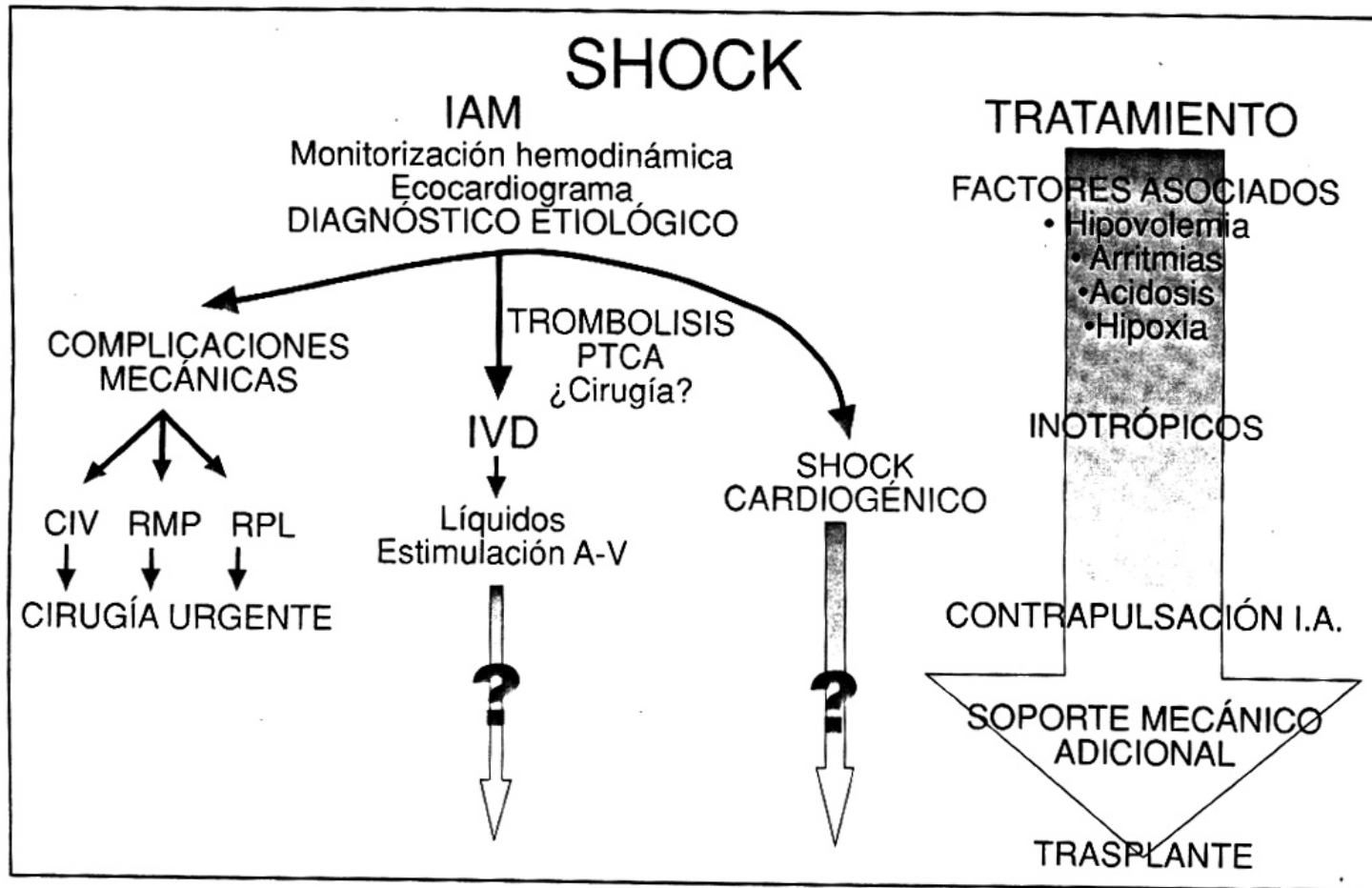
- Clínica / antecedentes (trauma, IAM, cirugía cardiaca, etc.).
- Observación del drenado pericardico (cirugía)
- ↓ PA.
- CAP: ↑ PVC, ↑ PAP, ↑ PAPO, ↓ VTDV.
- Ecocardiografía: ↓ VTDV , derrame pericardico.
- Pulso paradójico con respiración espontánea.

Tratamiento del taponamiento cardiaco

- **Sospecharlo / diagnosticarlo.**
- **Tratamiento: drenado, cirugía.**
- **Volumen.**
- **Vasoconstrictores (Anestesia: ketamina).**
- **↓ ↓ PA con : VM, Vaso-D, ↓ volemia.**
- **Cuidado con el ↑ de la PA al abrir el pericardio.**

Tratamiento del shock por IAM:

↓ CMO₂, ↑ aporte O₂, permeabilizar coronarias, optimizar el CO.



Enfoque diagnóstico y terapéutico del shock en el enfermo con infarto agudo de miocardio. CIV: Comunicación interventricular; Contrapulsación I.A.: Contrapulsación intraaórtica; IAM: Infarto agudo de miocardio; PTCA: Angioplastia coronaria transluminal percutánea; RMP: Rotura de músculo papilar; RPL: Rotura de pared libre ventricular

Características del shock séptico

- Hipovolemia.
- Vasodilatación periférica.
- Obstrucción de la microcirculación.
- GC elevado.
- Disminución de la contractilidad.
- ↓ capacidad para extraer O₂ en los tejidos.

Estrategia en el shock

- * **Volumen** → PVC 10 / PEP: 15-20 (mm Hg).
Problema ⇒ edema pulmonar, ↑ poscarga.
- * **Inotropicos** → IC > 2,5 - 4,5 L/min/m².
Problema ⇒ ↑ FC, arritmias, ↑ CMO₂, isquemia miocárdica.
- * **Vaso - dilatadores** ⇒ ↓ RVS y/o RVP.
Problema ⇒ ↓ PAM
- * **Vaso - presores** → ↑ PAM 60-90 mm Hg..
Peligro ⇒ ↓ GC, isquemia miocárdica, isquemia intestinal (↓ pHi / PCO₂-g / ShO₂)

Resuscitation goals for critically ill patients

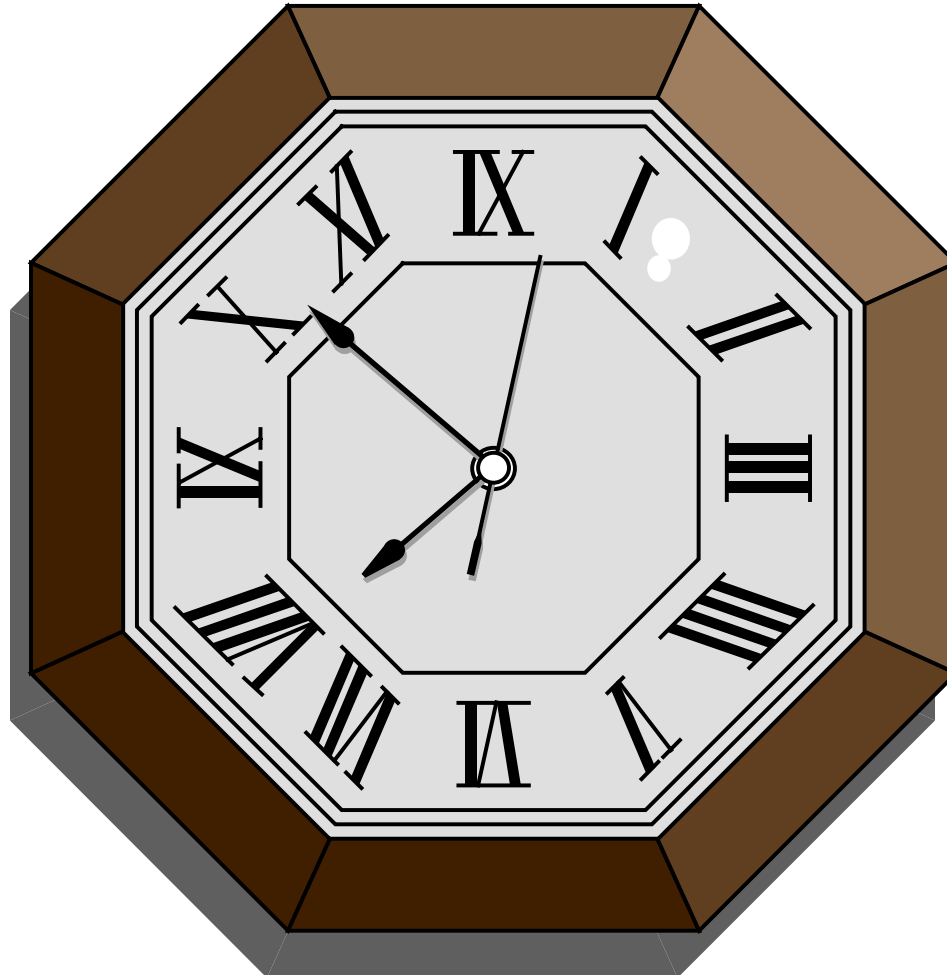
Bishop M.H. Current Opinion in Critical Care 1995;1:204-10.

Patient Condition	Cardiac Index	DO2 ml/min/m²	VO2 ml/min/m²
TRAUMA	5,0	800	180
High-risk surgery	4,5	660	170
<u>SEPSIS ++</u>	6,0	1000	200
<u>Cardiogenic shock ++</u>	2,5	400	150

Objetivos de la Monitorización : Tratamiento correcto y precoz



Muchas gracias



Indicaciones del CAP

Puede cambiar un diagnostico ?.

Puede mejorar un tratamiento ?.

¿ Es favorable la relación riesgo / beneficio ?.

Complicaciones del CAP (480 casos).

Marques JI, Mateo E, Catala JC, Marin JP, Aguar F.
EACTA.1995. Madrid.

- Colonización: 53/480 (11,04%).
- **Atrapamiento: 1/480 (0,20%).
- **Anudamiento: 1/480 (0,20%).
- Ruptura del balón: 1/480 (0,20%).
- **Perforación aurícula D.:(0,20%).
- Ruptura arteria pulmonar:(0,20%).

Precauciones con el CAP

- **BRIHH.**
- **Portador de marcapasos.**
- **Cirugía derecha (aurícula / ventrículo).**
- **CEC con hipotermia.**
- **Parada Circulatoria con Hipotermia Profunda.**

Alternativas al CAP

- **Monitorización hemodinámica menos invasiva.**
- **Otros métodos para monitorizar el gasto cardiaco.**
- **Métodos de monitorización con mejor valor predictivo.**

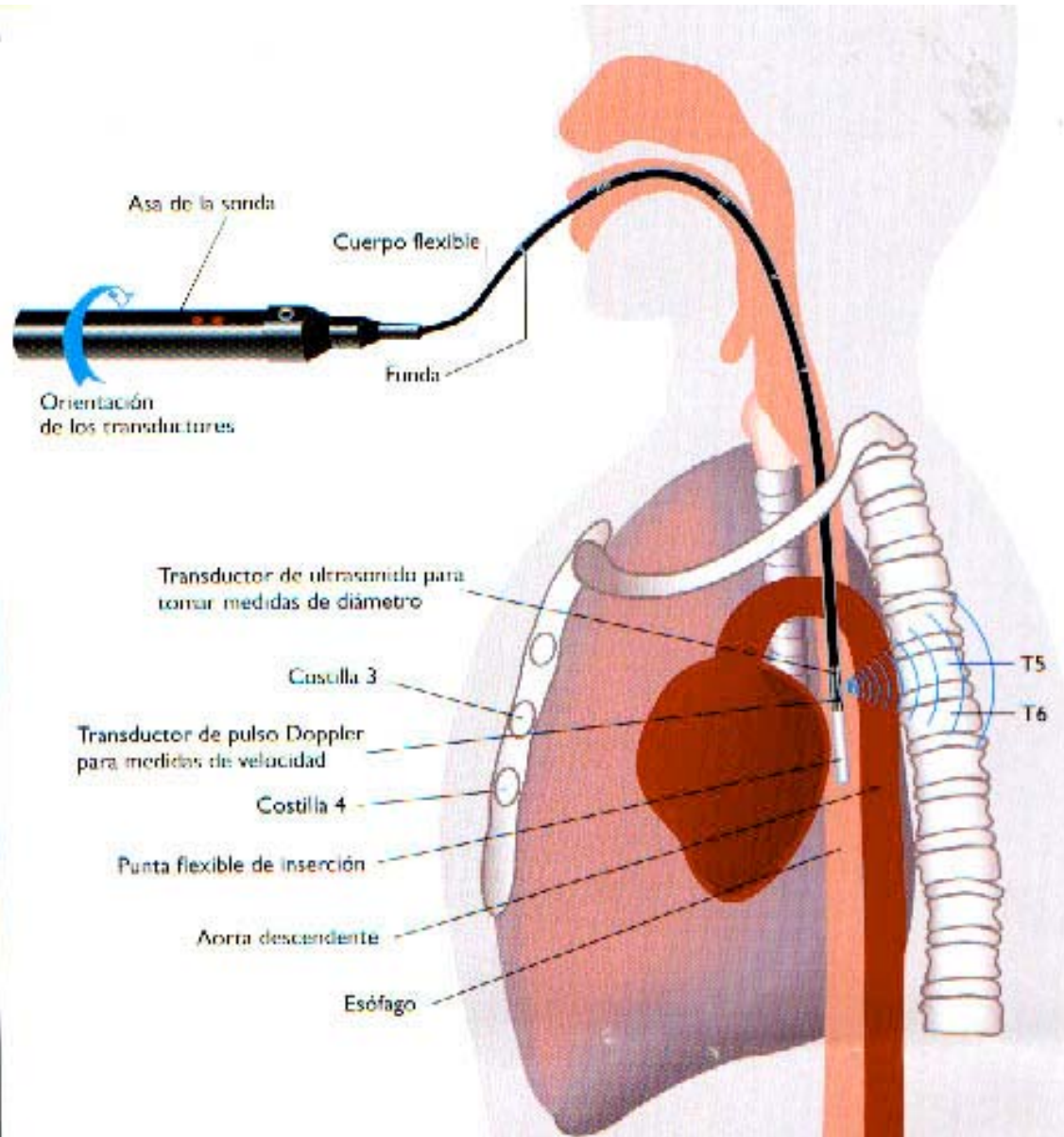
Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock.

Rivers E et al. NEJM 2001

- Mortalidad: 46,5% → 30,5%.
- VM: 70,6% → 55,6%.
- Objetivos: ScvO₂ > 70%
 - PVC 8-12 mm Hg (volumen).
 - PAM > 65 y < 90 mm Hg (vasopresores).
 - (Ht, inotrópicos).

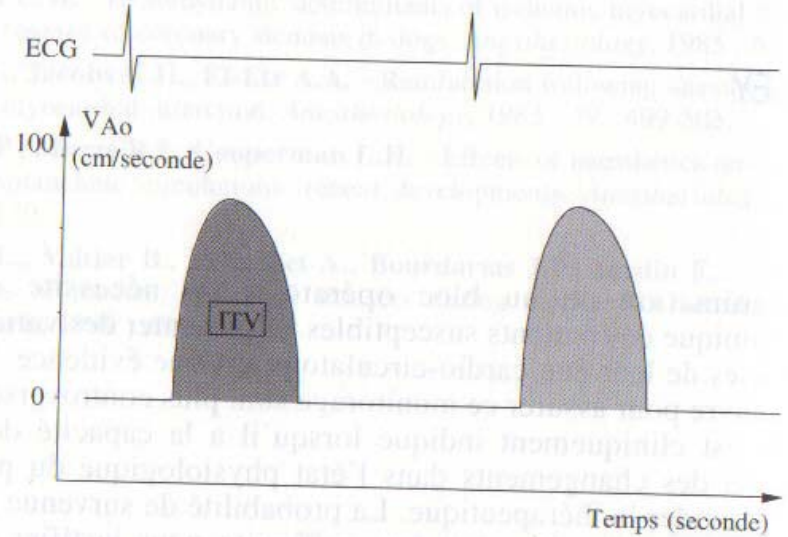
**Otros métodos para calcular
el gasto cardiaco**

Oesophageal Doppler Monitor (ODM)

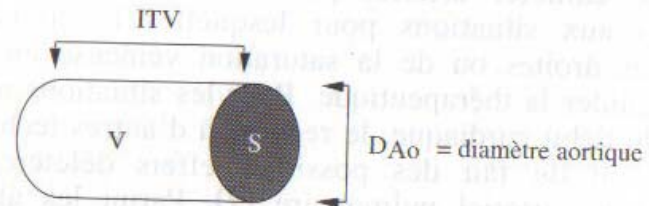


Calculo del GC con Doppler

- $GC = V \text{ prom} \times$
 $\text{área Ao} \times T.$
 $\text{eyección} \times Fc$



■ = ITV = intégrale temps x vitesse = seconde x cm/seconde = cm
 = distance parcourue par la colonne de sang durant la systole



■ = S = surface de section aortique = $(\Pi \times D_{AO}^2)/4$

□ = V = ITV x S = volume éjecté dans l'aorte

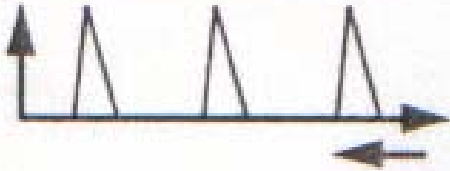
Información proporcionada por la onda de flujo del ODM

- **Se correlacionan:**
 - El Vol. Latido con el área de la onda de flujo.
 - La precarga con el tiempo de flujo corregido para la frecuencia cardiaca (FTc).
 - La contractilidad con la velocidad máxima y la aceleración media.
 - La poscarga tanto con la velocidad máxima como con el tiempo de flujo corregido (FTc).

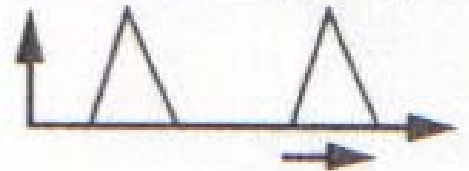
Doppler esofagico

→ Cambio predominante

Reducción de la precarga



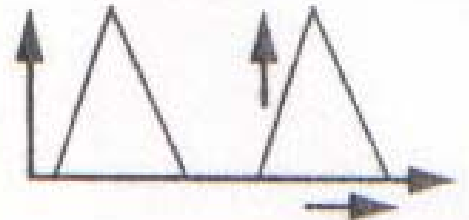
Aumento de la precarga



Aumento de la postcarga



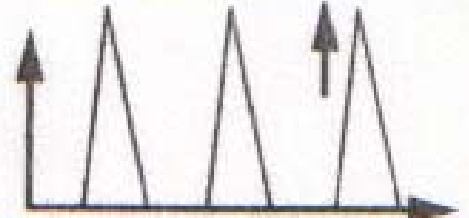
Reducción de la postcarga



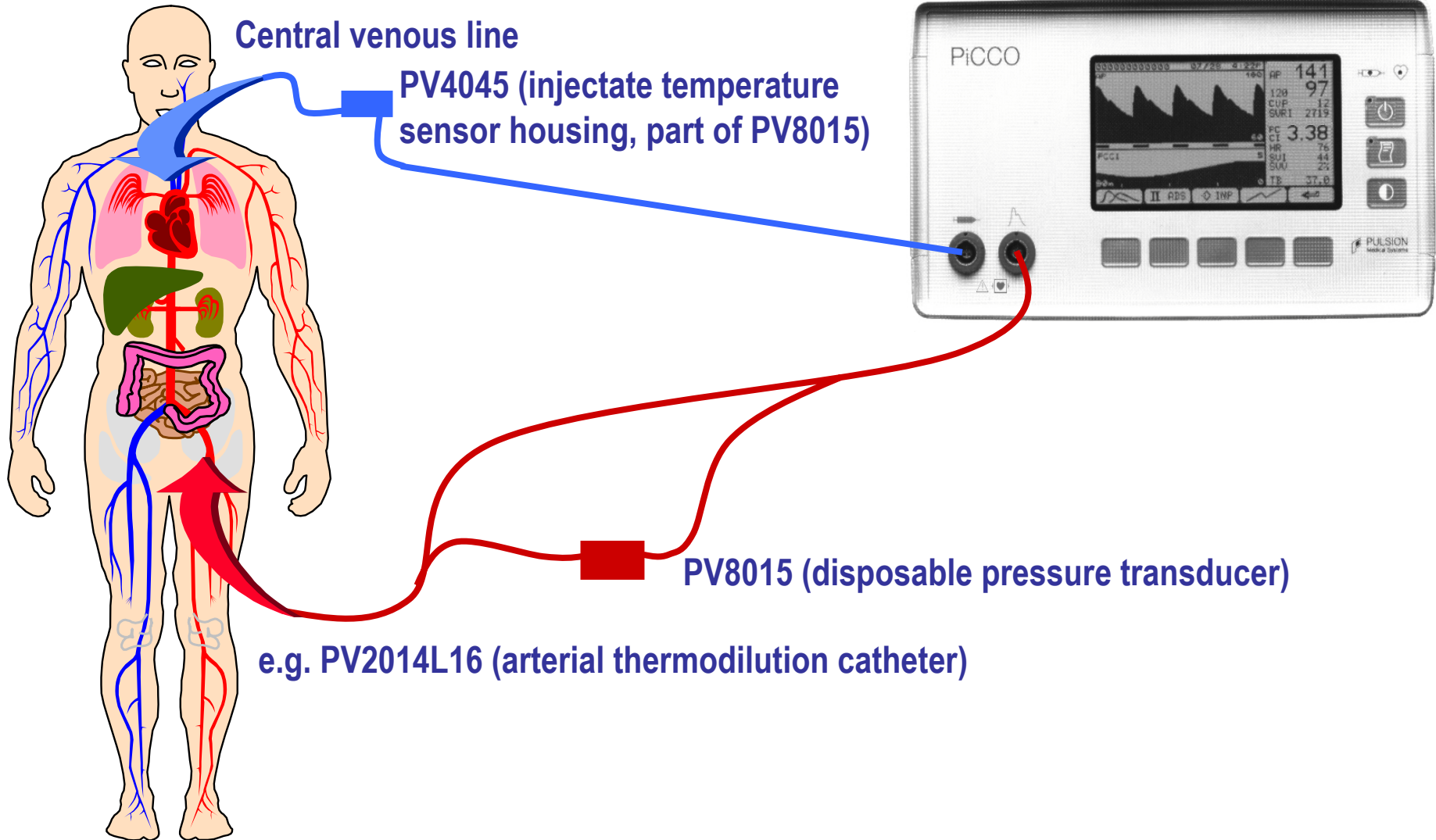
Depresión miocárdica



Inotropismo positivo



PiCCO



PiCCO controla continuamente:

Debito Cardíaco por contorno de pulso

Frecuencia cardíaca

Presión Arterial

Volumen sistólico/variación del VS

Resistencia vascular sistémica

PCCO

HR

AP

SV/SVV

SVR

PiCCO cuantifica:

Debito Cardíaco, arterial

Volumen global de fin de diástole

Índice de las funciones cardíacas

Volumen sanguíneo intratorácico

Agua pulmonar extravascular

COa

GEDV

CFI

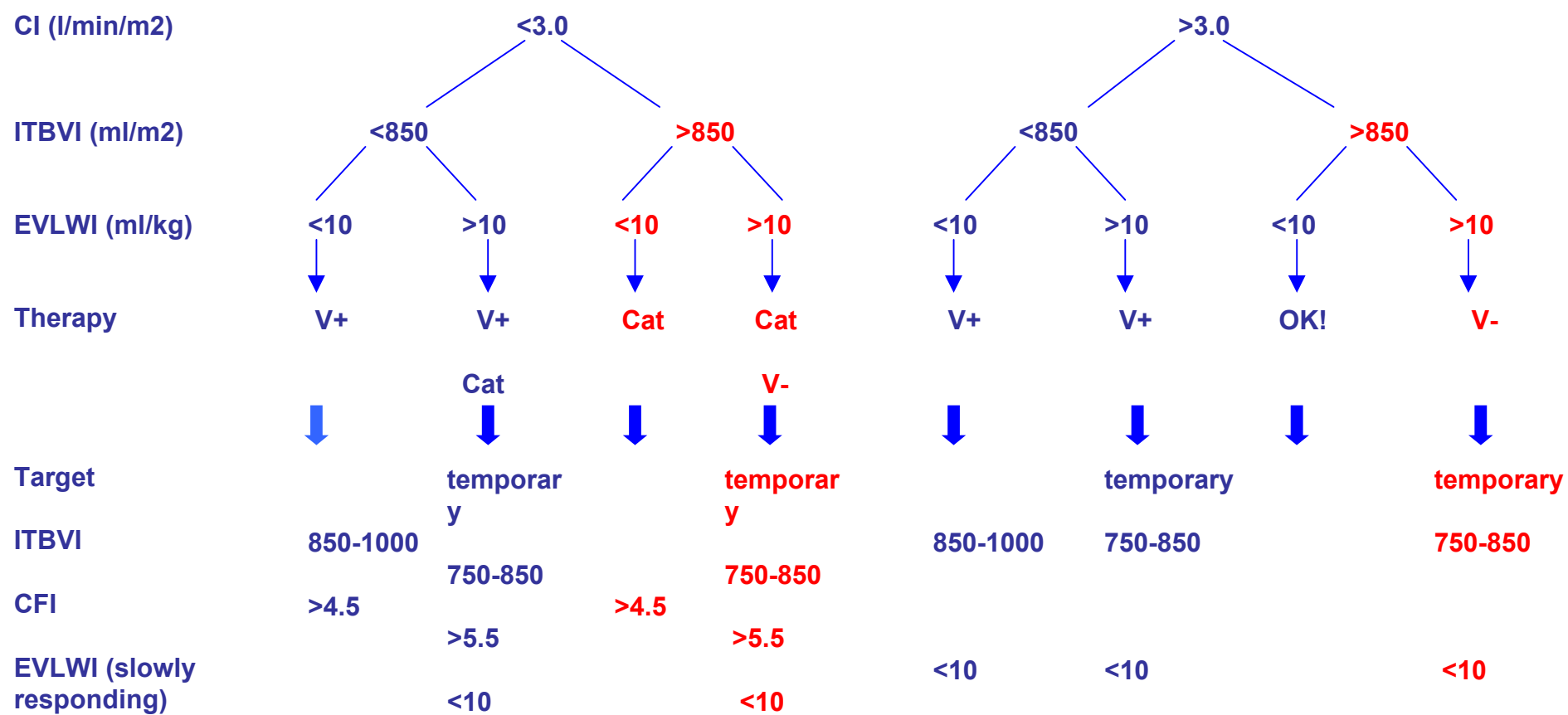
ITBV

EVLW

VALORES NORMALES

Gasto cardiaco index	CI	3.0 - 5.0	l/min/m²
Volumen intratorácico de sangre index	ITBI	850 - 1000	ml/m²
Agua extravascular pulmonar index	ELWI	3.0 - 7.0	ml/kg
Función cardiaca index	CFI	4.5 - 6.5	l/min
Frecuencia cardiaca	FC	60 - 90	1/min
Presión venosa central	PVC	2 - 10	mm Hg
Presión arterial media	PAM	70 - 90	mm Hg
Resistencias vasculares sistémicas index	SVRI	1200 - 2000	dyn • s • cm⁻⁵ • m²
Volumen sistólico index	SVI	40 - 60	ml/m²
Variación volumen sistólico	SVV	≤ 10	%

Manejo hemodinamico con el PiCCO



V+ = volume loading (! = cautiously) V- = volume contraction Cat = catecholamines/ cardiovascular agents

PulseCo (LiDCO)

