

Monitorización hemodinámica en el paciente en shock



Dr. Federico Aguar Olba.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

Sesión de Formación Continuada

Valencia 28 de Noviembre del 2006

Monitorización= datos= información



Prevenir, diagnosticar, tratar \gg ↓ morbi-mortalidad

Monitorización ideal

- Fácil.
- Facilite la comprensión de problemas.
- Fiable.
- Precocidad.
- Tiempo real.
- Continua.
- Registrable.
- Costo / beneficio.
- Alarmas
- Cómoda para: Paciente y Profesionales.
- Automática.
- Sensibilidad.
- Especificidad.
- Poco invasiva.
- Mínimos efectos indeseables.
- Disponibilidad.
- Mejore los resultados

Objetivos de la monitorización hemodinámica

EVITAR, diagnosticar y tratar

- Hipo / Hipertensión.
- Arritmias.
- Isquemia: miocárdica, cerebral, intestinal, renal, etc.
- Hipoxia tisular por hipoperfusión (shock).
- ↓ morbi / mortalidad.

Monitorización hemodinámica

Básica: ECG, PA, SpO₂, ETCO₂ / PVC,, SvO₂



Monitorización hemodinámica avanzada, en: Paciente inestable, shock, mala función cardiaca. En: quirófano / Reanimación



CAP: PVC, PAP, PAPO,
GC/IC, SvO₂.

PiCCO, LiDCO, Flo TRAC
CO / IC, PVC, PA (S/D/M), RVS
VPS, VPP, VVS con la VM

PiCCO : ITBV, EVLW, GEDV.

ETT / **ETE**, Doppler-E

Otros.

Estado de shock

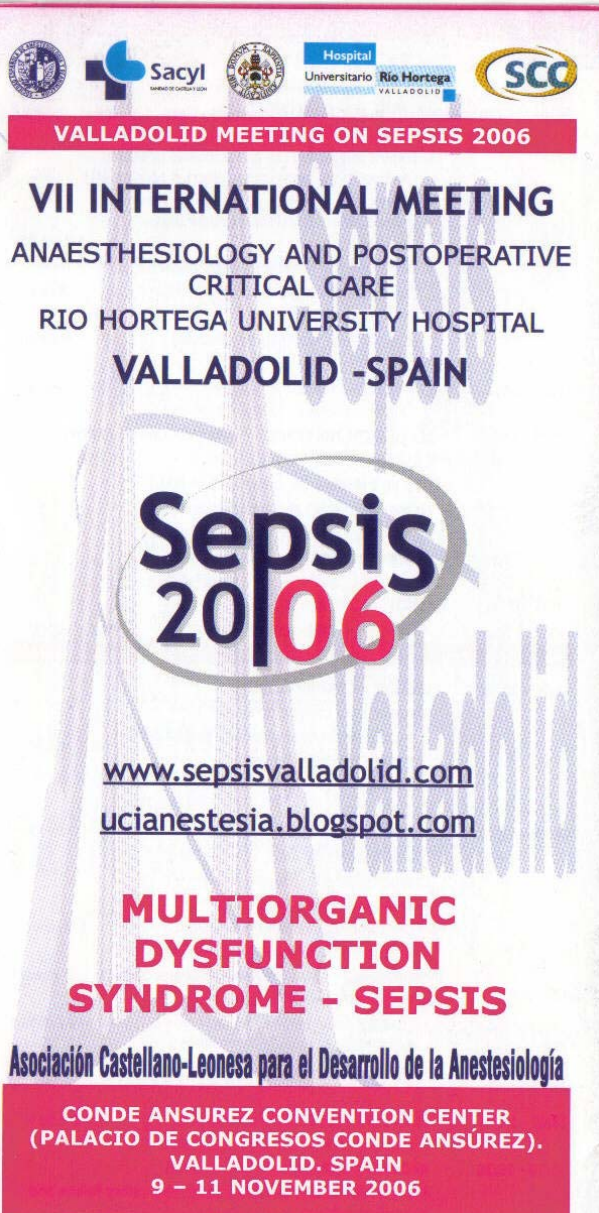
- Situación de: hipotensión, oliguria, acidosis metabólica, signos de mala perfusión tisular, necesidad de inotrópicos y/o vasoconstrictores.
- Etiopatogenia variada.
- Tratamientos diversos e individualizados.

Diagnostico etiológico del shock

1. Hipovolémia.
2. Cardiogénico:
 1. Isquemico.
 2. Valvulopatias.
 3. M. obstructiva, etc.
3. Obstáculos al llenado del VI:
 1. ↑ PIT con la VM.
 2. Neumotórax tensión.
 3. Taponamiento.
 4. Embolia pulmonar.
 5. Taquicardia
4. Vaso dilatación:
 - Anafiláctico.
 - Neurogénico.
5. Endocrinas:
 1. Insuf. Suprarrenal.
 2. Hipotiroidismo.
6. SEPTICO: 1 + 2 + 3
+ 4 + 5

Tratamiento del shock séptico

- Tratar la infección.
- Corticoides.
- Glucemia.
- Apoyo ventilatorio.
- PCA
- Monitorización hemodinámica.
- Etc.



VALLADOLID MEETING ON SEPSIS 2006

VII INTERNATIONAL MEETING
ANAESTHESIOLOGY AND POSTOPERATIVE
CRITICAL CARE
RIO HORTEGA UNIVERSITY HOSPITAL
VALLADOLID - SPAIN

**Sepsis
20|06**

www.sepsisvalladolid.com
ucianestesia.blogspot.com

**MULTIORGANIC
DYSFUNCTION
SYNDROME - SEPSIS**

Asociación Castellano-Leonesa para el Desarrollo de la Anestesiología

CONDE ANSUREZ CONVENTION CENTER
(PALACIO DE CONGRESOS CONDE ANSÚREZ).
VALLADOLID. SPAIN
9 - 11 NOVEMBER 2006

Tratamiento del shock cardiogénico

- Evitar la hipoxia tisular y ↓ la morbi-mortalidad.
- Tratamiento etiopatogénico:
 - IAM: permeabilizar coronarias (T/A+S), ↑ aporte de O₂ al miocardio, ↓ CMO₂.
 - Tratamiento quirúrgico de las complicaciones del IAM: RMI, CIV, taponamiento cardiaco, rotura PL.
 - Corrección de los factores agravantes: hipovolemia, ↓ CaO₂, ↓ o ↑ RVS, arritmias, alteraciones EAB y electrolíticas, sepsis, etc.
 - Cirugía: Cardiopatía isquémica, valvulares, otros.
 - Asistencias mecánicas (BCIA, AV).
- Optimizar: precarga, contractilidad, poscarga, DO₂ / VO₂.

Fallo ventricular en cirugía cardíaca

- Asociado, frecuentemente, a alteraciones de la:
 - Precarga: \uparrow o \downarrow .
 - Poscarga: \uparrow o \downarrow
(SIRS, sepsis).

Determinantes de la perfusión / oxigenación tisular

Precarga / Poscarga
Contractilidad



$VS \times FC \text{ (ECG)}$



$RVS \times \underline{GC} \times CaO_2 \text{ (SpO}_2\text{)}$



$PA \text{ (I, NI)}$



DO_2 / VO_2

Manejo hemodinámico en el shock

- * Volumen → Precarga optima (¿ ... ?).
Evitar ⇒ edema pulmonar, ↑ poscarga.
- * Inotrópicos → IC > ¿ 2,5 - 4,5 L/min/m² ? .
Peligro ⇒ ↑ FC, arritmias, ↑ CMO₂, isquemia miocárdica, disfunción diastólica, SAM / MC 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)

Precarga:

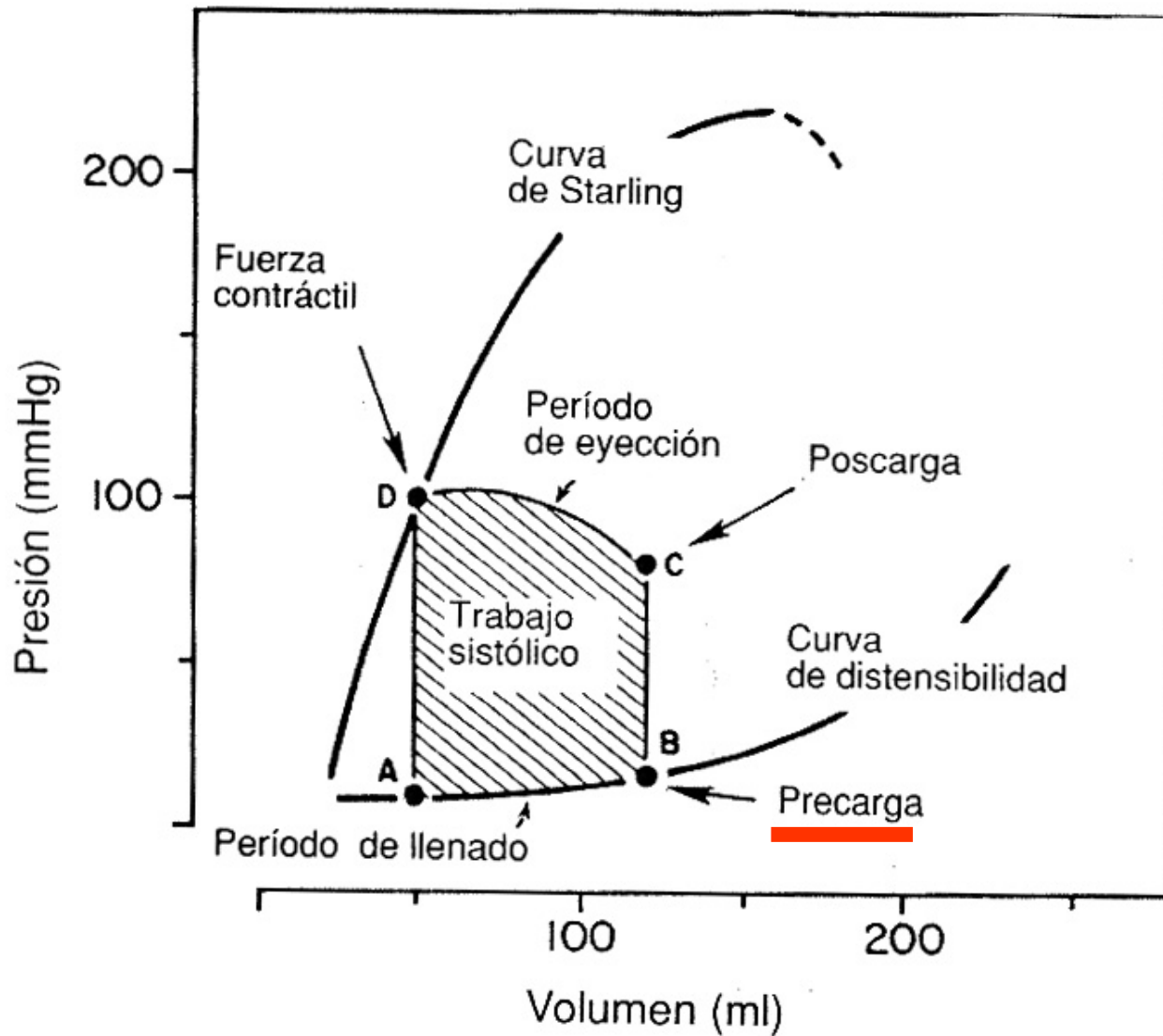
Volumen tele - diastólico ventricular.

Longitud tele diastólica de las fibras miocárdicas.

Tensión de la pared Ventricular al final de la diástole.



Precarga



Curvas de presión volumen para el ventrículo intacto.

Consecuencias de la precarga:

- **Baja :**

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

- **Alta :**

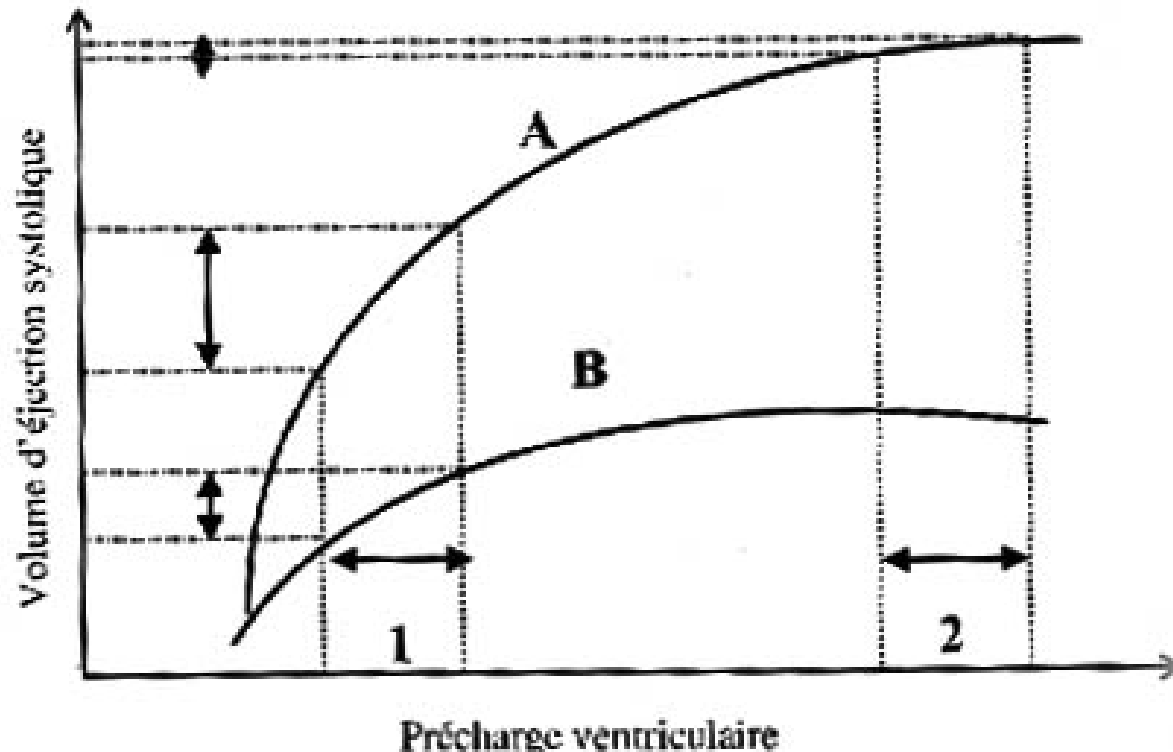
- **↑ PVC / ↑ PCPW / edema pulmonar.**

- **↑ Poscarga / ↑ CMO₂.**

- **Edema tisular**

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.

Valoración de la precarga

- Valoración clínica: Historial clínico, respuesta (PA, IC, SvO₂) a la administración de volumen.
- Parámetros estáticos: PVC (< 10 mm Hg), PAPO (< 15 mm Hg), VTDDVD (< 90 / > 140 mL/m²), ATDVI (< 9-15 / > 10-20 cm²/m²), ITBI (< 850 ml/m²), ELWI (< 10 ml/Kg).
(CAP, eco cardiografía, PiCCO).
- Parámetros dinámicos: Variación con la VM de: PAS ($\Delta_{\text{down}} > 5$ mm Hg), PP (> 13%), $\Delta v_{\text{peak}} (> 12\%)$, VS (> 10%).

Valoración de la precarga

• 1) Valoración clínica:

- Historial clínico: hipovolemia, sangrado, vasoplejia (reacción anafiláctica), clínica de insuficiencia cardiaca, balance de líquidos, etc.

- PVC baja.

- respuesta a la administración de volumen de: PA, VS (IC), SvO₂.

• 2) Parámetros estáticos: PVC (< 10 mm Hg), PAPO (< 15 mm Hg), VTDVD (<90 / >140 mL/m²), ATDVI (<9-15 / >10-20 cm²/m²), ITBI (< 850 ml/m²), ELWI (< 10 ml/Kg).
(CAP, eco cardiografía, PiCCO).

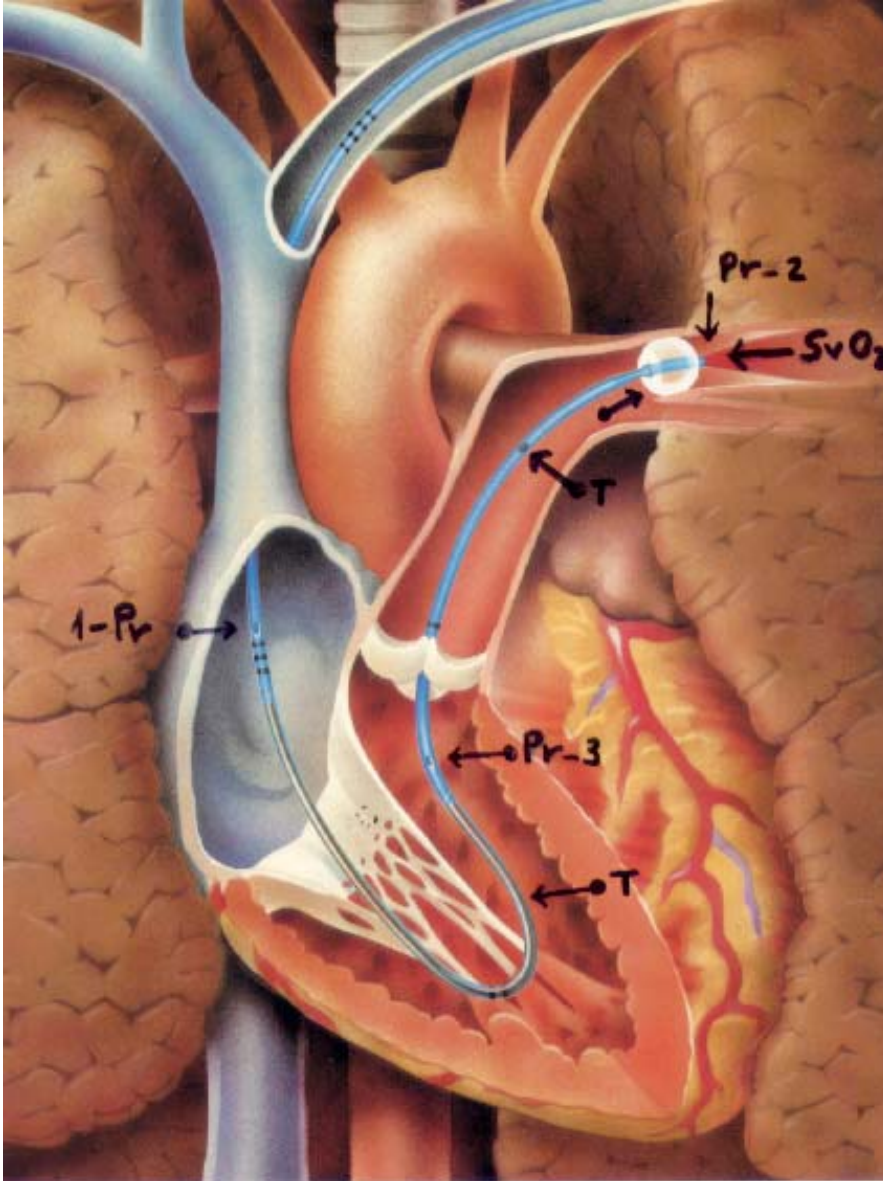
• 3) Parámetros dinámicos: Variación con la VM de:

PAS (Δ down >5 mm Hg), PP (> 13%), Δ vpeak (> 12%), VS (> 10%).

Valoración de la precarga

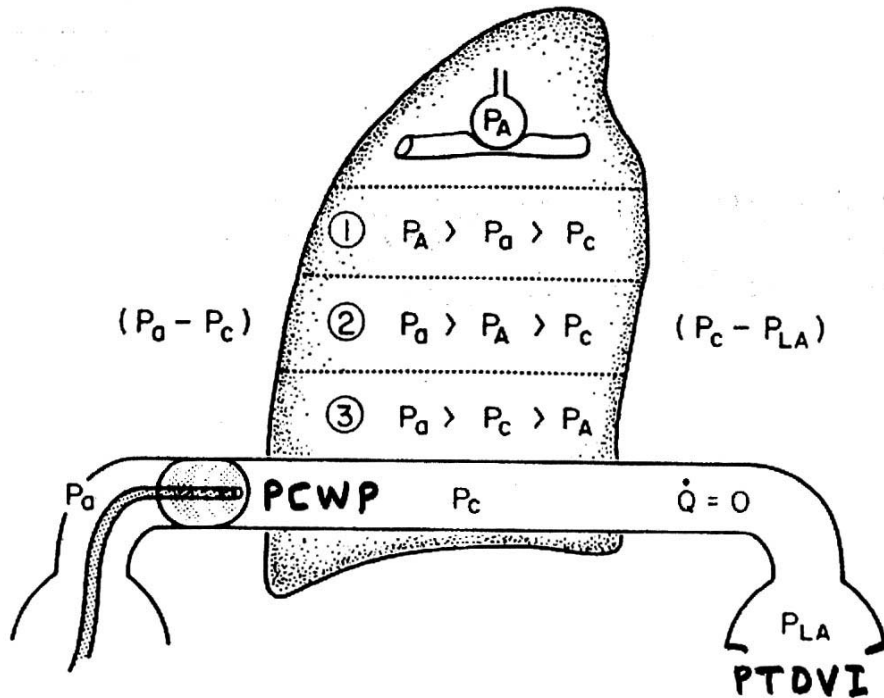
- Valoración clínica: Historial clínico, respuesta (PA, IC, SvO₂) a la administración de volumen.
- Parámetros estáticos:
 - PVC (< 10 mm Hg), PAPO (< 15 mm Hg).
 - VTDVD (<90 / >140 mL/m²), ATDVI (<9-15 / >10-20 cm²/m²).
 - ITBI (< 850 ml/m²), ELWI (< 10 ml/Kg).
(CAP, eco cardiografía, PiCCO).
- Parámetros dinámicos: Variación con la VM de: PAS (Δ_{down} >5 mm Hg), PP (> 13%), Δ_{vpeak} (> 12%), VS (> 10%).

Cateter arterial pulmonar (CAP)



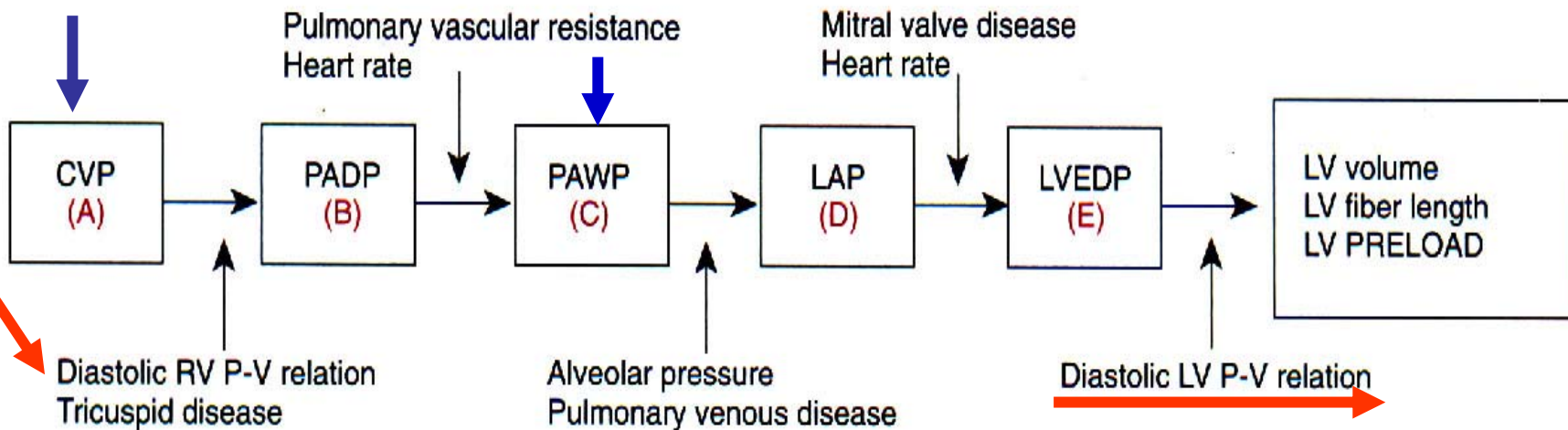
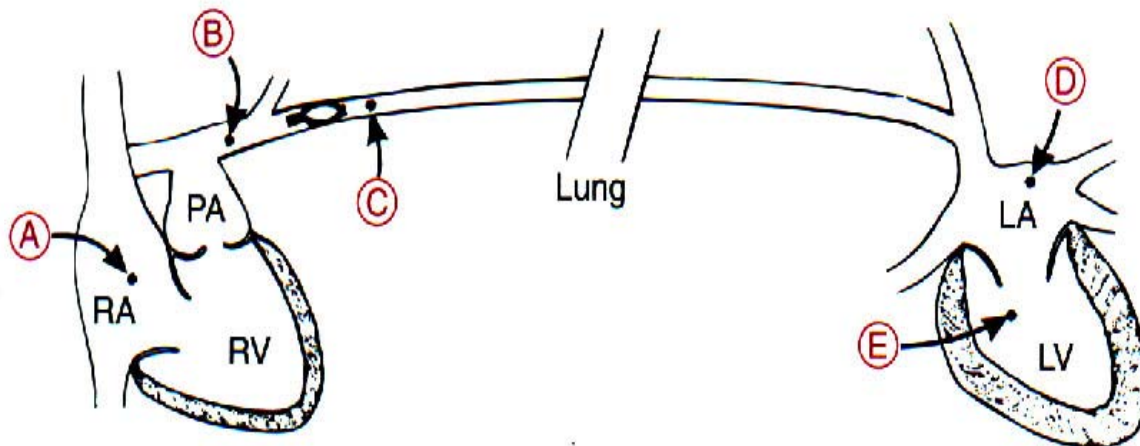
- PVC.
- PAP
(S/D/M)
- PAPO.
- SvO2
- GC
- FE

PAPO = P_c = PAI = PTDVI, si :



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

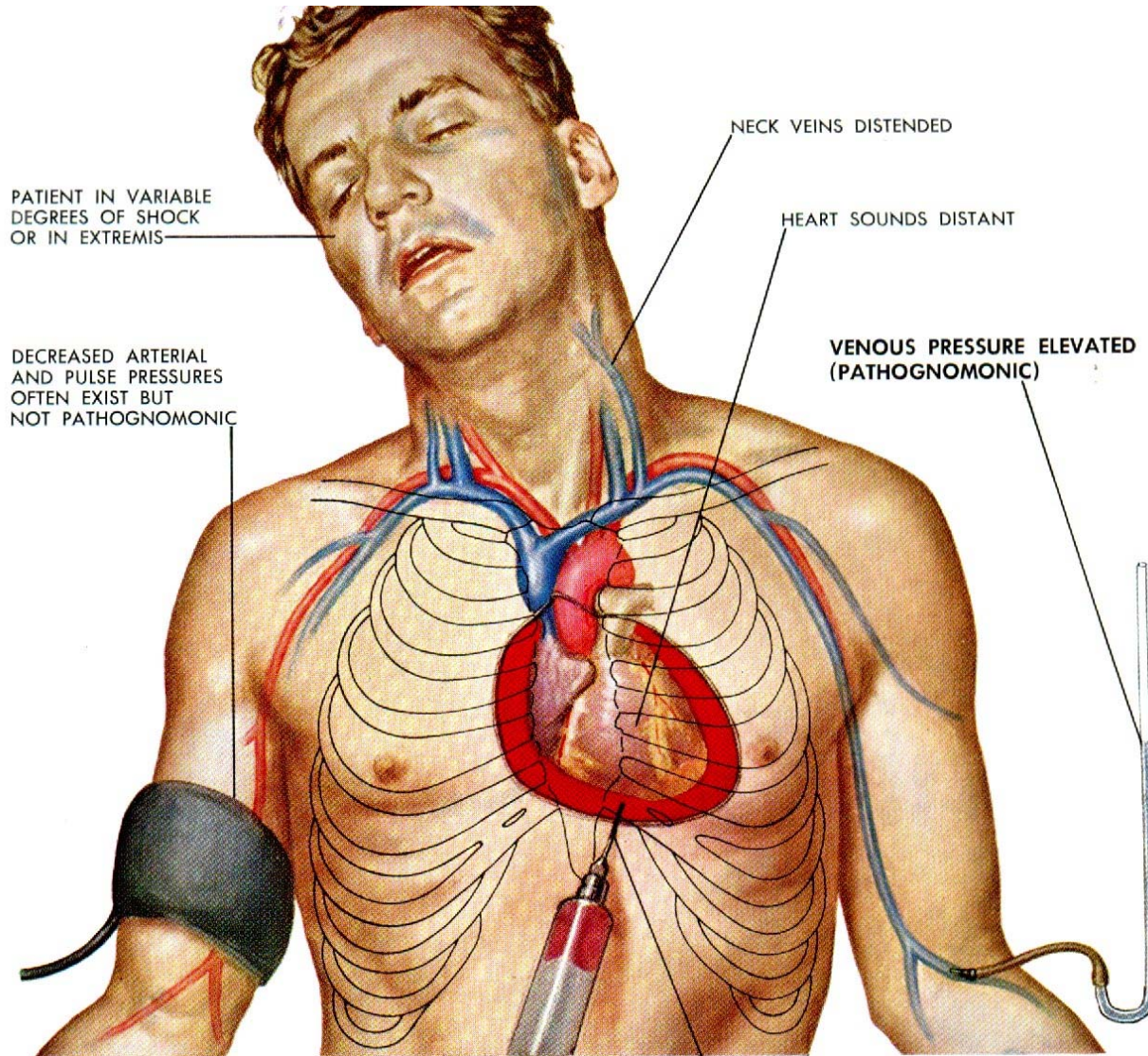
Relación entre las presiones (PVC, PAPO) y la precarga ventricular derecha e izquierda



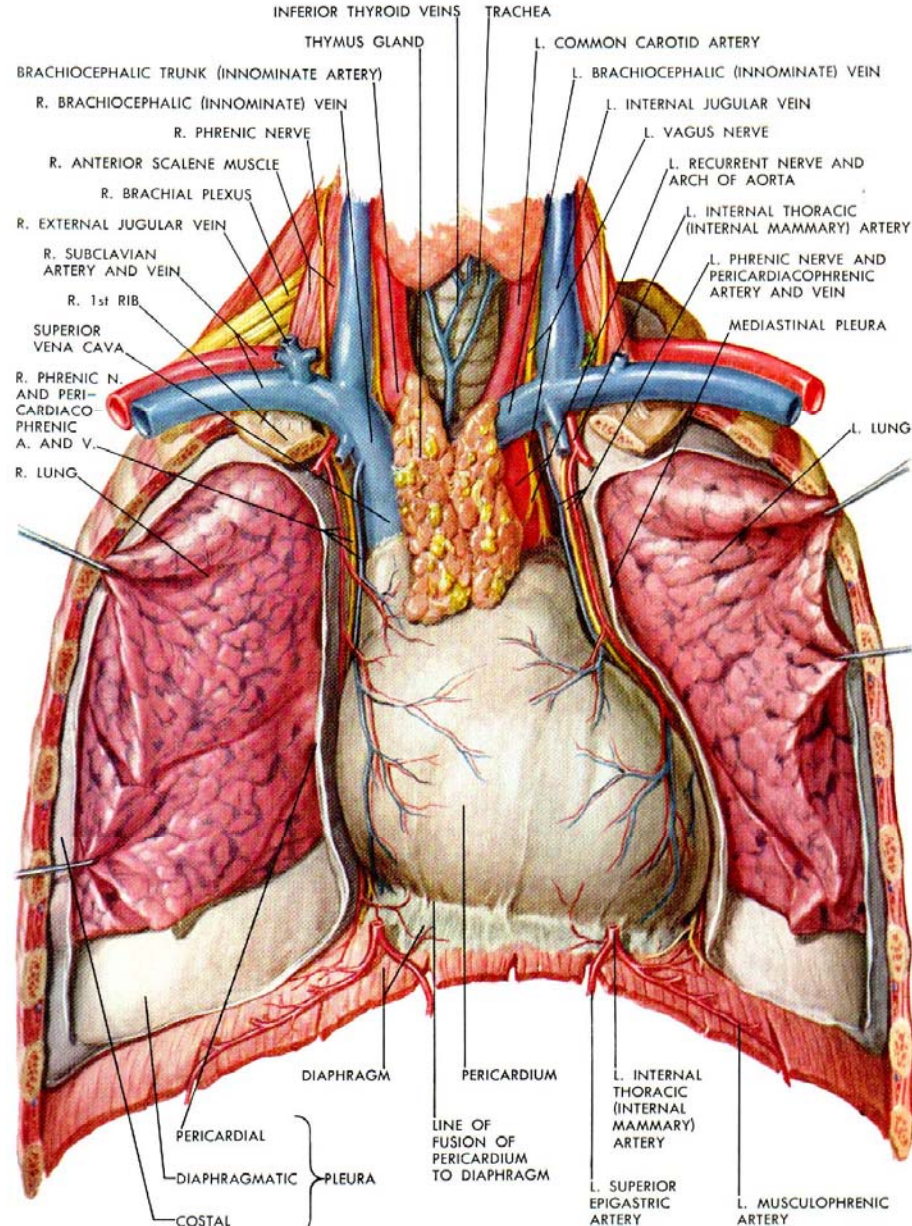
PTDVI \neq VTDVI

- LA PTDVI depende de:
 - VTDVI.
 - Distensibilidad cardiaca.
 - Presión peri - cardiaca.

Taponamiento cardiaco



Interacciones corazón-pulmón



Interacciones ventilación / corazón

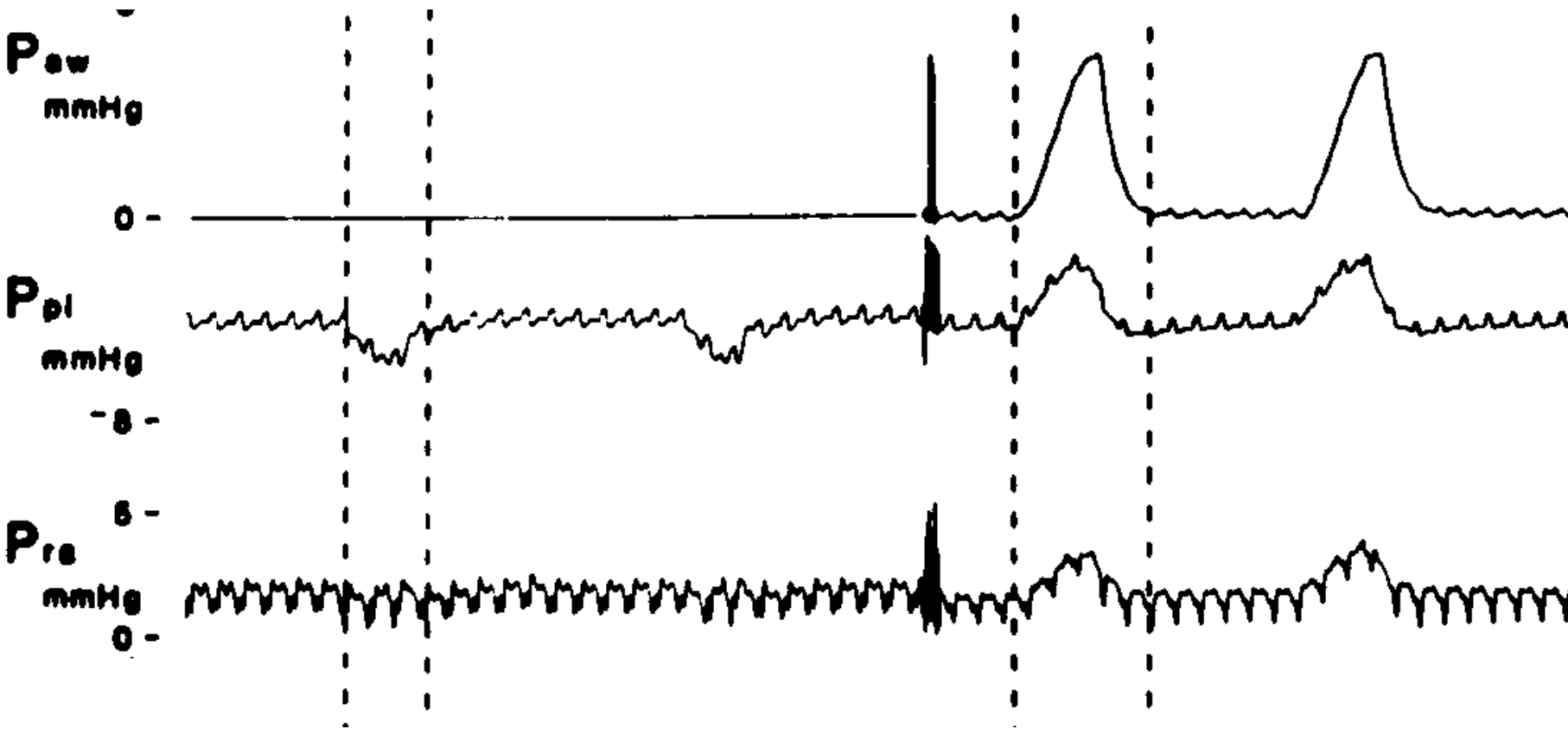
- Cambios en la precarga y poscarga del VD y VI, durante la inspiración y espiración con la VPP y la ventilación espontánea.
- Cambios en las medidas de la PVC y PAPO con la VPP.

Alteraciones hemodinámicas con la VM en el Ventrículo Derecho

- \uparrow PIT \Rightarrow \downarrow retorno venoso \Rightarrow \downarrow VTDVD \Rightarrow
 \downarrow Precarga VD
- Reclutamiento alveolar: \downarrow VPH \Rightarrow \downarrow RVP \Rightarrow \downarrow
poscarga VD.
- Vol. y PIT altas \Rightarrow \uparrow poscarga VD.
- \uparrow PIT \Rightarrow **\uparrow PVC**

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

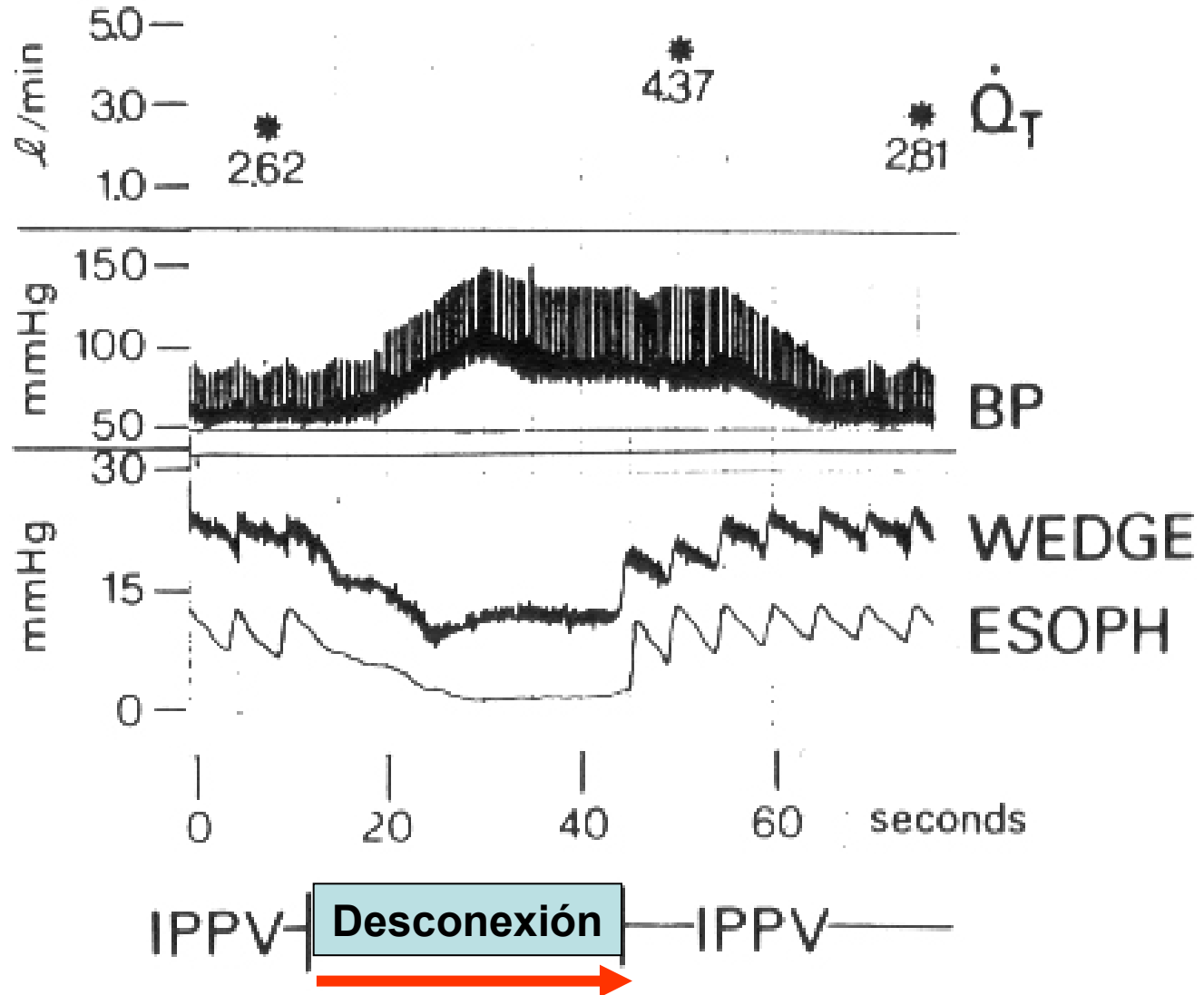
Miro AM, Pinsky MR Heart-Lung interactions. En Tobin MJ. 647-671



Alteraciones hemodinámicas con la VPP en el Ventrículo Izquierdo

- \downarrow precarga del VD \Rightarrow \downarrow Precarga del VI
- P. pleural positiva \Rightarrow \downarrow poscarga VI.
- VPP + PEEP \Rightarrow \uparrow PAPO

GC / PA / PAPO / P. esofágica y VM



Predicting 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

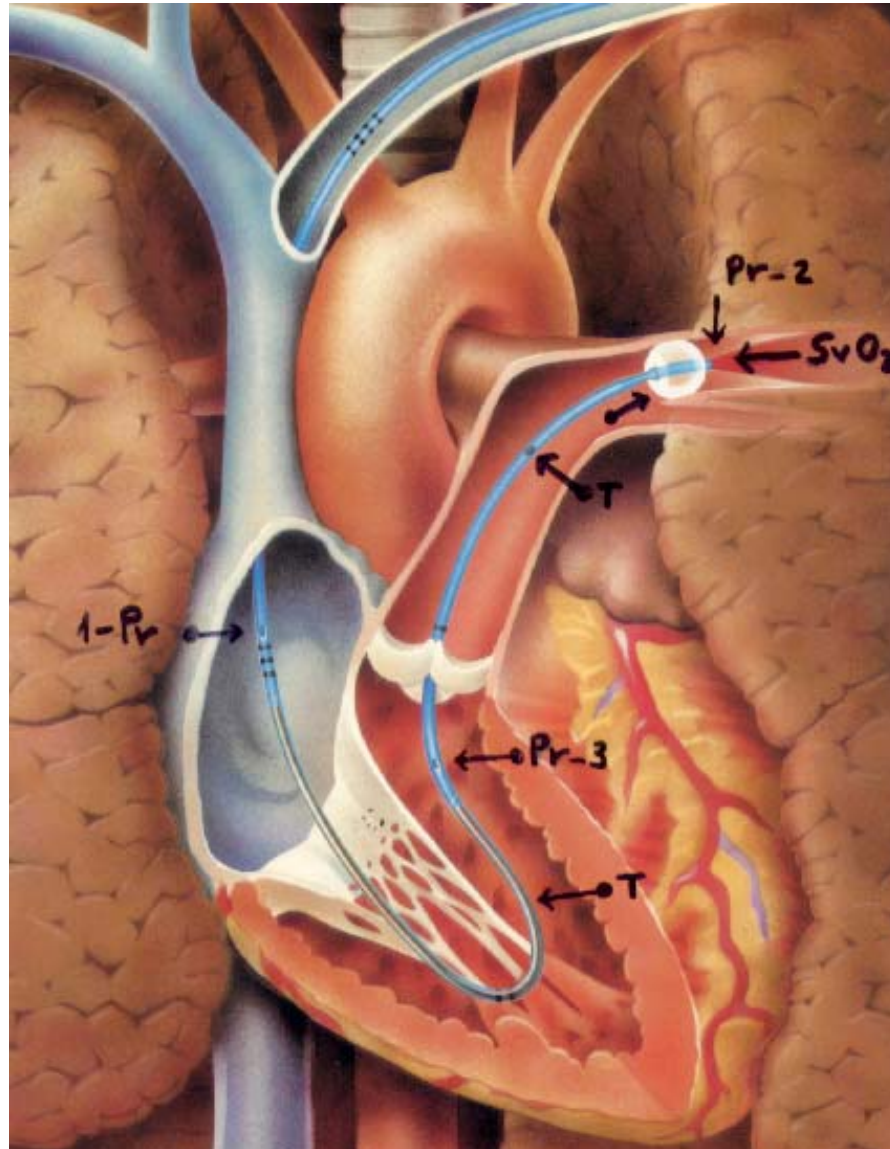
7 +/- 2

p < 0.05

p < 0.05

p < 0.05 ***

Catéter arterial pulmonar (CAP)



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

Catéter arterial pulmonar (CAP)

Swan HJC, Ganz W, Forrester J,
Marcus H, Diamond G, Chonette D.

Catheterization of the heart in man
with the use of a flow - directed
balloon - tipped catheter.

N Engl J Med 1970:447-51.

Efectividad clínica del empleo del CAP:

No existe evidencia del efecto beneficioso o perjudicial del empleo del CAP en cuanto a mortalidad en pacientes críticos.

- **Connors AF y col. JAMA 1996: 889-97.**
- **Rhodes A y col. ICM 2002: 256-64.**
- **Sandham JD y col. NEJM 2003: 5-14.**
- **Richard C y col. JAMA 2003: 2732-4.**
- **Harvey S y col. Lancet 2005: 472-7.**



- Riesgos del CAP:**
- 1) Colocación.
 - 2) Mantenimiento.
 - 3) Extracción.
 - 4) Contraindicaciones

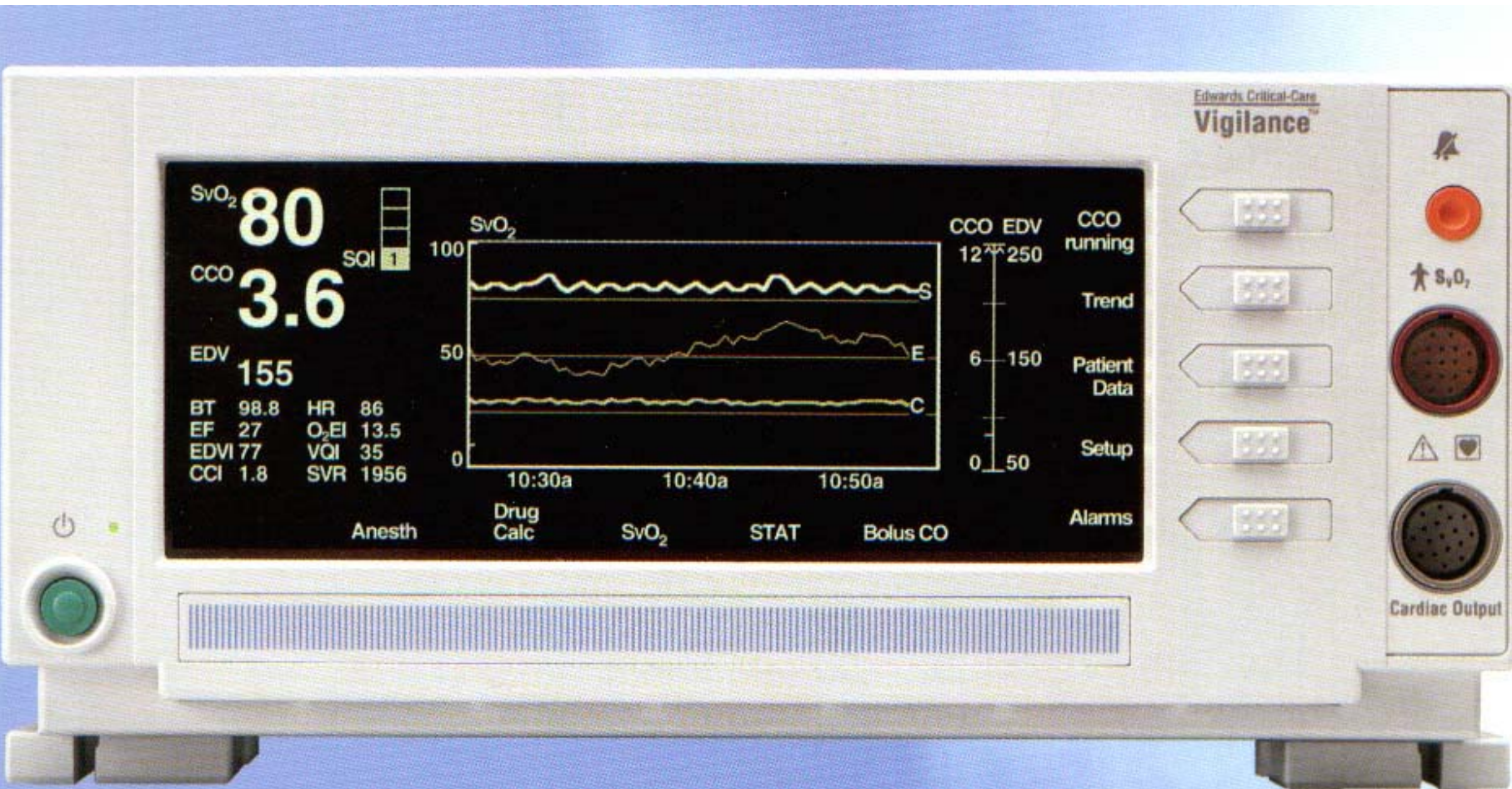
Indicaciones del CAP:

- cirugía sin colapso pulmonar
- Reanimación.

Pacientes inestables hemodinámicamente

- Valorando riesgo / coste / beneficios.

FE y VTDVD obtenidos con CAP



Cómo trabajamos?

- **Medicina basada en la evidencia.**
- **Medicina basada en la eminencia.**
- **Medicina basada en la práctica diaria.**

Importancia de la medición de la PVC y PAPO

- Orientación sobre la precarga (bajas PVC/PAPO).
- Tendencias.
- $PVC \neq PCWP$
Insuficiencia aislada ventrículo derecho.
- Morfología de las ondas.
- Precocidad de los cambios.
- Tiempo real.
- Continua.
- Valoración HTP.

Valoración de la precarga

- Valoración clínica: Historial clínico, respuesta (PA, IC, SvO₂) a la administración de volumen.
- Parámetros estáticos: PVC (< 10 mm Hg), PAPO (< 15 mm Hg), VTDDV (< 90 / > 140 mL/m²), ATDVI (< 9-15 / > 10-20 cm²/m²), ITBI (< 850 ml/m²), ELWI (< 10 ml/Kg).
(CAP, eco cardiografía, PiCCO).

• Parámetros dinámicos:

Variación con la VM de:

* PAS ($\Delta_{\text{down}} > 5$ mm Hg).

* PP (> 13%).

* VS (> 10%).

(PiCCO, LiDCO).

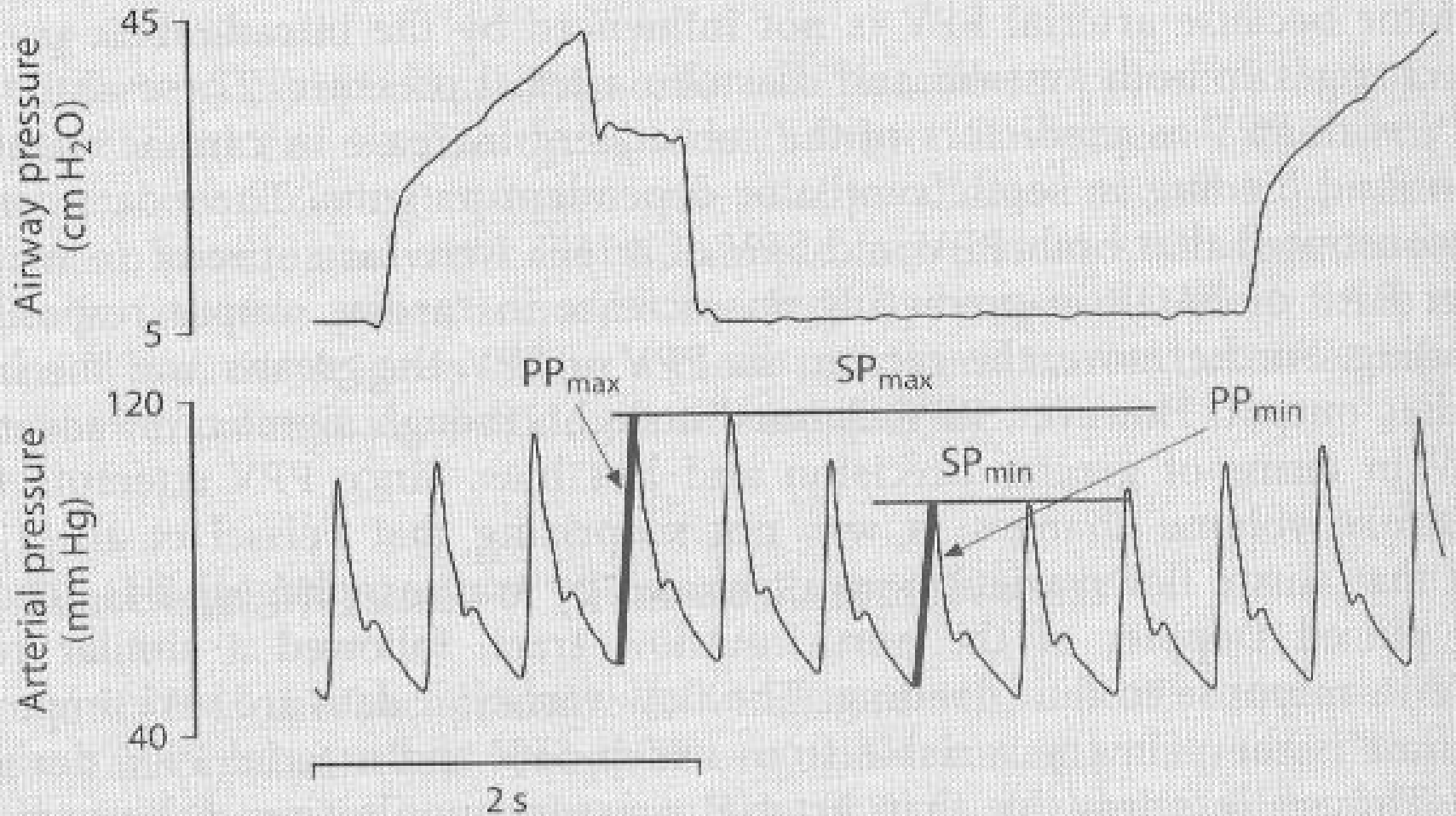
Predicting Fluid Responsiveness in ICU Patients.

A Critical Analysis of the Evidence.

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

- **Los parámetros dinámicos** . Las variaciones con la VM de la PAS y PP, son más altas en los R que en los NO-R.
- Los valores discriminativos (10 mm Hg y 13%) de estos parámetros tienen un buen valor predictivo positivo y negativo.

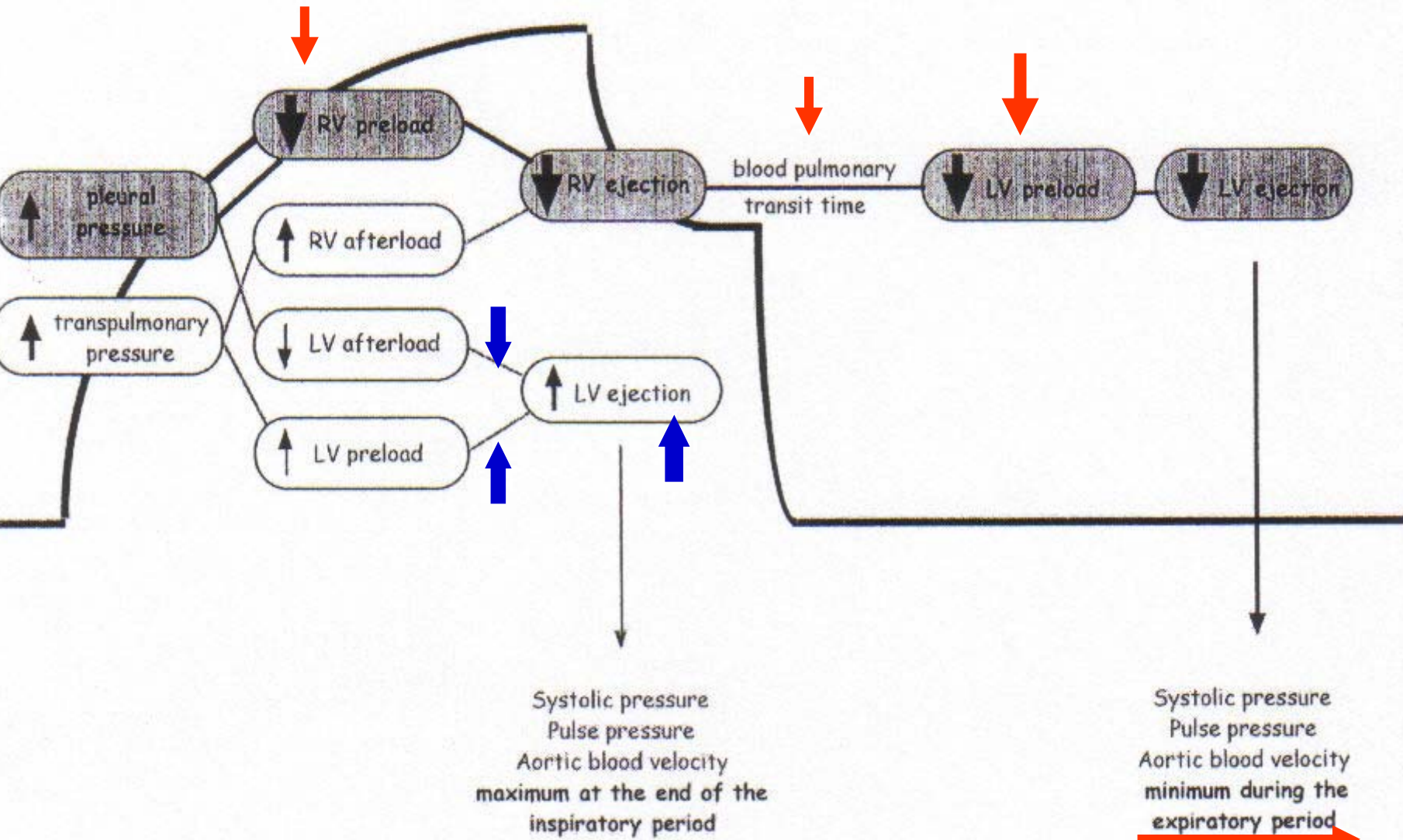
Variación de la presión sistólica con la VM



$$\Delta \text{ Systolic Pressure (SP)} = \text{SP}_{\text{max}} - \text{SP}_{\text{min}} = \Delta \text{ Pulse Pressure (PP)} = \text{PP}_{\text{max}} - \text{PP}_{\text{min}}$$

Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation.

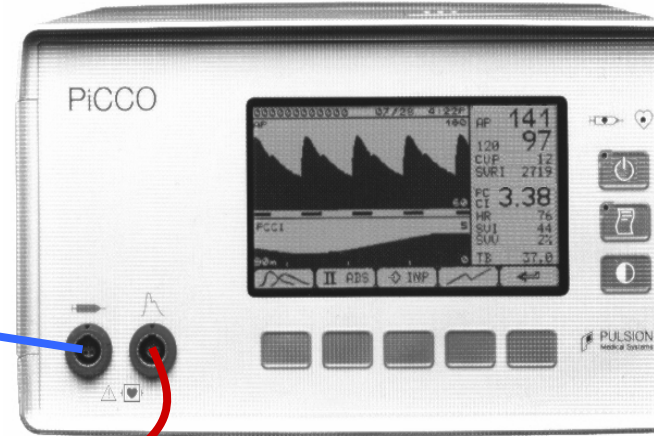
Crit Care 2000:282-9



PiCCO

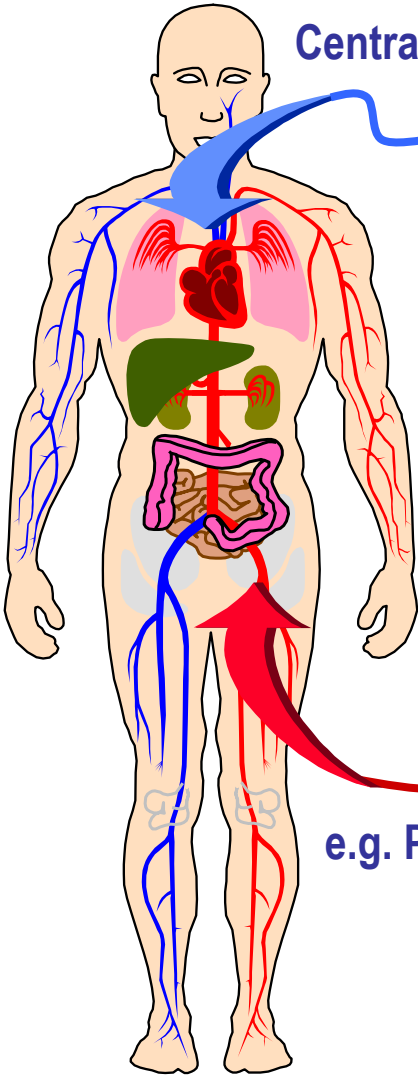
Central venous line

PV4045 (injectate temperature sensor housing, part of PV8015)



PV8015 (disposable pressure transducer)

e.g. PV2014L16 (arterial thermodilution catheter)



PiCCO controla continuamente:

Debito Cardíaco por contorno de pulso	←	PCCO
Frecuencia cardíaca		HR
Presión Arterial		AP
Volumen sistólico/variación del VS	←	SV/SVW
Resistencia vascular sistémica	←	SVR

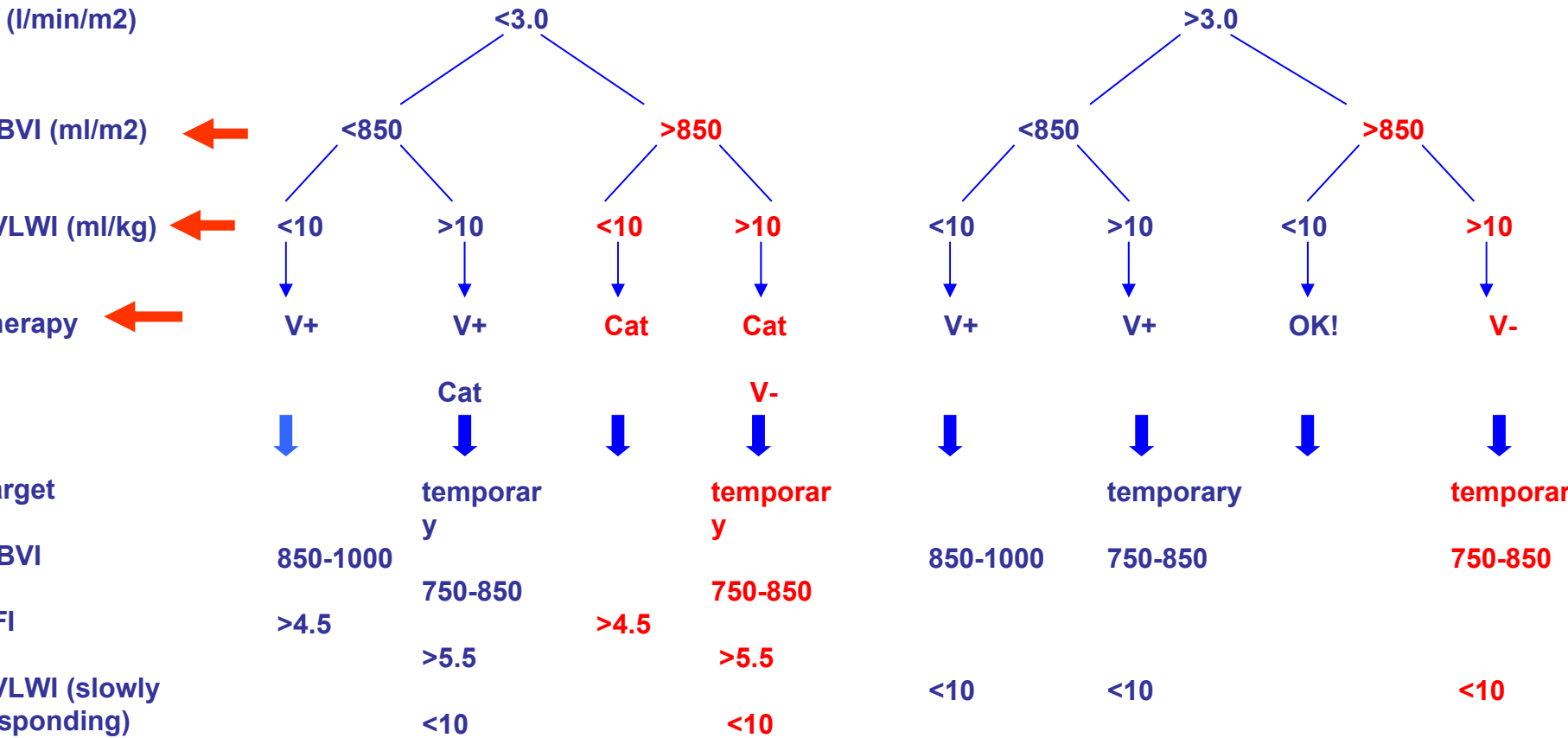
PiCCO cuantifica:

Debito Cardíaco, arterial		COa
Volumen global de fin de diástole		GEDV
Índice de las funciones cardíacas		CFI
Volumen sanguíneo intratorácico	←	ITBV
Agua pulmonar extravascular	←	EVLW

VALORES NORMALES

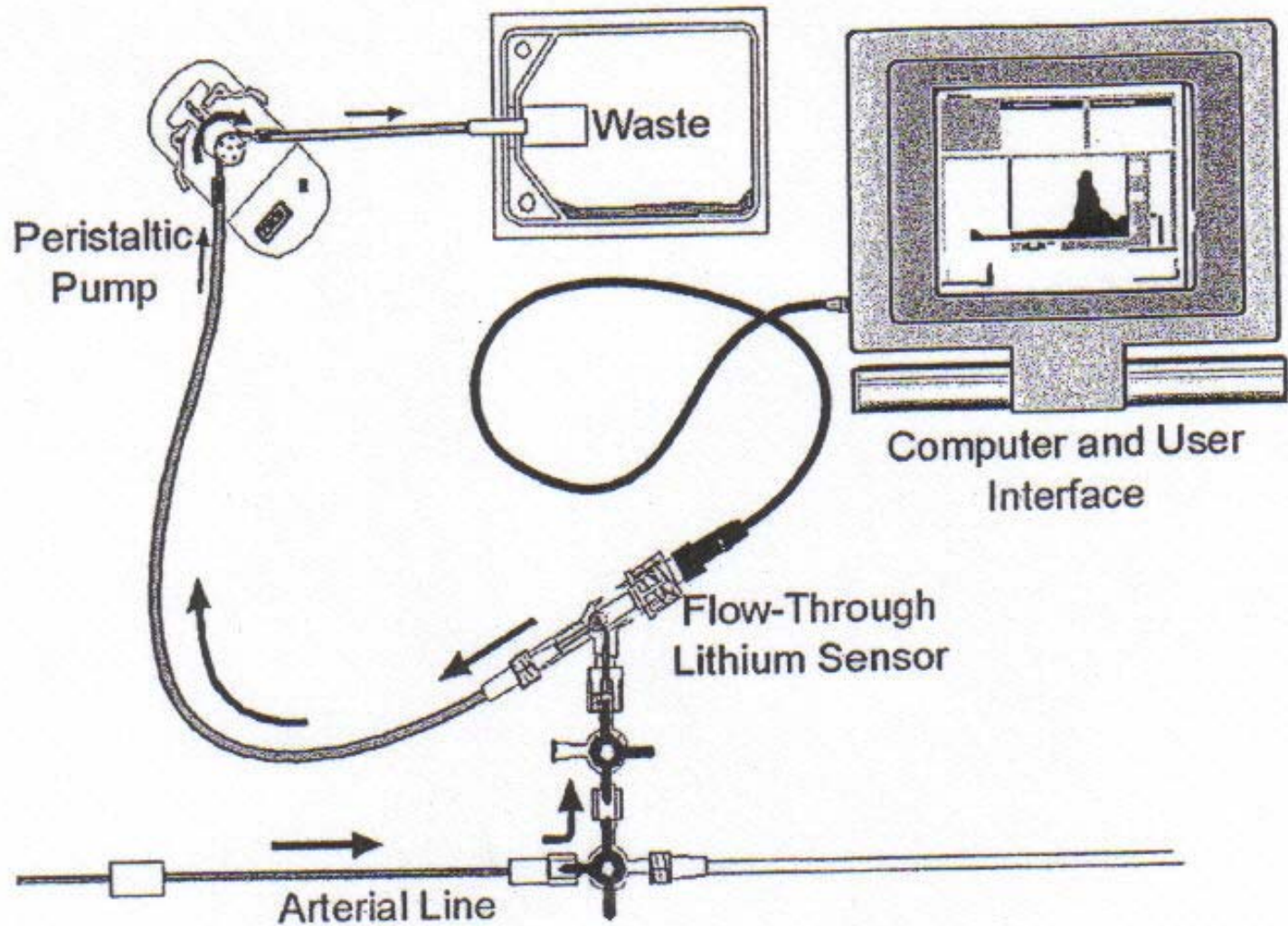
Gasto cardiaco index ←	CI	3.0 - 5.0	l/min/m ²
Volumen intratorácico de sangre index ←	ITBI	850 - 1000	ml/m ²
Agua extravascular pulmonar index ←	ELWI	3.0 - 7.0	ml/kg
Función cardiaca index	CFI	4.5 - 6.5	l/min
Frecuencia cardiaca	FC	60 - 90	l/min
Presión venosa central ←	PVC	2 - 10	mm Hg
Presión arterial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

Manejo hemodinamico con el PiCCO



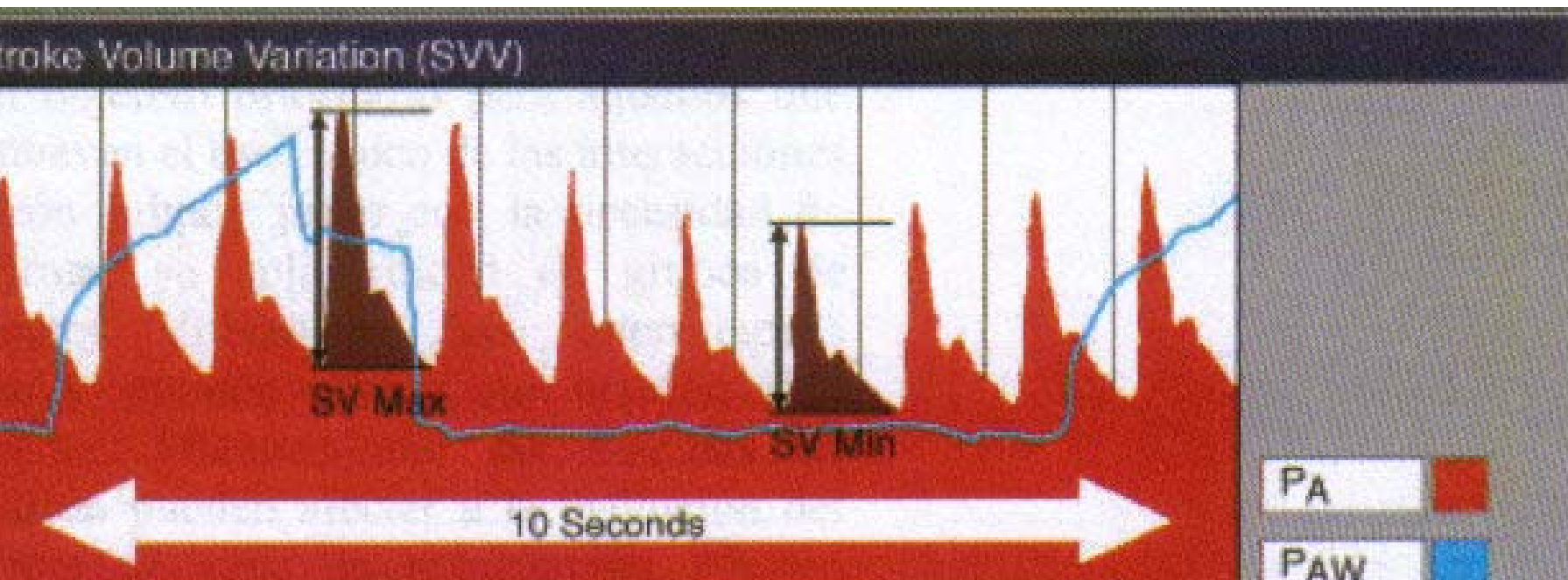
V+ = volume loading (! = cautiously) V- = volume contraction Cat = catecholamines/ cardiovascular agents

PulseCo (LiDCO)

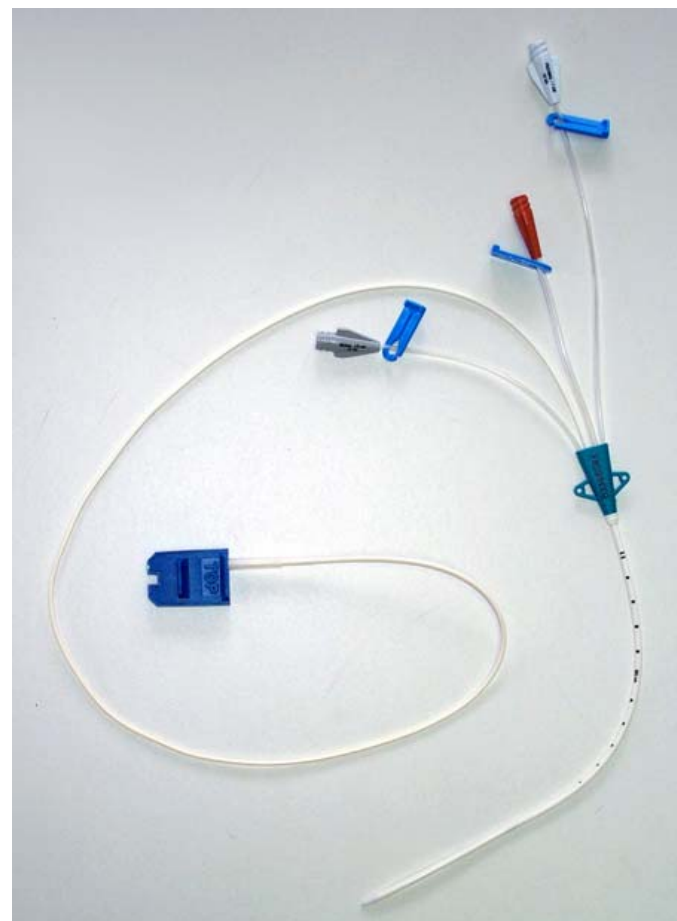


Información que proporciona el PulseCo (LiDCO)

→ CO / IC, PVC, PA (S/D/M), RVS ←
→ VPS, VPP, VVS con la VM ←



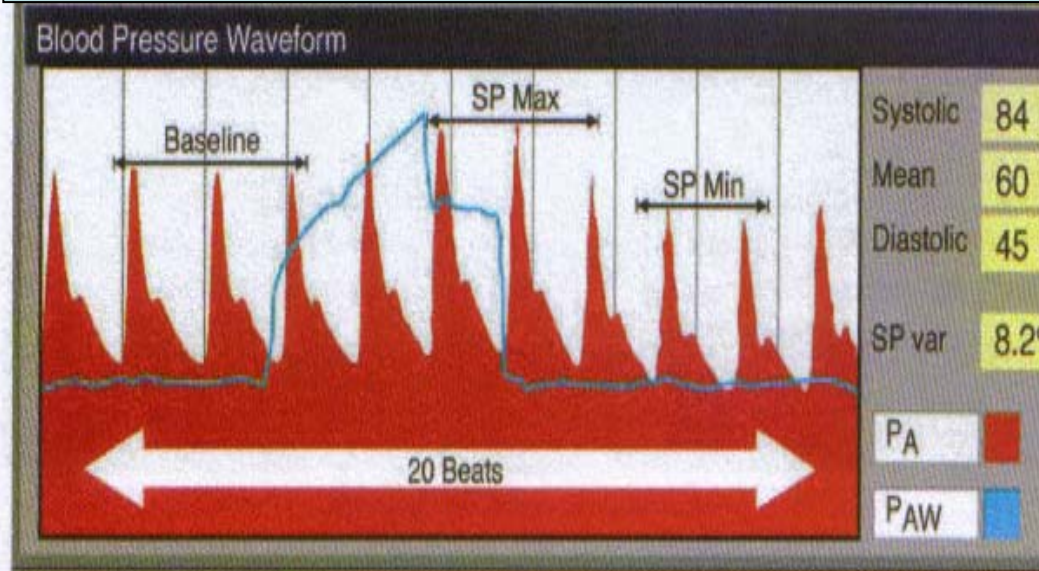
Flotrack. Información que proporciona: GC / IC, PA (S/D/M), PVC, RVS, SvO2 V.V.S. con la Ventilación Mecánica.



Monitorización hemodinámica, en: Paciente inestable, shock, insuf. cardiaca. En quirófano / Reanimación



LiDCO / Flotrack: CO / IC,
PVC, PA (S/D/M), RVS
VPS, VPP, VVS con la VM

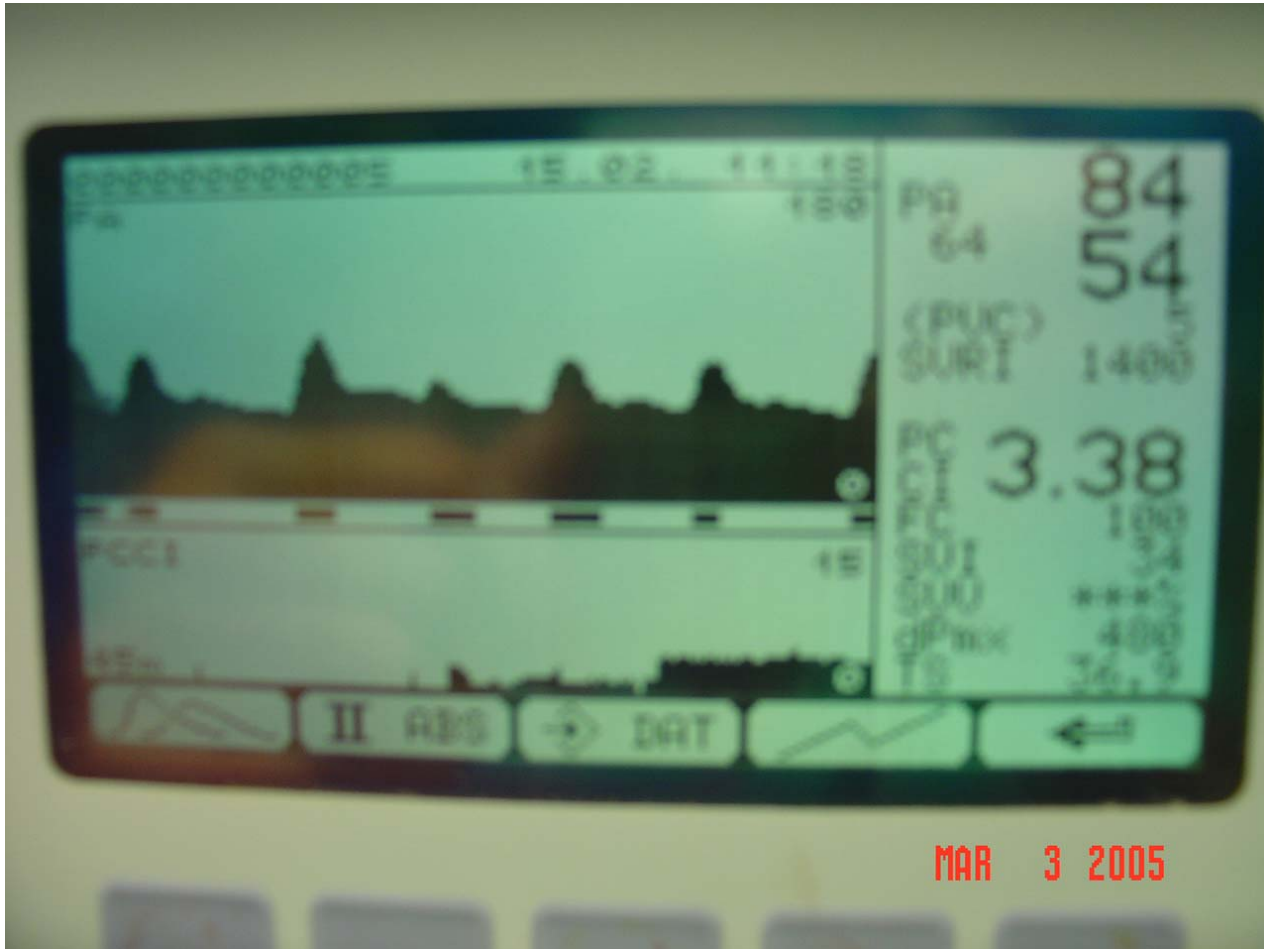


PiCCO: CO/IC, PVC, PA (S/D/M), RVS
VVS con la VM, VSIT, ITBV, EWL

Limitaciones del LiDCO / PiCCO / FLOTRACK para valorar la precarga de manera continua

- Precisa:
 - VM.
 - VT y Fr respiratoria constantes.
 - Sin arritmias.
- Cambios en la PEEP (PEEPi), compliance pulmonar o pared torácica pueden influenciar en las medidas.

VVS con la VM en FA



Variaciones entre diámetro máximo y mínimo de la VCS y VCI con la V.M.

- **ICM 2004:1734-39 / VCS:**
 - $D_{\text{max}} (\text{espiración}) - D_{\text{min}} (\text{inspiración}) / D_{\text{max}}$.
 - $> 36\%$ discrimina a los R de los NO-R con una S 90% y E 100%.
- **ICM 2004:1740-46 / VCI:**
 - $D_{\text{max}} (\text{inspiración}) - D_{\text{min}} (\text{espiración}) / D_{\text{min}}$.
 - $> 18\%$ discrimina R y No-R con una S 90% y E del 90%.

Valoración de la precarga

- Boulain T et al. **Changes in blood pressure induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients.** Chest 2002:1245.
- Monnet X et al. **Response to leg raising predicts fluid responsiveness in case of spontaneous bradycardia or arrhythmia.** Intensive care Med 2004:S140.

Consecuencias de la precarga:

- Baja :

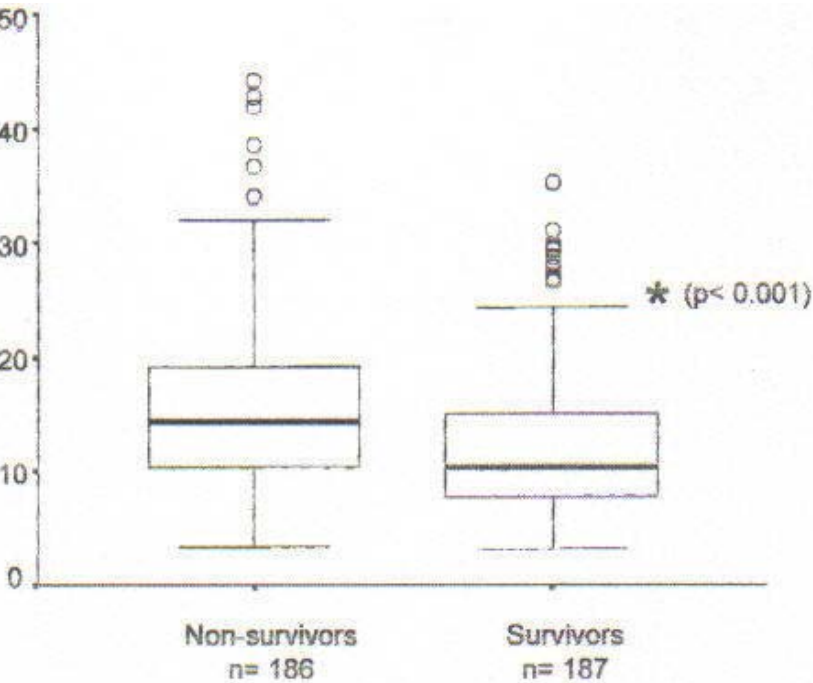
- ↓ VS / ↓ GC / ↓ PA / ↓ perfusión tisular / shock.
- Oliguria

- Alta :

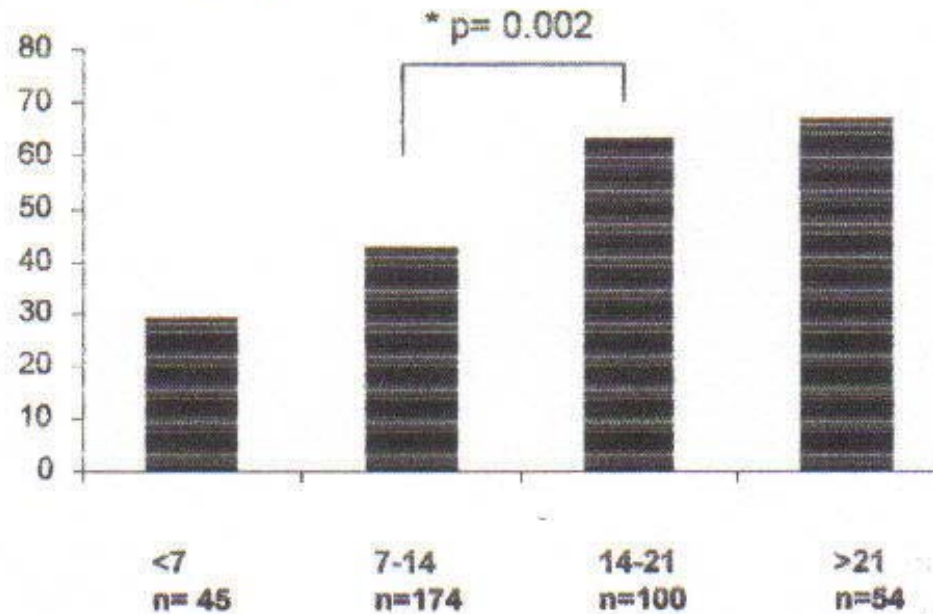
- ↑ PVC / ↑ PCPW / edema pulmonar.
- ↑ Poscarga / ↑ CMO₂.
- Edema tisular.
- Hemodilución.
- ↑ PA / ↑ sangrado post – cirugía.

Sakka SG et al. Prognostic value of extravascular lung water (EVLW) in critically ill patients.

Chest 2002:2080



Mortality [%]



EVLW [ml/kg]

Volumen administrado de líquidos y CRP

Edema pulmonar

post cirugía Pulmonar

(2,3 % hasta 12%-15 % en
Neumonectomías):

7,1% ND vs 2,3% NI

SI correlación con B +:

JTCS 1984:359

Thorax 1988:323.

JCVA 1995:442

EJCS 1996:929

No correlación:

Chest 1993:1646.

ATS 1993:140

Eur Respir J 2000:790

Cirugía abdominal:

Ann Surg 2003:641

Cirugía de colon: restricción de
líquidos → ↓ complicaciones
cardiopulmonares (7% vs 24%
p=0.007)

Lancet 2002:1812.

Resección de colon: balance más
positivo en el postoperatorio →
mayor retraso en recuperar la
función intestinal.

Anesthesiology 2005:25.

Cirugía abdominal: 12 ml/Kg/h vs 4
ml/Kg/h → mayor retraso en
recuperar la función intestinal.

ARDS network. N Engl J Med 2006:2564.

Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury.

- Estudio randomizado en 1000 pacientes con ALI durante 7 días: estrategia liberal vs restricción de líquidos.
- Balance de fluidos a los 7 días: 6992 +/- 502 vs -136 +/- -491 ml.
- Mortalidad: 28,4% vs 25,5% (p=0.3).
- ↓ días con VM/UCI (p<0.001).

Causas de ↓ de la precarga

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

1: ¿ Precarga optima ?

¿ ? .

Determinantes de la perfusión / oxigenación tisular

Precarga / Poscarga

Contractilidad



VS x FC (ECG)



RVS x GC x CaO₂ (SpO₂)



PA (I, NI)



DO₂ / VO₂

Contractilidad = pendiente de la recta de los puntos tele sistólicos

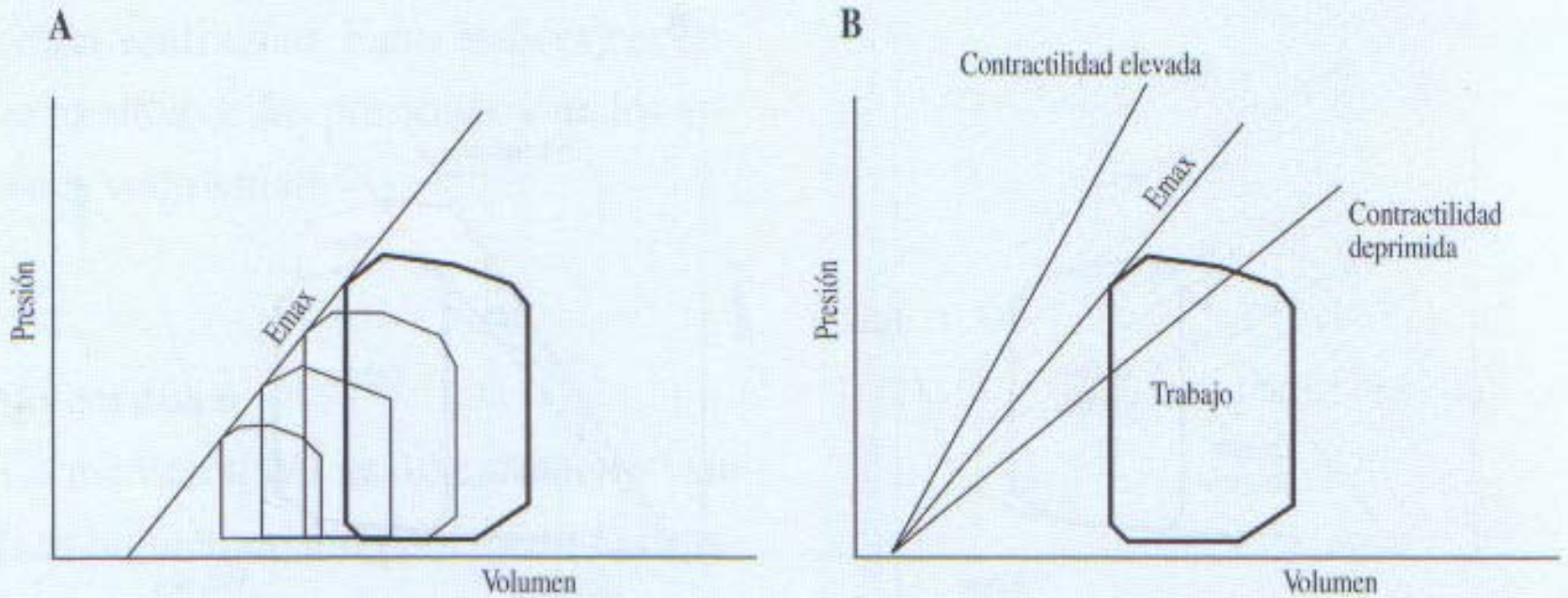


Figura 10. A. La E_{max} se obtiene uniendo todos los puntos telesistólicos medidos durante una disminución rápida de la precarga. B. La pendiente de esta recta es proporcional a la contractilidad.

CONTRACTILIDAD CARDIACA: Capacidad miocárdica para realizar un trabajo a un nivel de carga.

- **Medición de la contractilidad:**

- dP / dt .

- $FE = VS / VTD \times 100$ (65%)

- $FA = (DTDVI - DTSVI) / DTDVI \times 100$.

- Elastancia ventricular: relación entre presión ventricular y volumen.

- GC / IC (depende de precarga y poscarga)

Inotrópicos

- **Cuando ?.**
- **Cual ?.**
- **Dosis ?.**
- **Índice Cardiaco optimo ?.**

Indicación de Inotrópicos

- **Bajo gasto cardiaco con precarga “optima”:**
 - **IC < 2.5 L / min / m².**
 - **PVC > 10, PCWP > 15 mm Hg. o VPS / VVS < 10% o ITVBI > 850 ml/m² / ELWI > 10 ml/Kg**

Ino dilatadores / vasoconstrictores

- Dobutamina.
- IFD (milrinona).
- Levosimendan.
- Dopamina.
- Dopexamine.
- Epinefrina.
- Norepinefrina
- Efedrina.

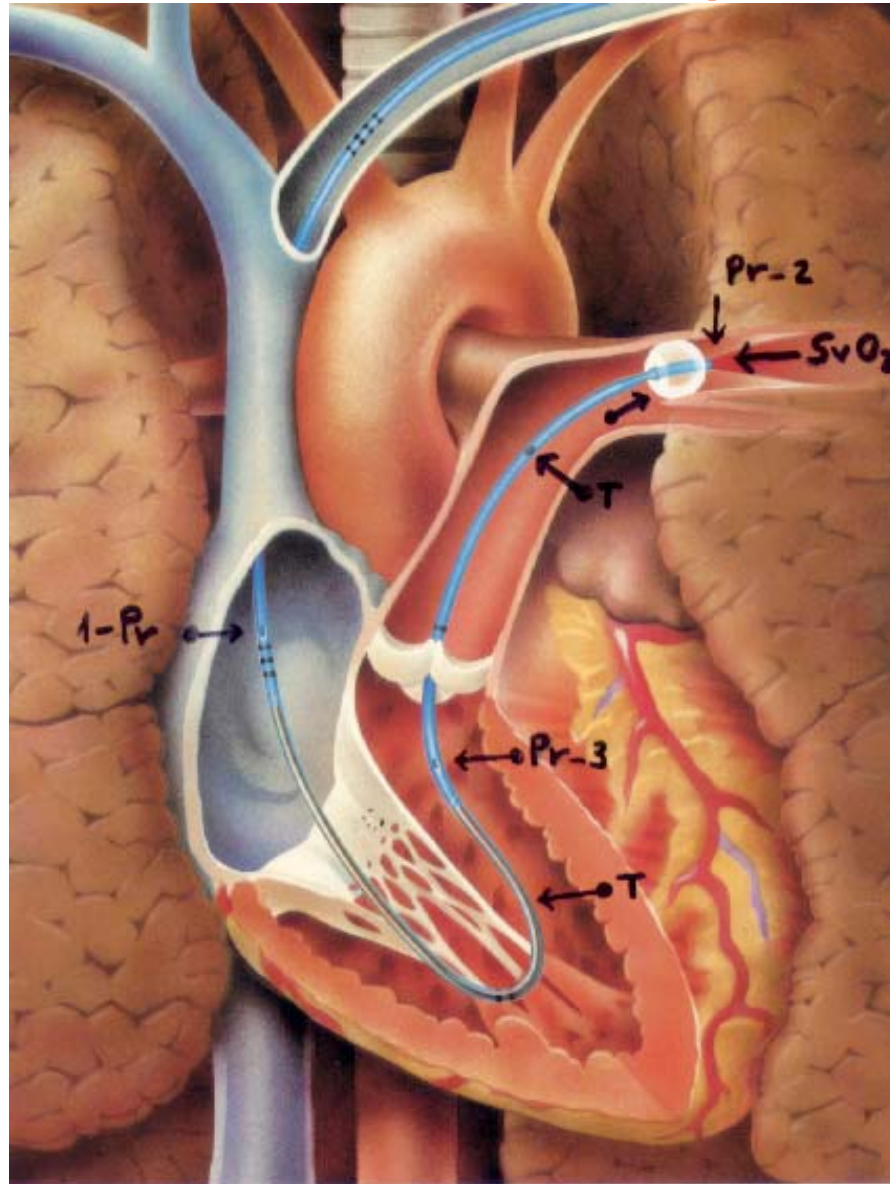
Problemas con los Inotrópicos

- **Agonista - β .**
- **Agonistas α y β .**
- **Inhibidores fosfodiesterasa.**
- **Levosimendan**
- **Taquicardia.**
- **Arritmias.**
- **\uparrow CMO₂.**
- **\uparrow o \downarrow RVS**
- **Tolerancia.**
- **Contraindicados?.**

Medición del gasto cardiaco

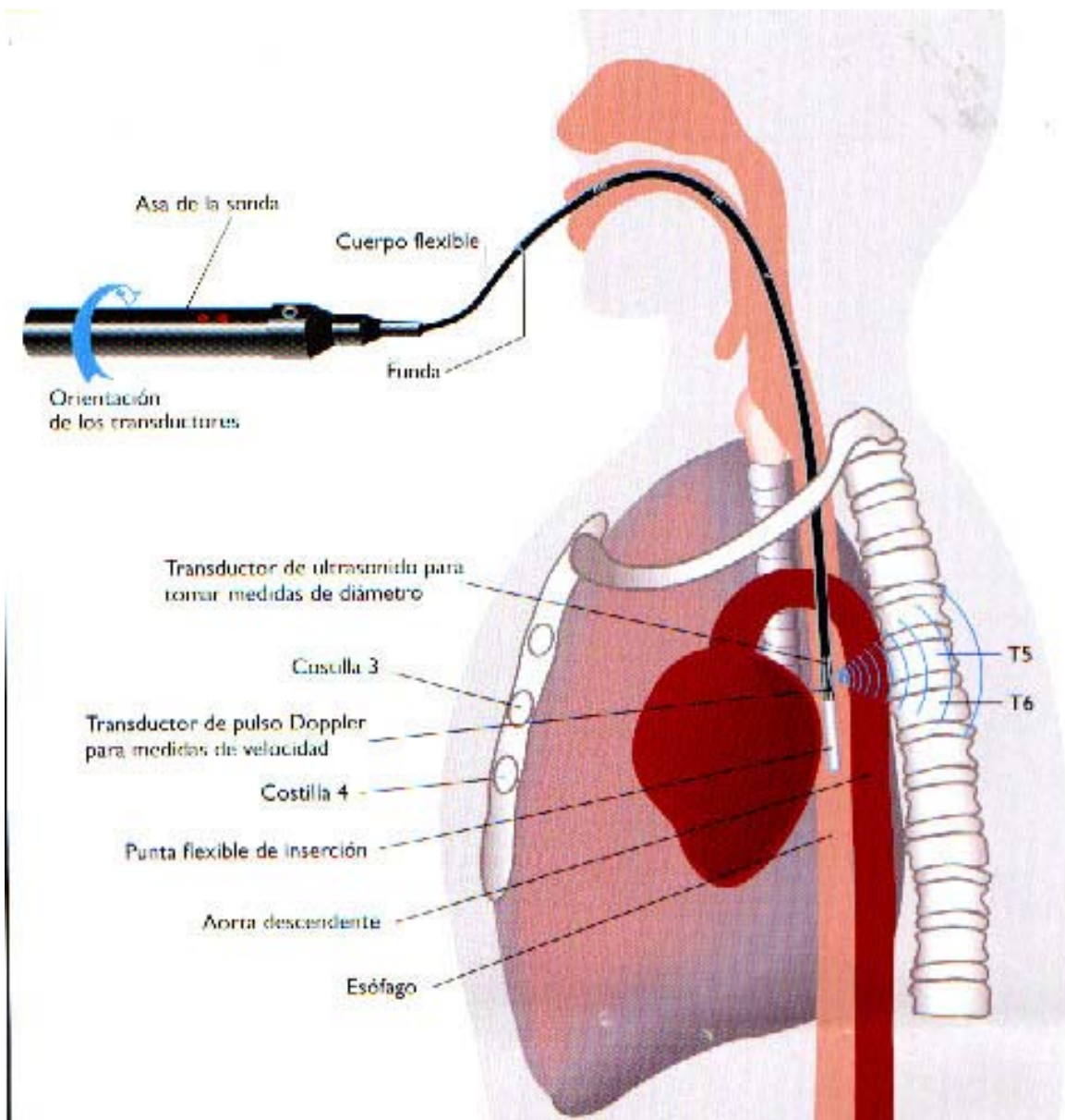
- Catéter arteria pulmonar
- Método Doppler: supraesternal, transesofágico, transtraqueal.
- ECO - Doppler (ETT, ETE).
- Bioimpedancia eléctrica torácica.
- Onda del pulso: PiCCO, Pulse CO (LiDCO), Flotrack (Vigileo).
- Non Invasive Cardiac Output (NICO).

Datos obtenidos con el Catéter arterial pulmonar (CAP / S-G)



- PVC.
- PAP (S/D/M)
- PAPO.
- SvO2
- GC / IC
- VTDVD
- FE
- ITSVD / ITSVI
- RVS y RVP.
- DO2 / VO2

Oesophageal Doppler Monitor (ODM)



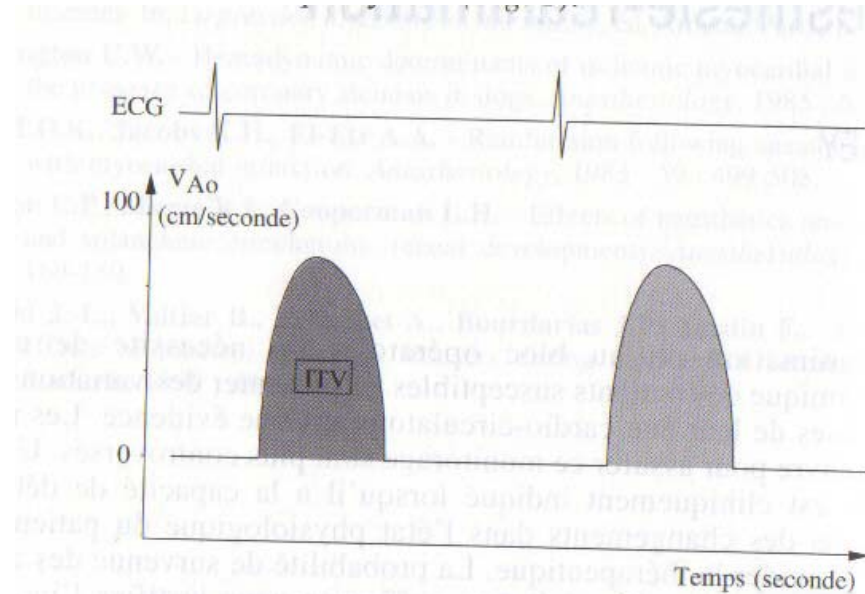
Calculo del GC con Doppler

• $GC = V \text{ prom} \times$

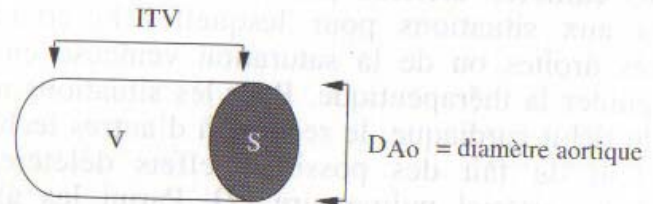
$\text{área Ao} \times$

$T. \text{ eyección} \times$

Fc



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



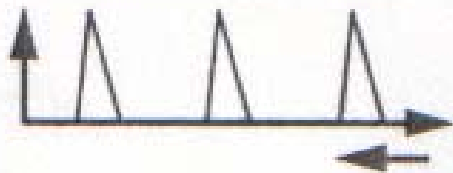
■ = $S = \text{surface de section aortique} = (\pi \times D_{Ao}^2)/4$

□ = $V = \text{ITV} / S$

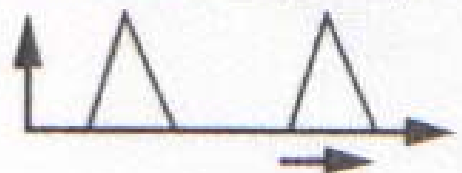
Doppler esofagico

→ Cambio predominante

Reducción de la precarga



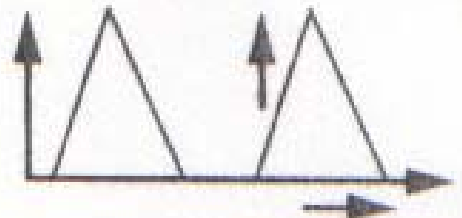
Aumento de la precarga



Aumento de la postcarga



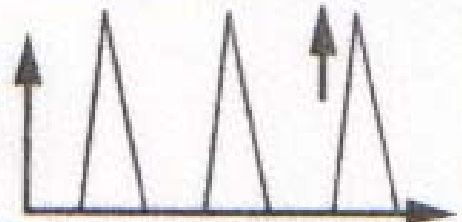
Reducción de la postcarga



Depresión miocárdica



Inotropismo positivo



Pulse Contour Analysis (PiCCO, LiDCO, Flo Trac)

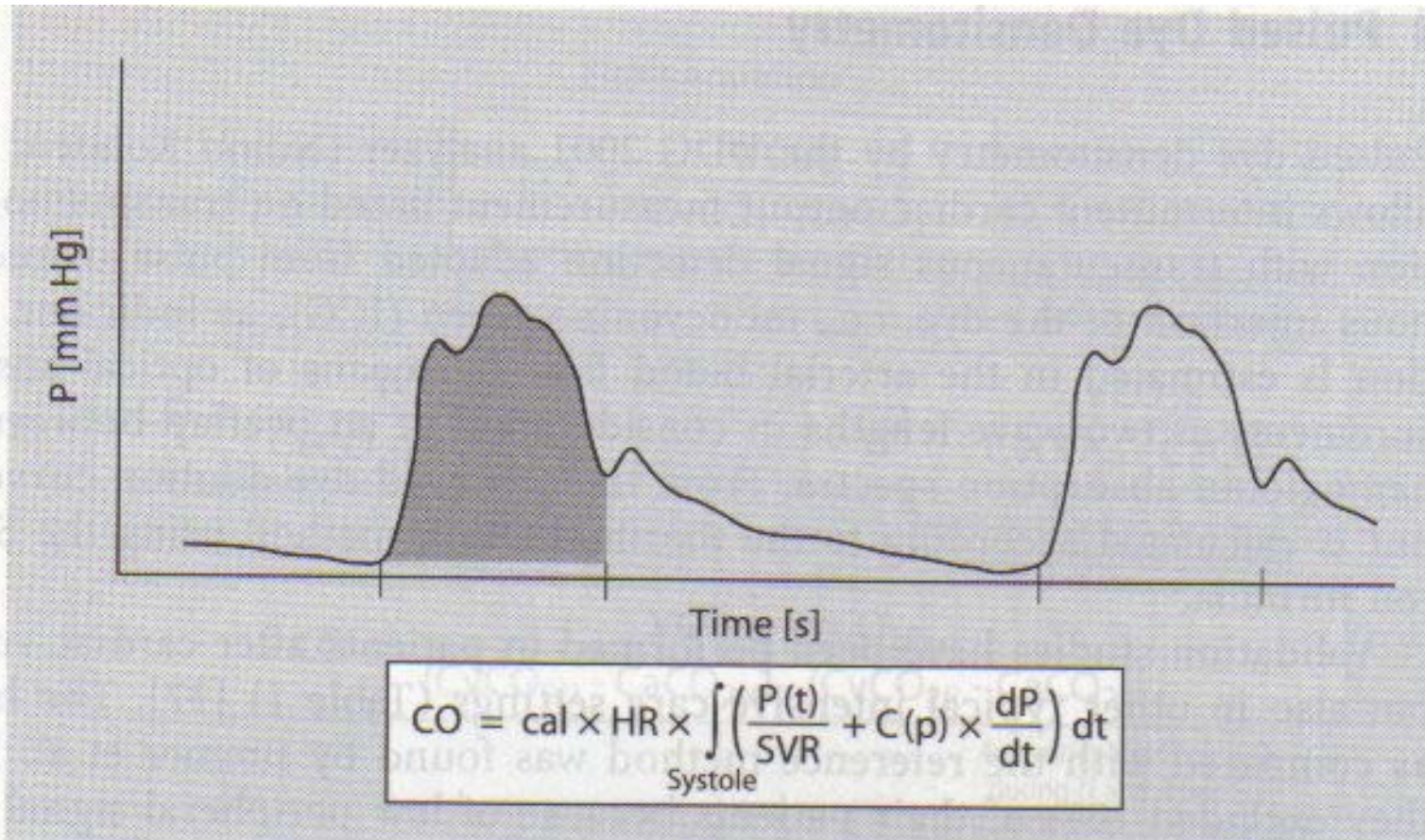


Fig. 3. Principle of cardiac output (CO) assessment by pulse contour analysis using the PiCCOplus system. Cal: specific calibration factor determined by transpulmonary thermodilution; C(p): aortic compliance; P(t)/SVR: area under the pressure wave curve; dP/dt: shape of the pressure wave curve; SVR: systemic vascular resistance

Medición del CO con PiCCO / LiDCO / Flotrack



Indicaciones

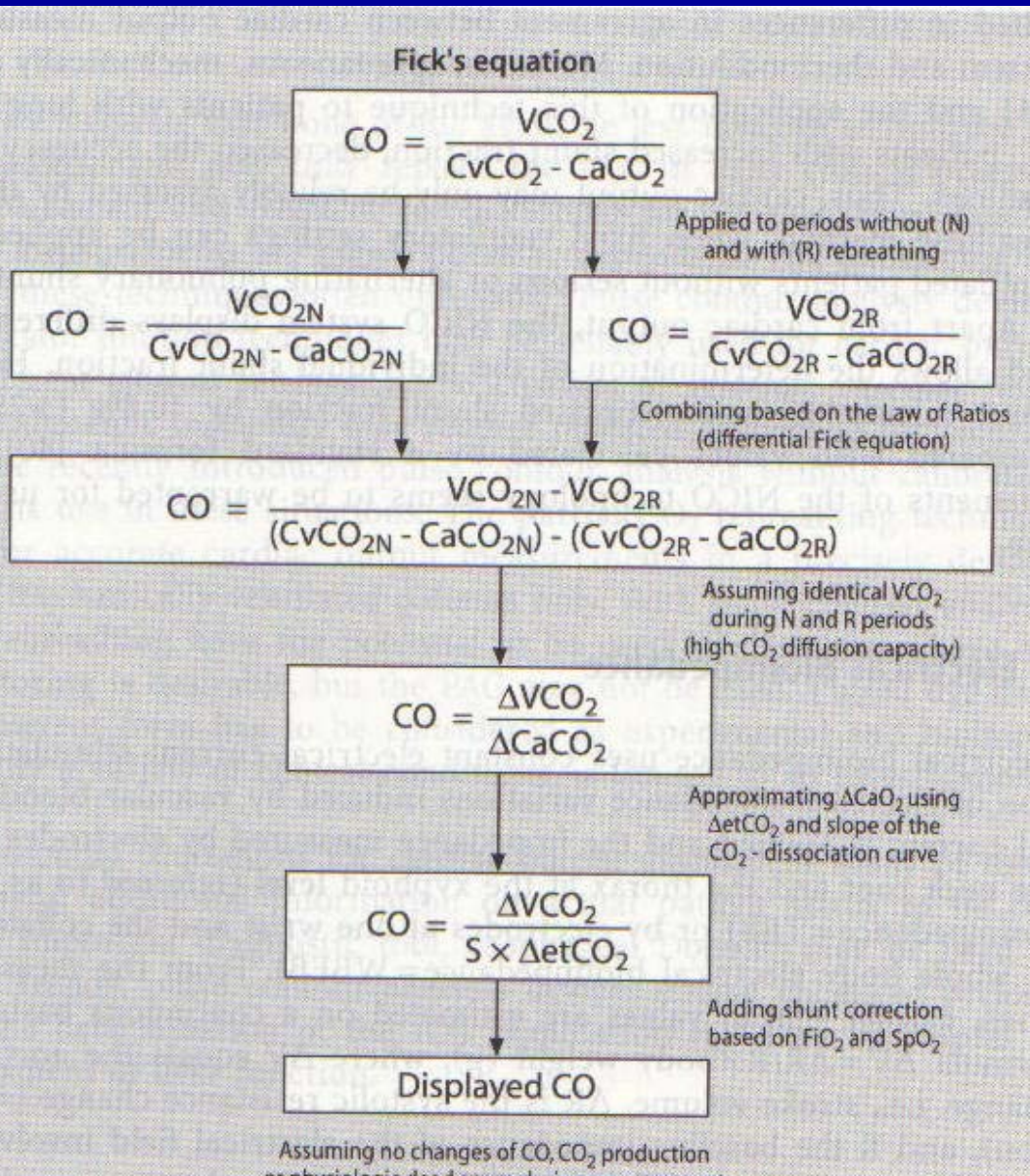
Anestesia.

Reanimación.

Pacientes inestables hemodinámicamente

Valorando riesgo / coste / beneficios.

Non Invasive Cardiac Output (NICO)



* Acta Anaesthesiol Scand
2002:152.

* Anesthesiology
2003:283.

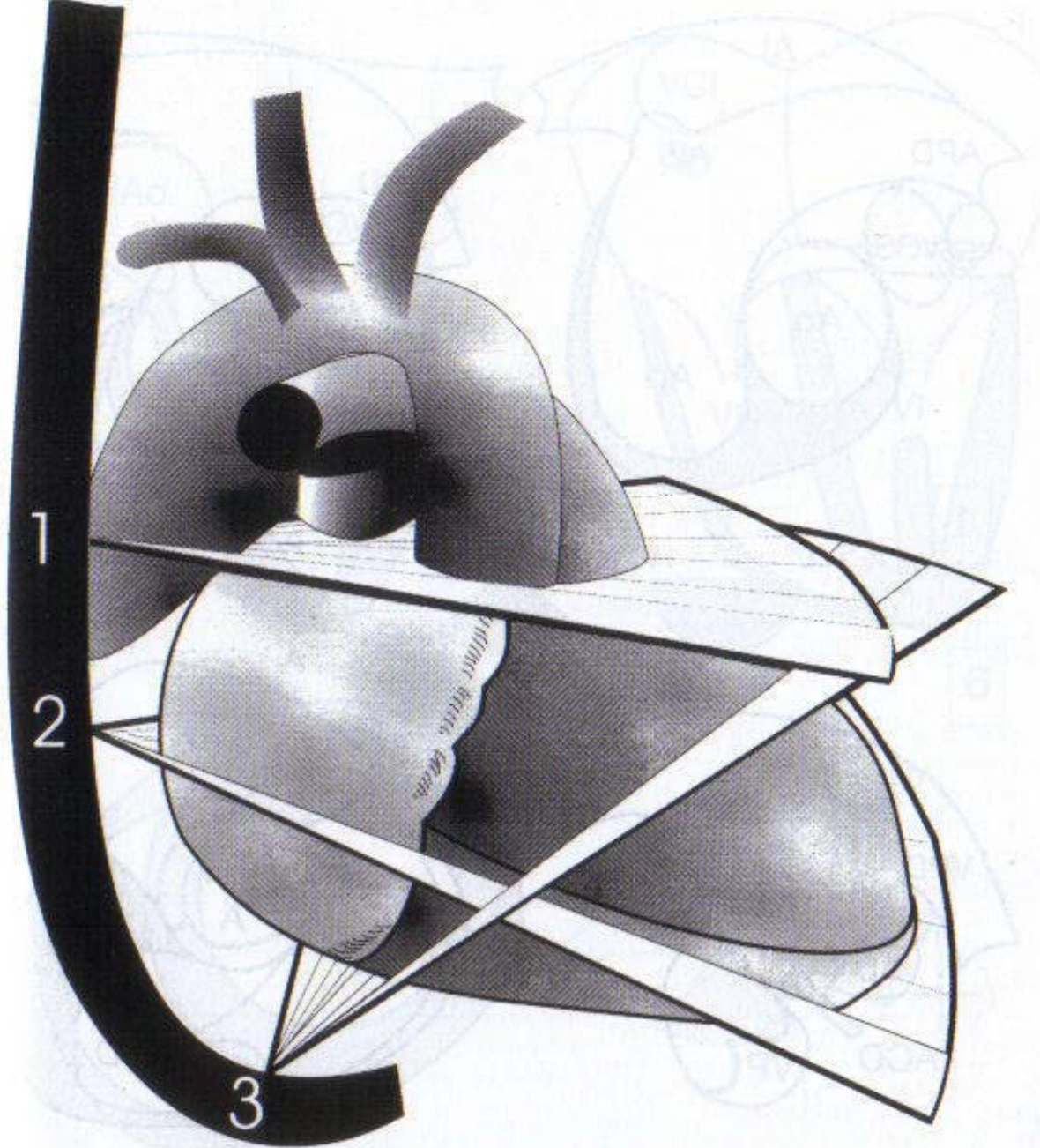
* J Cardiothorac Vasc Anesth
2004:563

* European Journal
Anaesthesiology
2006:848

* Intensive Care Med
2004: 82.

* JCVA 2003: 211

* Anesthesiology
2003:830



**ECO
CARDIO
GRAFIA
DOPPLER
TRANS
ESOFAGICA
(ETE)**

Ecocardiografía TT / TE / IC / Epi



Ventajas:

1) Datos que Proporciona (diagnostico, Tratamiento).

Inconvenientes:

- 1) Disponibilidad.**
- 2) Formación.**
- 3) No continua.**
- 4) No automática.**

Información que proporciona la eco cardiografía- Doppler

- **Distancias / volúmenes: (precarga) / GC / RVS.**
- **Contractilidad global y segmentaria / FE (FA).**
- **Detección precoz de la isquemia.**
- **Función sistólica y diastolita (VI / VD).**
- **Funcionalidad valvular.**
- **OTSV / SAM (movimiento sistólico anterior) .**
- **Derrames / Taponamiento cardiaco**
- **Roturas miocárdicas / aorta.**
- **CIV / CIA.**
- **PAP / TEP**

Monitorización CAP vs ETE



CAP

+

ETE

Resuscitation goals for critically ill patients

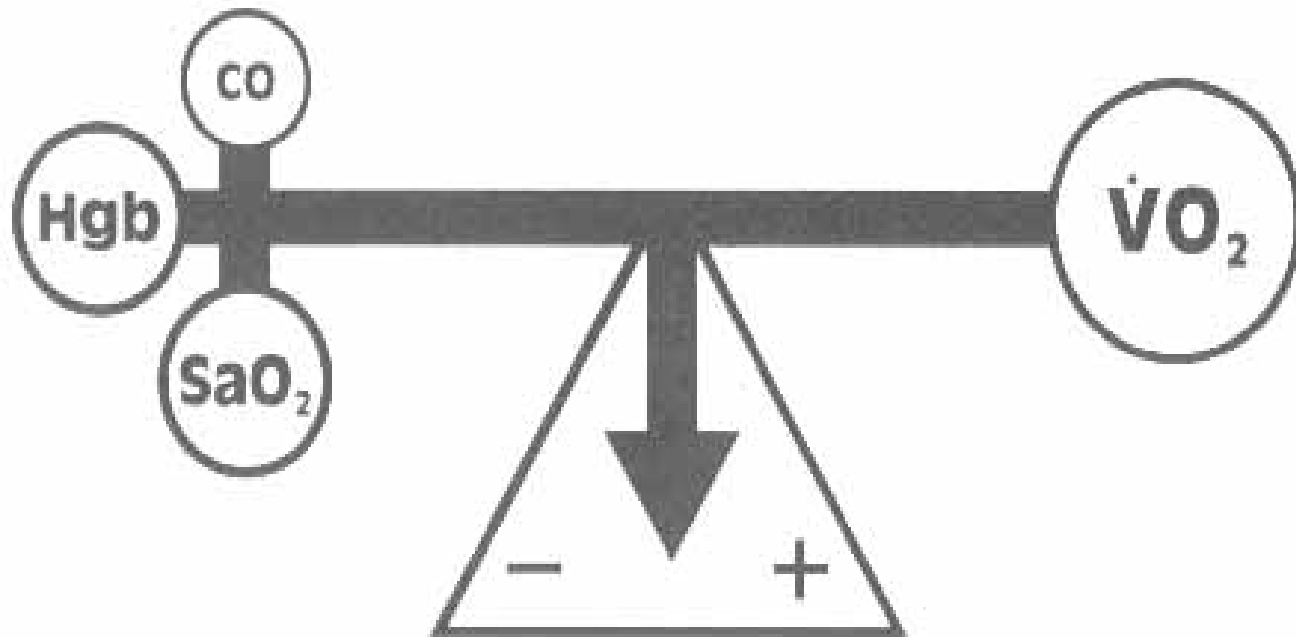
Bishop M.H. Current Opinion in Critical Care 1995;1:204-10.

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

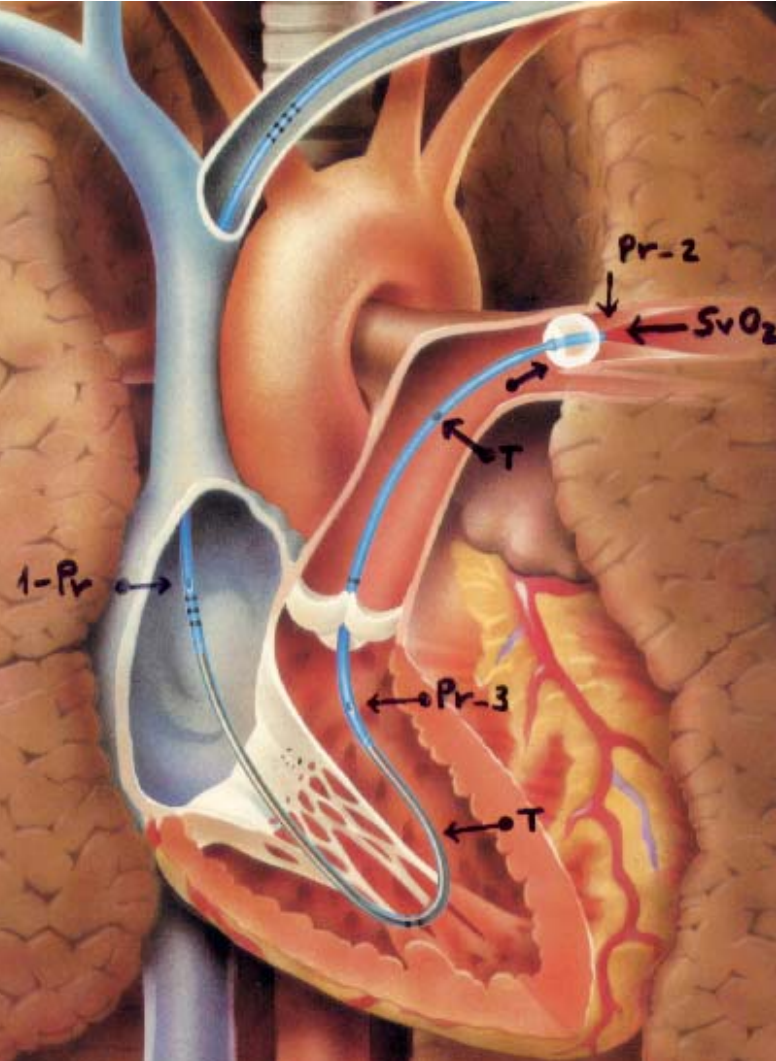
¿ Índice cardiaco optimo ?

¿ 2,5 – 4,5 ?

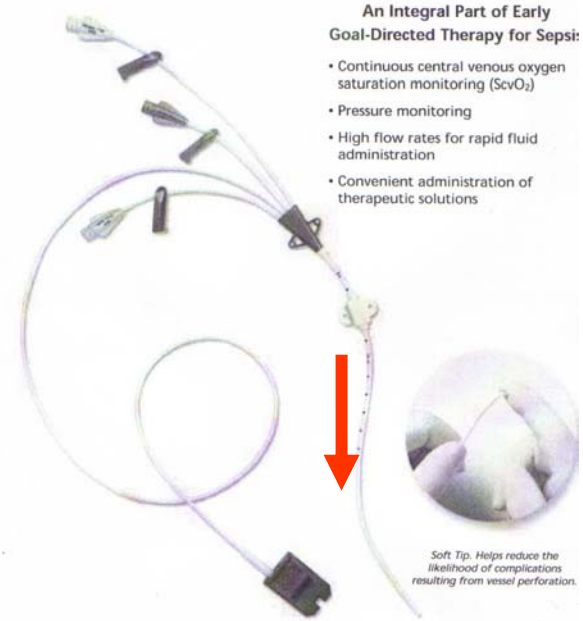
SvO₂



SvO₂ (A. Pulmonar) / ScvO₂ (Cava Superior)

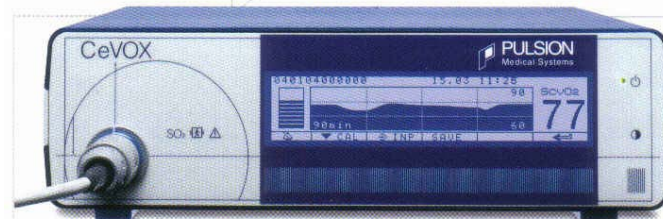


PreSep Central Venous Oximetry Catheter



CeVOX

Continuous monitoring of central venous oxygen saturation



✓ Continuous ScvO₂

Early goal-directed therapy (EGDT) 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 (primeras 6 horas):**
 - SaO₂ > 95%
 - PVC 8-12 mm Hg (**volumen**).
 - PAM > 65 y < 90 mm Hg (**vasopresores**).
 - **ScvO₂ > 70%** (Ht > 30, inotrópicos).

A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients.

Anesth Analg 2000; 90:1052-9

- **197 control + 196 protocolo pacientes.**
- **SvO₂ > 70 y lactato < 2.0 mmol/L.**
- **↓ morbilidad: 1.1% vs 6.1%, p < 0.01.**
- **↓ estancia hospitalaria, p < 0.05.**
- **↓ mortalidad: 3,0% vs 1,0% (NS).**
- **No se consiguen los objetivos: 50%**

Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock.

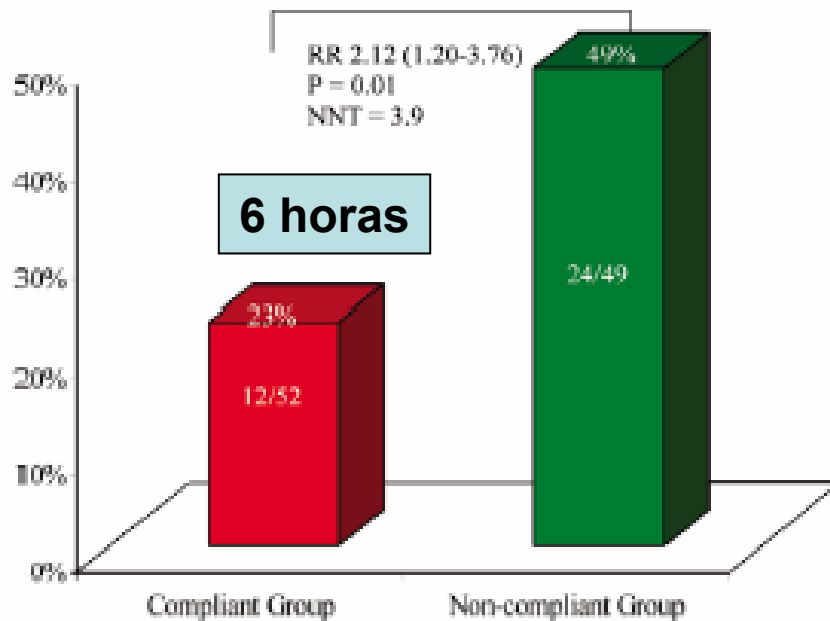
Dellinger RP et al. Crit Care Med 2004:858

- Primeras 6 horas.
- Cultivos + ATB (apropiado / adecuado) + foco.
- PAM > 65 mm Hg, PVC 8-12, diuresis > 0,5 ml/Kg/hora, SVO₂ > 70%, con:
 - Fluido terapia + Inotropicos (si IC < 2,5) + Vasopresores (si PAM < 65).
 - Corticoides 200-300 mg/dia de hidrocortisona (7 días)
 - Hb 7-9 g/dL.
 - PCArh (APCHE > 25)
- Apoyo ventilatorio.
- Control glucemia (< 150 mg/dL).
- Profilaxis TVP y ulceras de stress)



Tratamiento Precoz (6 horas)

- **Rivers E et al.
NEJM 2001:1368.**
- **Dellinger RP et al.
Crit Care Med
2004:858**
- **Gao F et al.
Critical Care
2005: R764**



Gao F et al. CC 2005:R764

TABLE 4. TREATMENTS ADMINISTERED.*

TREATMENT	HOURS AFTER THE START OF THERAPY		
	0-6	7-72	0-72
<u>Total fluids (ml)</u>			
Standard therapy	3499±2438	10,602±6,216	13,358±7,729
EGDT	4981±2984	8,625±5,162	13,443±6,390
P value	<0.001	0.01	0.73
<u>Red-cell transfusion (%)</u>			
Standard therapy	18.5	32.8	44.5
EGDT	64.1	11.1	68.4
P value	<0.001	<0.001	<0.001
Any vasopressor (%)†			
Standard therapy	30.3	42.9	51.3
EGDT	27.4	29.1	36.8
P value	0.62	0.03	0.02
<u>Inotropic agent (dobutamine) (%)</u>			
Standard therapy	0.8	8.4	9.2
EGDT	13.7	14.5	15.4
P value	<0.001	0.14	0.15
Mechanical ventilation (%)			
Standard therapy	53.8	16.8	70.6
EGDT	53.0	2.6	55.6
P value	0.90	<0.001	0.02
<u>Pulmonary-artery catheterization (%)‡</u>			
Standard therapy	3.4	28.6	31.9
EGDT	0	18.0	18.0
P value	0.12	0.04	0.01

Rivers E et al. NEJM 2001:1368

Determinantes de la perfusión / oxigenación tisular

Precarga / Poscarga

Contractilidad



VS x FC (ECG)



RVS x GC x CaO₂ (SpO₂)



PA (I, NI)



DO₂ / VO₂

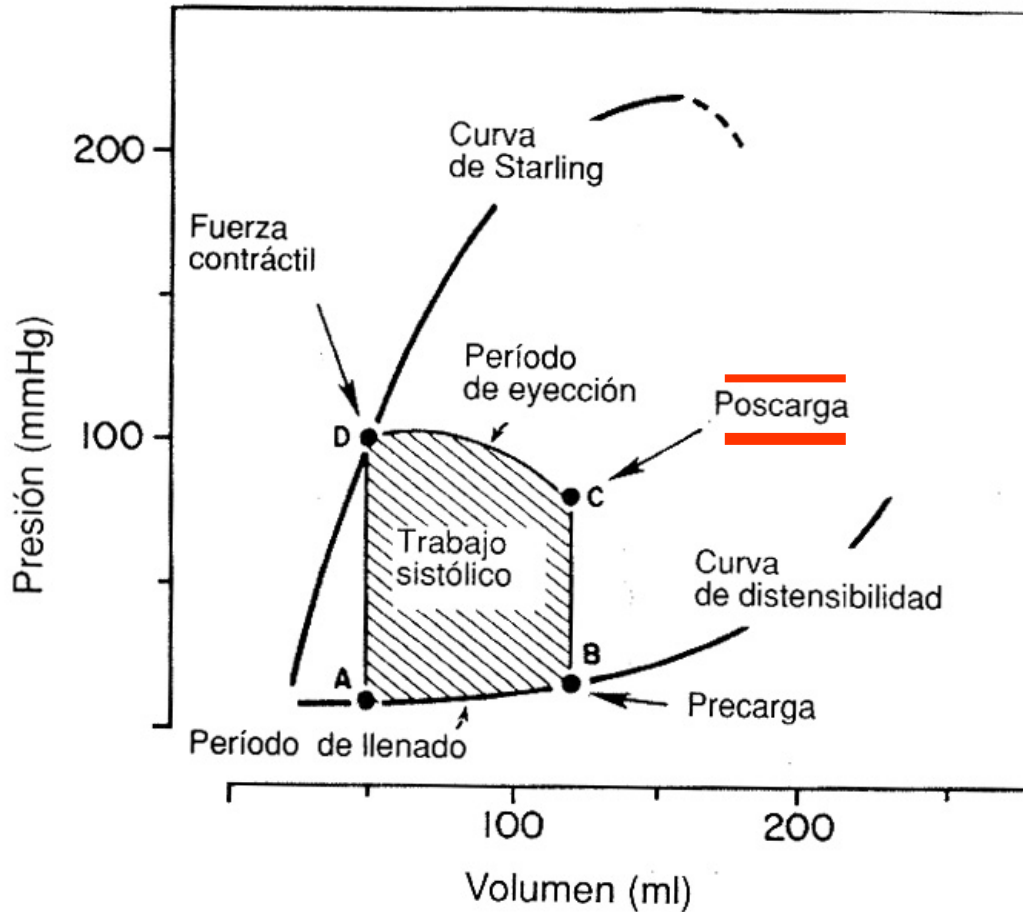


- Poscarga:
 - * Tensión desarrollada durante la sístole.

- * Lo que se opone a la eyección ventricular

Poscarga:

- * Tensión desarrollada durante la sístole.
- * Lo que se opone a la eyección ventricular

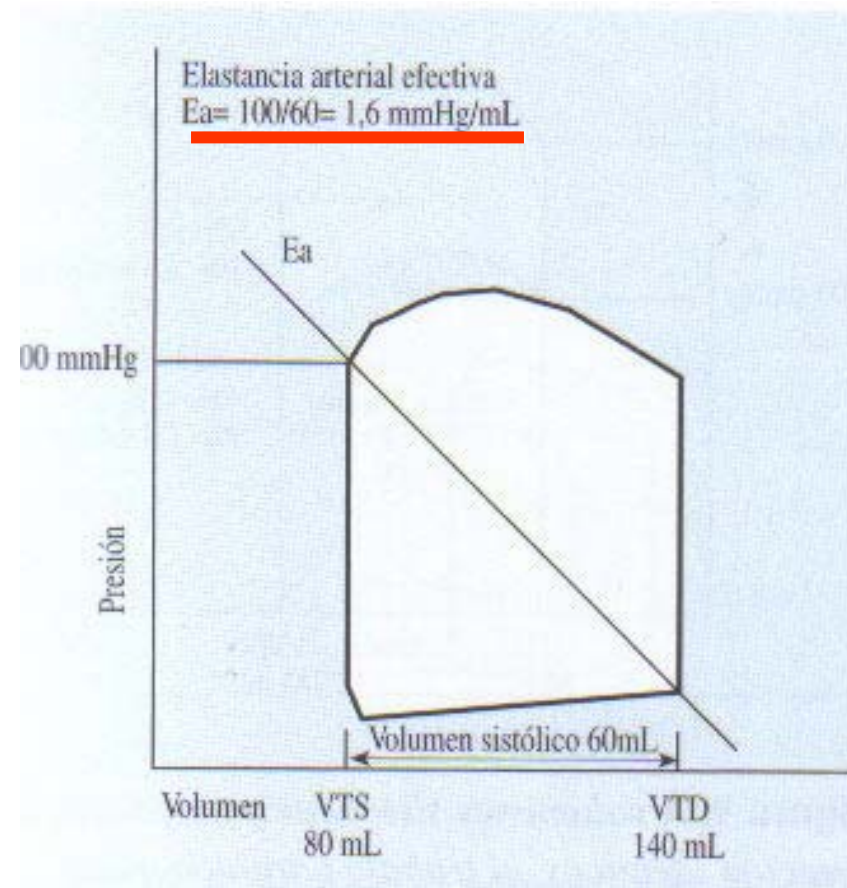


Poscarga (factores condicionantes)

- P. Transmural = P. Intracavitaria - P. Pleural.
- Tensión durante la sístole (T) = $P \times R / e$ (Laplace).
P. Transmural al final de la sístole x Radio al final de la diástole / espesor de la pared ventricular.
(la precarga (R) influye en la poscarga).
- Las RVS, compliance arterial y la resistencia de la válvula aórtica condicionan la poscarga.

Medición de la POSCARGA

- Elastancia arterial efectiva (E_a) = Presión tele sistólica / Volumen sistólico (mm Hg / ml).
- **RVS.**
- **PAP/ RVP.**



Trabajo del VI:

- a) extrínseco (vencer resistencias).
- b) intrínseco (mover volúmenes)

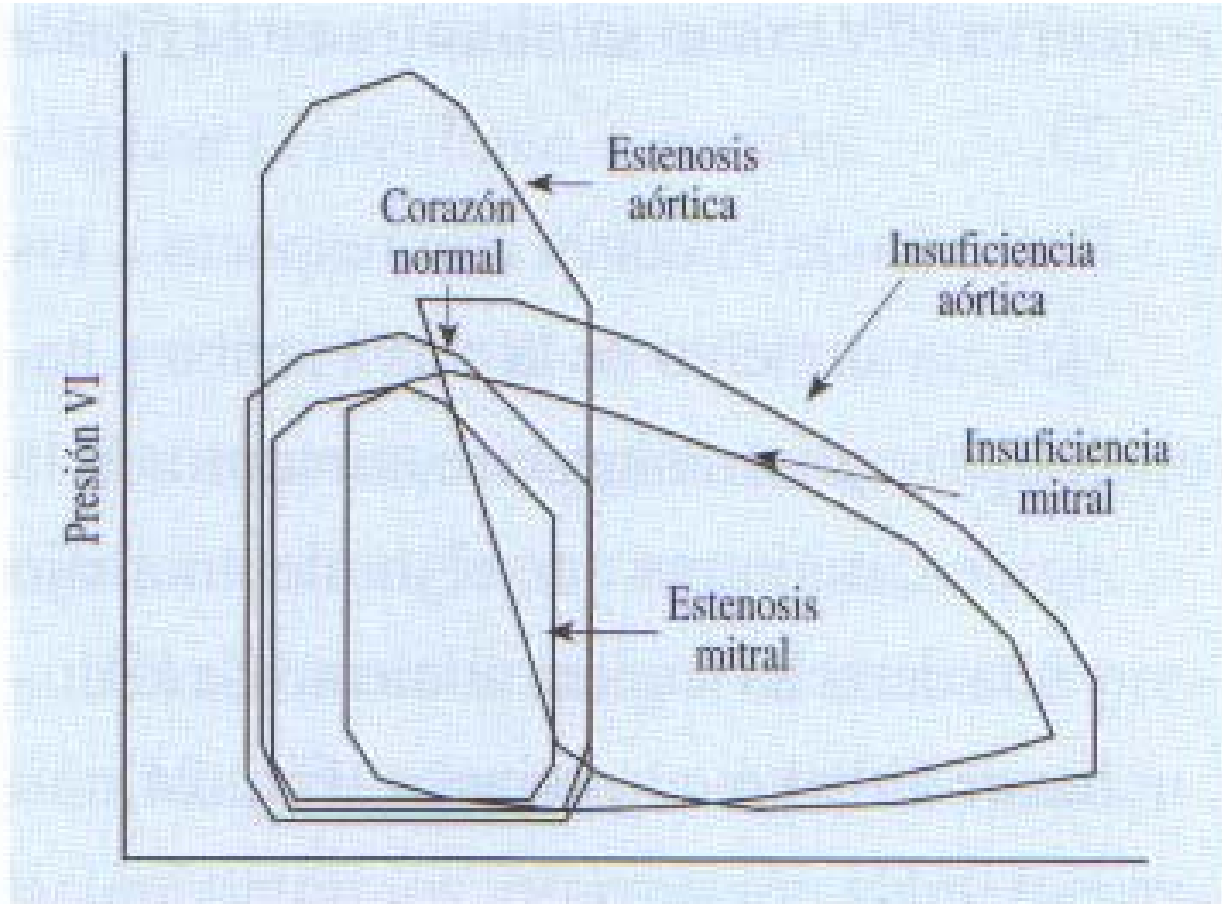


Figura 26. Curvas de presión/volumen (trabajo ventricular) en diversas patologías valvulares.

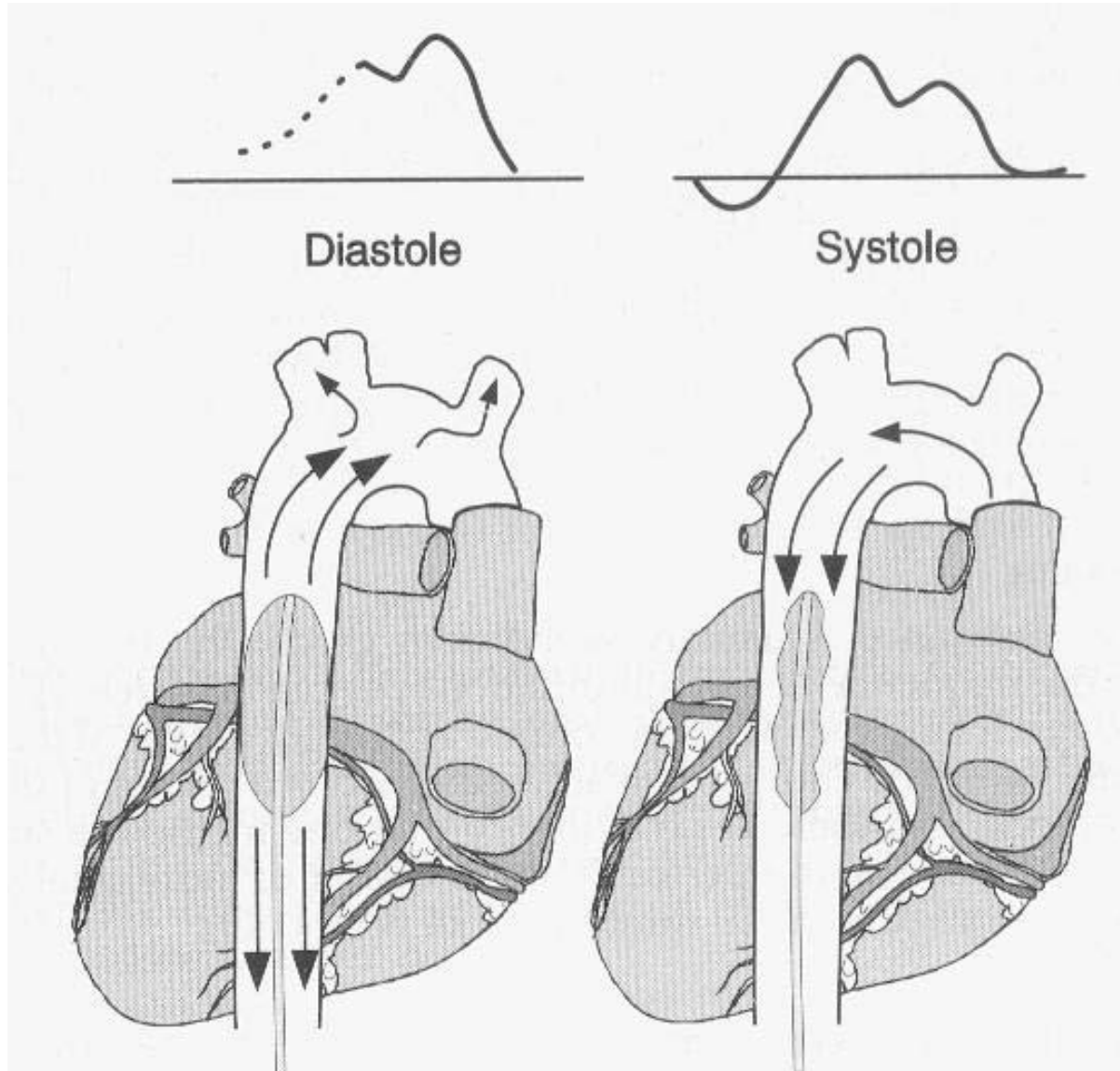
Medición de las Resistencias vasculares pulmonares y sistémicas

- **RVP** = $(\text{PAPM} - \text{PAPO}) \times 80 / \underline{\text{GC}}$
– 150 - 250 dinas·seg / cm⁵.
- **RVS** = $(\text{PAM} - \text{PVC}) \times 80 / \underline{\text{GC}}$
– 800 - 1.600 dinas·seg / cm⁵.
- PAP mm Hg: S (15-30), D (4-12) y M (15-20).

Modificación de la poscarga

- Impedancia:
 - Vaso: dilatadores / constrictores.
 - Estenosis aórtica (RVAo).
 - BCIA.
- Modificando la precarga.
- Presión pleural: VM.

BCIA y poscarga



Manejo hemodinámico en el shock

- * Volumen → Precarga optima (¿ ... ?).
Problema ⇒ edema pulmonar, ↑ poscarga.
- * Inotrópicos → IC > 2,5 - 4,5 L/min/m².
Problema ⇒ ↑ FC, arritmias, ↑ CMO₂ : 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)

Vasokonstrictores

- Cuando ?.
- Cuales ?.

Vasokonstrictores

¿ Cuando ?

- Precarga adecuada.
- IC > 2,5 - 4,5 L/min/m².
- SvO₂ > 70%.
- PAM < 70 mm Hg.
- RVS bajas (RVS = PAM - PVC / CO).

Vasokonstriktors ¿ Cuales ?

- Norepinefrina.
- Epinefrina.
- Efedrina.
- Calcio
- Vasopresina.
- Terlipresina.

Efectos cardio-vasculares de los vaso - constrictores

	Contractilidad / CO (IC)	Frecuencia cardiaca	Vaso-constricción	Presión arterial
Adrenalina	+++ / ↑↑	+++	↓ 0 ↑↑	↑↑
Dopamina	++ / ↑	+ a ++	↓ 0 ↑	0 a ↑
Noradrenalina	+ a ++ / 0 a ↑	+ a ++	↑↑↑	↑ a ↑↑↑
Fenilefrina	0 a + / 0 a ↓	0 a ↓	↑↑	↑

Noradrenalina


- **Efectos sobre la perfusión?:**
 - Renal.
 - Esplácnica.
 - Hepática.
- **Sola o asociada con ?:**
 - Dobutamina.
 - Dopamina.
 - Dopexamina.
 - Vasopresina.
 - Terlipresina.
 - Corticoides

Norepinefrina +/-

- Dobutamina (Crit Care Med 1995:1962, Clin Pharmacol Ther 2002:381, Anesthesiology 2003:888, Crit Care Med 1999:893).
- Dopamina (Int Care Med 1997:31, Crit Care Med 1996:1150).
- Vasopresina: 0.01-1 U/min: (Anesthesiology 2002:576-82, Crit Care Med 2001:487, J Card Surg 2002:485).
- Terlipresina: bolus 1mg (ICM 2003, A 2003).
0.02/mg/Kg c/4 h (ICM 2004), perfusión 0.01 - 0.1 mg/h. (Lancet 2002:1209, AFAR 2003).

Vasodilatory septic shock refractory to catecholamines: is there a role for terlipressin ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2003:631.

Effets de la terlipressine sur l'hémodynamique systémique : la vasoconstriction artérielle augmente avec la dose administrée 

	PAM (mmHg)	PAP0 (mmHg)	IC (l min ⁻¹ m ⁻²)	RVSI (dyn s ⁻¹ cm ⁻⁵ m ⁻²)	SvO ₂ (%)	ERO ₂ (%)	lactates (mmol l ⁻¹)	
Cas n° 1 : dobutamine (10 µg kg ⁻¹ min ⁻¹)-noradrénaline (0,75 µg kg ⁻¹ min ⁻¹)								
terlipressine (mg h ⁻¹)	0	55	12	4,0	880	66	32	2,2
	0,02	69	14	3,3	1491	68	30	2,6
	0,1	70	15	2,5	1824	55	45	3,3
Cas n° 2 : dobutamine (15 µg kg ⁻¹ min ⁻¹)-noradrénaline (1,0 µg kg ⁻¹ min ⁻¹)								
terlipressine (mg h ⁻¹)	0	47	17	3,4	749	67	28	1,9
	0,01	69	18	3,4	1254	69	28	2,0
	0,02	78	11	3,8	1432	73	25	1,9

PAM, pression artérielle moyenne ; PAP0, pression artérielle pulmonaire d'occlusion ; IC, index cardiaque ; RVSI, résistances vasculaires systémiques ; SvO₂, saturation veineuse mêlée en oxygène ; ERO₂, coefficient d'extraction tissulaire en oxygène.

¿ Como manejar los vasoconstrictores
(dosis, asociaciones, etc.)
sin empeorar la perfusión intestinal,
renal, hepática, etc.?

Utilización de vasoconstrictores:

Dosis eficaz

- **PAM > 60-70 mm Hg.**
- **No disminución de IC o SvO₂.**
- **↓ lactato en sangre.**
- **↑ diuresis.**
- **No ↓pHi / PCO₂gap**

Disminuir dosis

- **PAM > 80-90 mm Hg.**
- **↓ IC / SvO₂.**
- **↑ ac. lactico**

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

A. M.



Tratamiento Precoz (6 horas)

**•Rivers E et al.
NEJM 2001:1368.**

**• Dellinger RP et al.
Crit Care Med
2004:858**

¿Baja?:

Volumen

**PVC 10-12 / PECP 12-20 mm Hg
ECO, VPS, VVS con la VM**

**Normal o
alta**

¿Bajo?:

< 2,5 - 4,5:

Inotrópicos

IC

Normal o alto

Bajo:
*Volumen
*CaO₂
*Inotrópicos

I-VO₂ > 100-170 ml/min/m²
SvO₂ / ScvO₂ > 70%

Normal o alto

PAM < 65 mm Hg
VASO
CONSTRICTOR

pHi > 7,35
PiCO₂
PCO₂-gap < 25

LACTATO < 4 mmol/L

S-h O₂

Monitorización hemodinámica

- ECG.
- Presión arterial.
- Precarga, poscarga, contractilidad.
- Regional:
 - ETCO₂.
 - pHi (PiCO₂, PCO₂-gap), pHis, ShO₂, LiMON.
 - SjO₂, BIS/TS, NIRS.

BIS: Análisis biespectral

100

Despierto, memoria intacta



80

Sedación



60

Anestesia general



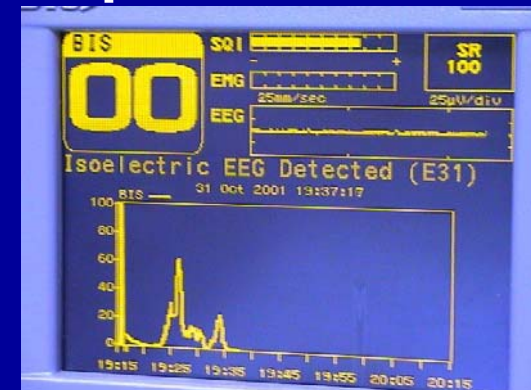
40

Hipnosis profunda

Aumento de las salvas de supresión

20

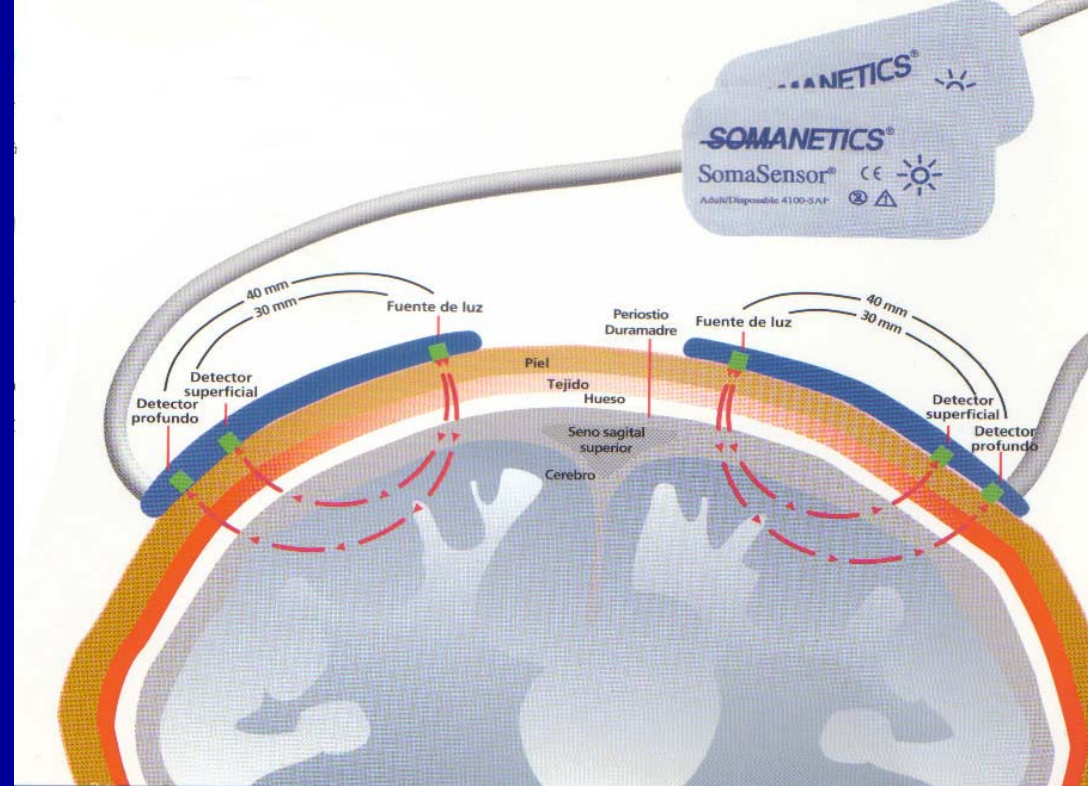
Silencio cortical



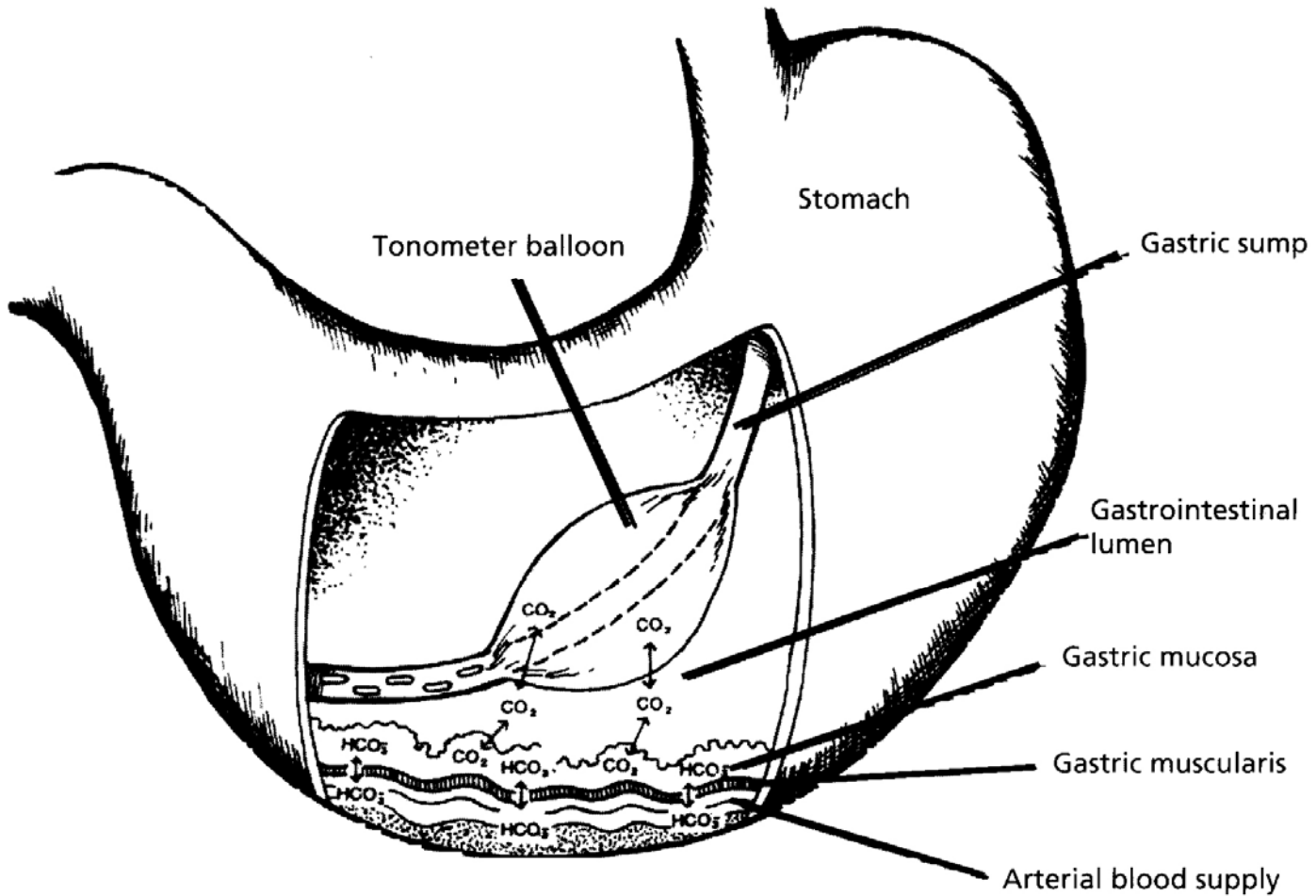
0

Espectroscopia de infrarrojos NIRS

- Longitud de onda 700-1000nm
- Saturación regional de oxígeno
- No necesita flujo pulsátil
- Mezcla sangre venosa (75%), Sangre arterial (20%), Sangre capilar (5%)



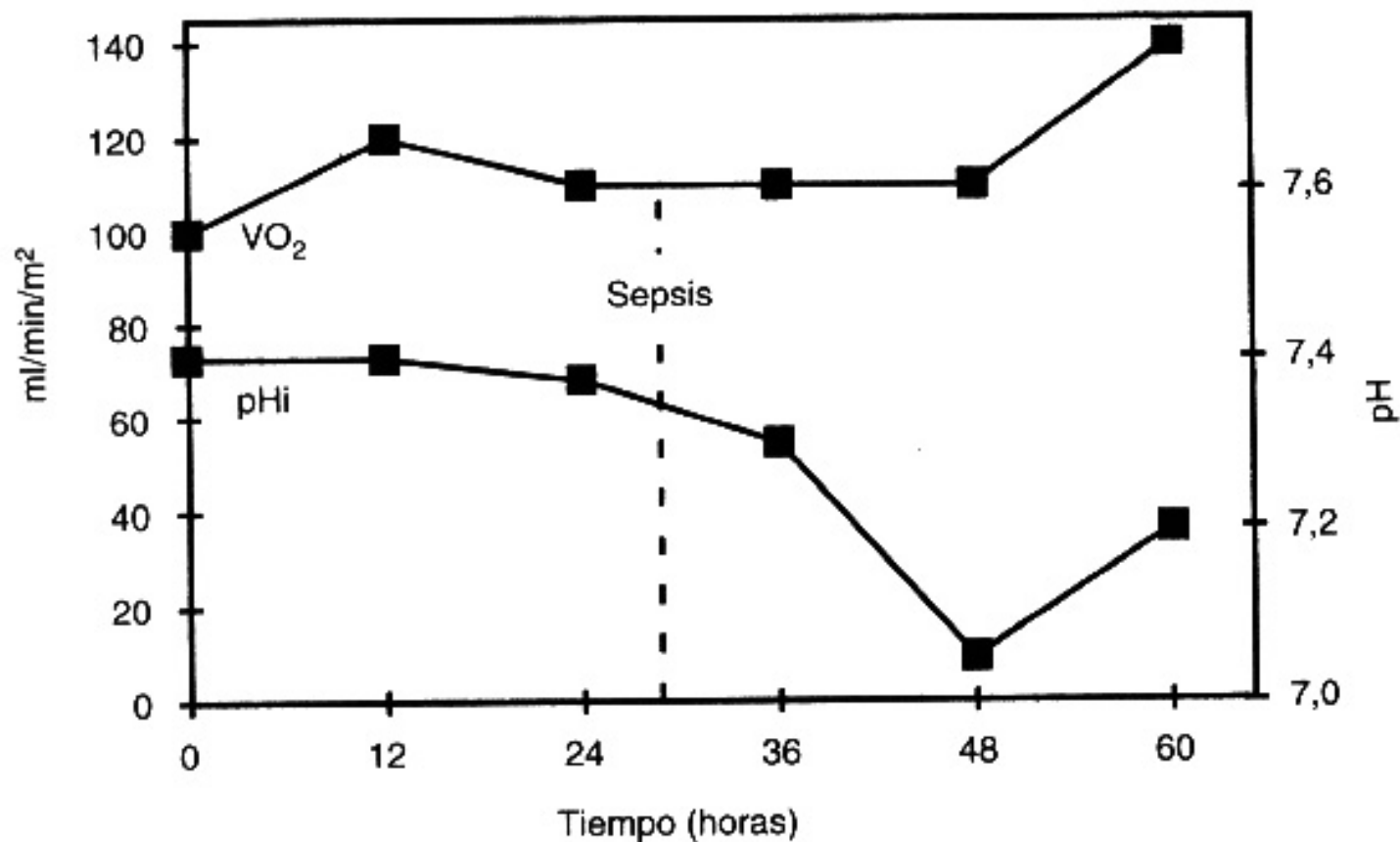
pHi / PgCO₂



Tonometría gástrica

(Fiddian-Green-1992, Gutierrez-1995)

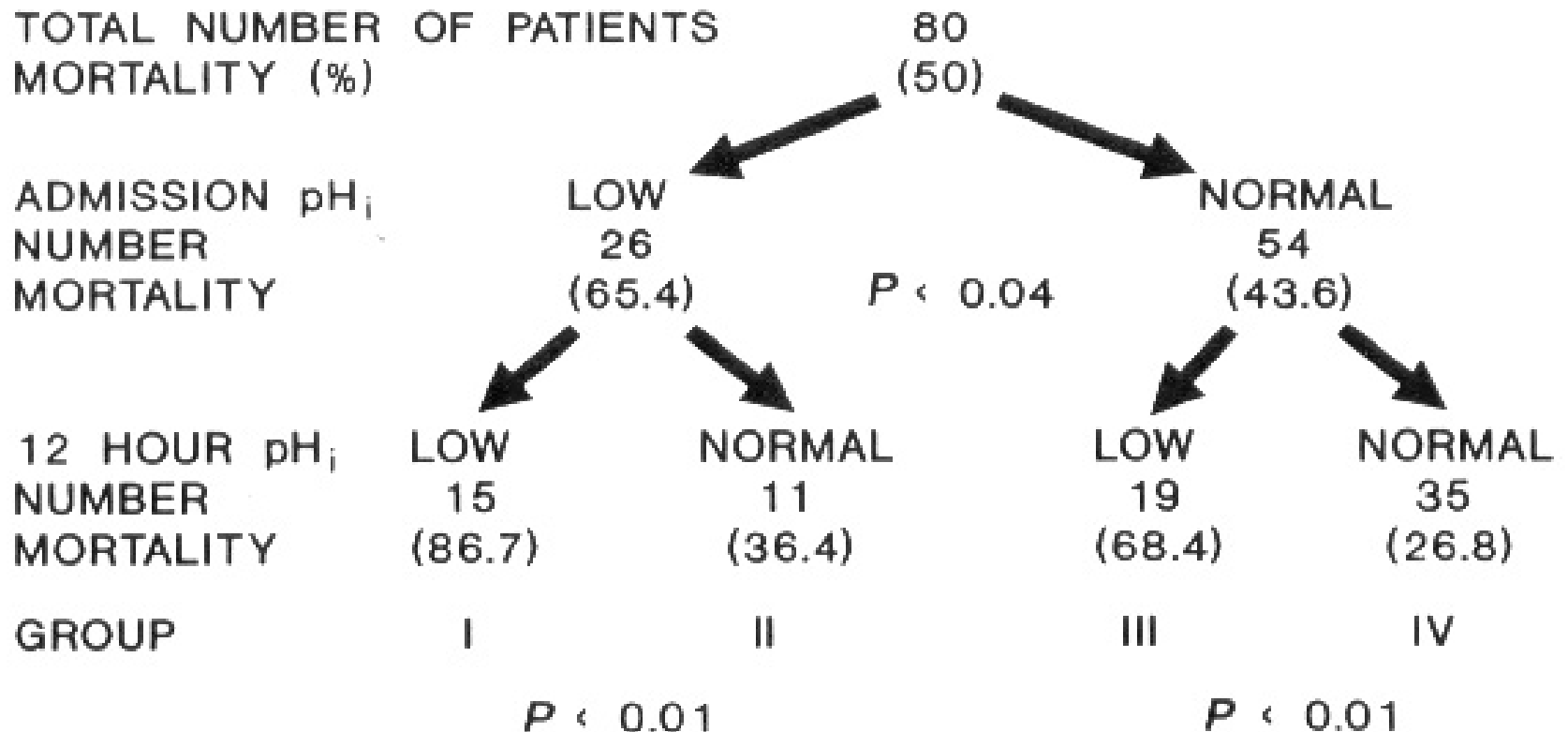
- $\text{pHi} = 6,1 + \log_{10} \text{HCO}_3^- \text{ arterial} / 1.14$
 $\times \text{PCO}_2 \text{ del suero} \times 0,03$
- Los cambios en el pH de la mucosa gástrica, son más precoces que los cambios en el VO_2 .






Cambios postoperatorios del consumo de oxígeno (VO₂) y del pH intramucoso gástrico (pHi) en un paciente con sepsis después de la intervención. El comienzo del síndrome séptico está indicado por la línea de trazos. Se reintervino al paciente a las 48 horas. (De Gutiérrez G. Cellular energy metabolism during hypoxia. Crit Care Med 1991;19:619-626.)

Mortalidad y pHi

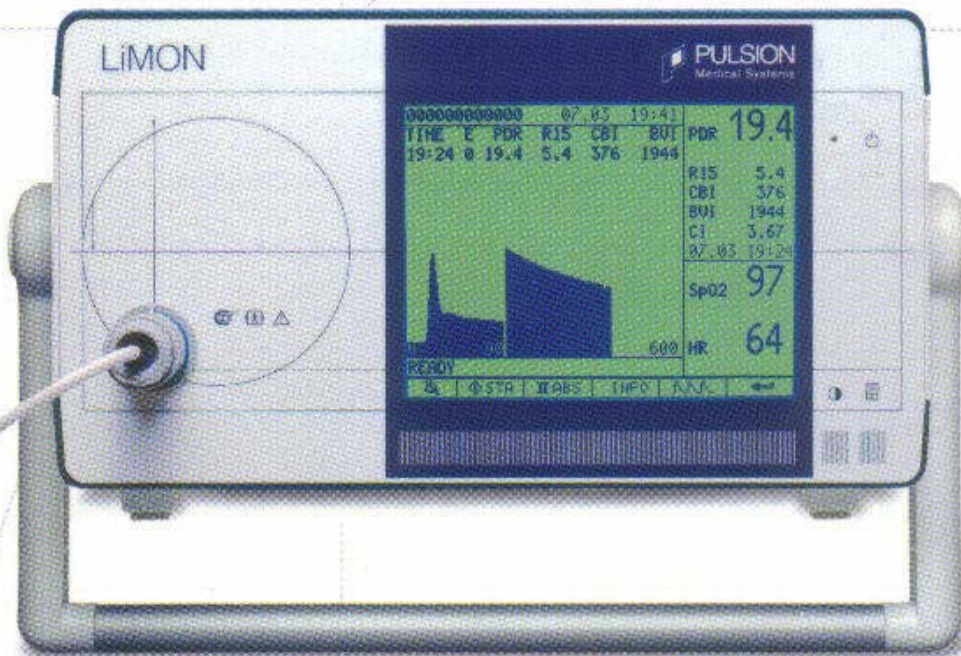
Doglio GR et al Crit Care Med 1991:1037-40



$P_g\text{CO}_2$	$P(g-a)\text{CO}_2$	$P(g-Et)\text{CO}_2$	
>60 mmHg 8.0 kPa	>20 mmHg 2.5 kPa	>25 mmHg 3.5 kPa	<p>WARNING Implement therapy to correct the high values</p> 
50-60 mmHg 6.5-8.0 kPa	10-20 mmHg 1.5-2.5 kPa	15-25 mmHg 2.0-3.5 kPa	<p>CAUTION Is trend improving or deteriorating?</p> 
<50 mmHg 6.5 kPa	<10 mmHg 1.5 kPa	<15 mmHg 2.0 kPa	<p>PROCEED Continue monitoring of gastric perfusion</p> 

LIMON

Liver function / splanchnic perfusion – non-invasive



- ✓ Global liver function from the elimination of the diagnostic drug ICG-PULSION:
Plasma Disappearance Rate (PDR)
Retention Rate after 15 min (R15)
and Blood Clearance of ICG (CB)
- ✓ Circulating Blood Volume (BV)

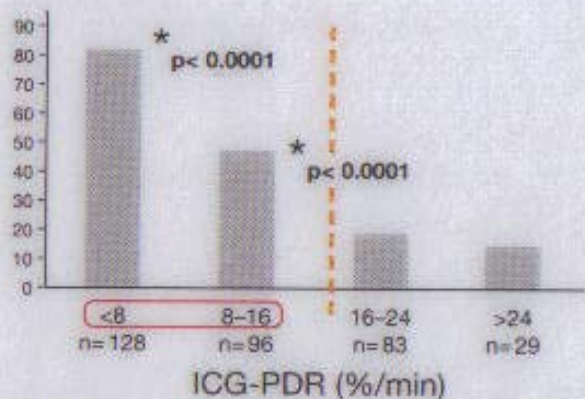




The disappearance rate (PDR) of ICG-PULSION

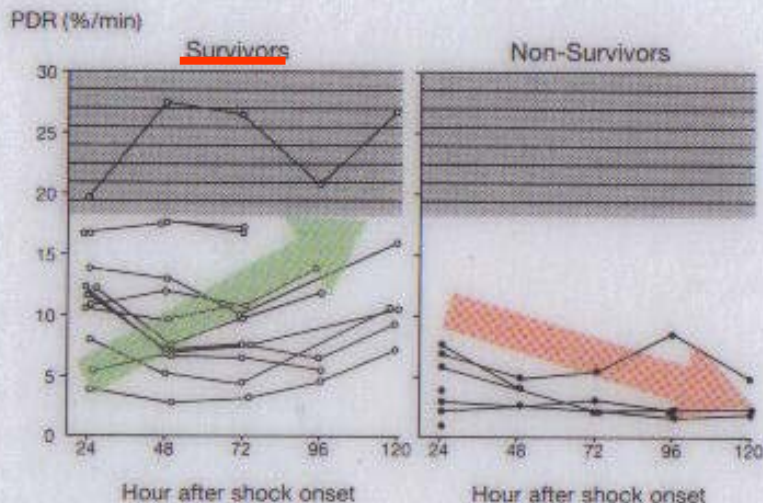
2/3 of surgical intensive care patients qualified for advanced hemodynamic monitoring exhibit reduced PDR values. A PDR ≤ 16 %/min requires intervention.

Mortality (%)



Sakka S, Reinart K, Meier-Hellmann A. Chest 122 (5), 1715-1720, 2002

Patients in septic shock will not survive, if a reduced PDR can not be increased within the first 120 hours.



According to: Kimura S et al: Crit Care Med 29 (6), 1159-1163, 2001

Normal ranges

Plasma disappearance rate of ICG	PDR	18-25	%/min
ICG Retention rate after 15 min	R15	0-10	%
ICG Clearance (Index)	CBI	500-750	ml/min/m ²



LiMON *Therapeutic check list*

Results

Therapy

PDR \leq 16 %/min

↓
Reduce/stop
hepatotoxic drugs

→ Optimize global hemodynamic situation →

Liver support therapy

- Advanced hemodynamic monitoring (PiCCO-Technology)
- Optimize splanchnic inflow
 - Optimize preload
 - Positive inotropic or vasoactive drugs¹
- Optimize venous return
 - Reduction of intrathoracic pressure
 - Reduction of intra abdominal pressure
 - Improvement of (right) heart function²

- Contact liver specialist
- Treatment of alcoholic hepatitis³
- Install extracorporeal support system MARS

Target

PDR $>$ 16 %/min

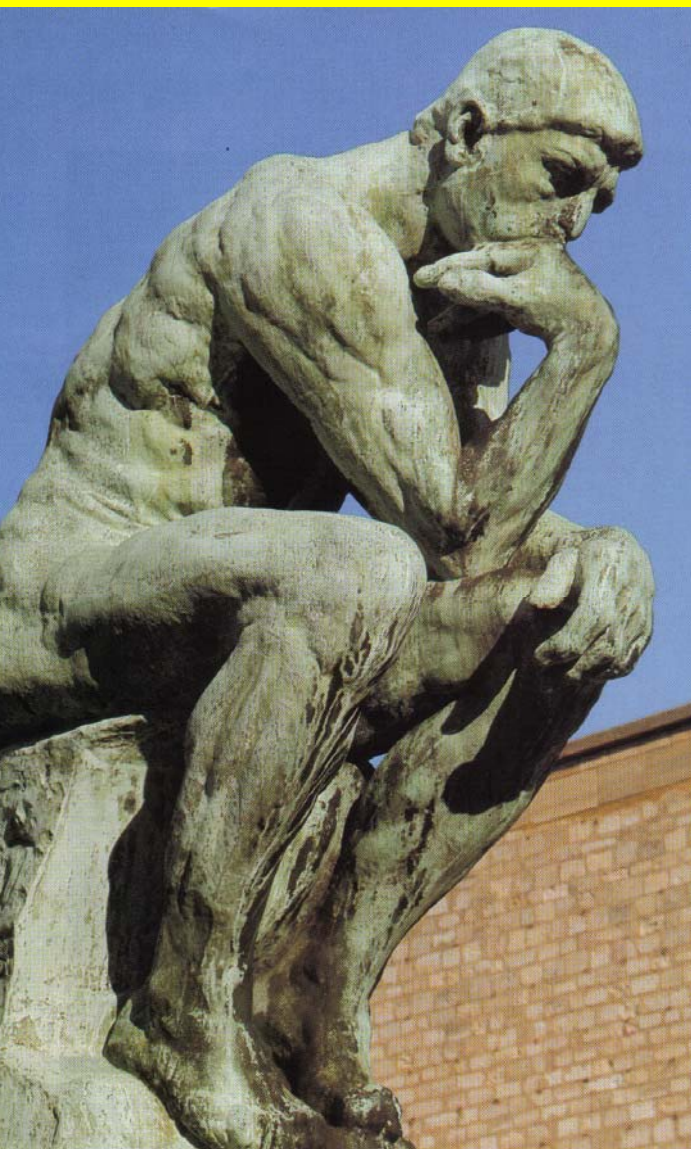
Evolución de la monitorización hemodinámica

- **Manual → Automática.**
- **Intermitente → Continua.**
- **Invasiva → Menos invasiva.**

+

**Eco
Cardio
ETT
/ ETE**

¿ Tratamiento del shock ?



- Diagnostico y tratamiento etiopatogenico.
- Monitorización y manejo de: pre / poscarga / IC / Hipoxia tisular
- Tratamiento precoz.
- ¿ Valores óptimos de: precarga, IC y RVS ?.
- ↓ morbi - mortalidad.