

**ECOGRAFÍA DE VENA CAVA INFERIOR Y PULMONAR COMO INDICADORES
DEL CONTROL DE LA VOLEMIA EN LA REANIMACIÓN HÍDRICA DE
PACIENTES EN SHOCK SÉPTICO**

INVESTIGADORES

JAIME ADOLFO ARÉVALO CARRILLO

LEIDY FERNANDA RUEDA GÓMEZ

ISABELLA SÁNCHEZ VILLAMIZAR

TUTOR METODOLÓGICO

DR. GERMÁN WILCHES

TUTORES CIENTÍFICOS

DRA. ZULMA URBINA

DR. RONALD PEÑALOZA

SAN JOSÉ DE CÚCUTA

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA

TABLA DE CONTENIDO

1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE
2. INTRODUCCIÓN
3. JUSTIFICACIÓN
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
5. OBJETIVOS
 - 5.1. OBJETIVO GENERAL
 - 5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS
6. MARCO TEÓRICO
 - 6.1. SEPSIS
 - 6.2. SHOCK
 - 6.2.1. MECANISMOS DEL SHOCK
 - 6.2.2. ETAPAS DEL SHOCK
 - 6.3. SHOCK SÉPTICO
 - 6.3.1. FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK SÉPTICO
 - 6.3.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SHOCK SÉPTICO
 - 6.3.3. DIAGNÓSTICO DEL SHOCK SÉPTICO
 - 6.4. FIOLOGÍA Y FLUJO NORMAL DE LA VENA CAVA INFERIOR
 - 6.5. DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA ECOGRÁFICA
 - 6.6. REANIMACIÓN CON FLUIDOS GUIADA POR ECOGRAFÍA PULMONAR
 - 6.7. ENFOQUE INICIAL
7. DISEÑO METODOLÓGICO
 - 7.1. TIPO DE ESTUDIO
 - 7.2. POBLACIÓN Y MUESTRA
 - 7.3. VARIABLES
 - 7.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN
 - 7.5. FUENTES DE INFORMACIÓN
 - 7.6. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS
 - 7.7. CRONOGRAMA
 - 7.8. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES
8. DISCUSIÓN
9. CONCLUSIONES
10. BIBLIOGRAFÍA

1. RESUMEN

La sepsis severa y el shock séptico son problemas importantes de salud pública que afectan a un gran número de individuos de la población mundial cada año y que, para su supervivencia, requiere la correcta y precoz administración de terapia. Es así que la atención adecuada en las primeras horas posteriores al desarrollo de una sepsis severa es probablemente el principal predictor en los resultados clínicos posteriores, razón por la cual este trabajo tiene como objetivo general realizar una revisión detallada de la literatura más reciente que demuestre la relevancia del uso de la ecografía de vena cava inferior y de pulmón como indicador del control de la respuesta volumétrica en pacientes en shock séptico.

Los catéteres venosos centrales y de arteria pulmonar han sido útiles a lo largo del tiempo para la monitorización hemodinámica de pacientes en shock, sin embargo, estas herramientas además de ser invasivas, presentan varios inconvenientes e inexactitudes. Por esta razón, se ha venido investigando el uso de nuevas tecnologías menos invasivas para evaluar parámetros como el gasto cardiaco, el estado de volumen intravascular, la capacidad de respuesta a la administración de líquidos intravenosos y la perfusión tisular. La evaluación ecográfica de la vena cava inferior (VCI) es una técnica no invasiva, segura, de fácil ejecución a la cabecera del enfermo que proporciona los datos mencionados anteriormente y que está siendo cada vez más utilizada por los médicos en pacientes gravemente comprometidos; por otro lado, la ecografía pulmonar permite determinar hasta qué momento los pacientes deben recibir reanimación con líquidos, es decir, hasta que desarrollen signos de sobrecarga de volumen como edema pulmonar.

De modo que, además del objetivo general, en este trabajo también se hará énfasis en objetivos específicos como describir la técnica ecográfica, reportar la evidencia científica disponible y desarrollar un algoritmo que permita guiar la conducta en pacientes en shock séptico.

PALABRAS CLAVE: Shock séptico, ecografía de VCI, ecografía pulmonar, fluidoterapia.

2. INTRODUCCIÓN

La sepsis es un problema de salud mundial y sigue siendo la principal causa de muerte por infección. Por tal razón, se requiere el reconocimiento y diagnóstico temprano de dicha entidad para así prevenir la transición a shock séptico, el cual es producido por alteraciones de la perfusión periférica que resultan de la interacción de mecanismos fisiopatológicos complejos (alteraciones del volumen intravascular, trastornos de la función miocárdica, anormalidades en el tono vascular y deficiencia microcirculatoria), teniendo una tasa de mortalidad del 40% o incluso más. El estudio Intensive Care Over Nations (ICON) proporcionó datos epidemiológicos globales sobre 10.069 pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) y confirmó que 2.973 (29,5%) de los pacientes tenían sepsis al ingreso o durante su estancia en la UCI. En pacientes con sepsis, la mortalidad en la UCI fue del 25,8% y la mortalidad hospitalaria fue del 35,3%, que fue una tasa de mortalidad significativamente más alta que en la población general de la UCI (mortalidad en la UCI, 16,2%; mortalidad hospitalaria, 24,2%). [1]

El abordaje inicial de los pacientes con shock séptico requiere un diagnóstico de sospecha rápido que permita iniciar la reanimación con fluidos dentro de las primeras 6 horas y la terapia antimicrobiana que en conjunto permitirán una reducción significativa de la mortalidad. Los catéteres venosos centrales y arteriales pulmonares (CAP) son herramientas invasivas que se han utilizado tradicionalmente para la monitorización hemodinámica en pacientes que presentan shock. Sin embargo, estas herramientas tienen inconvenientes e inexactitudes, por lo cual en los últimos años se han desarrollado métodos menos invasivos de monitorización hemodinámica como es la evaluación de la vena cava inferior por ecografía como método de fácil medición a la cabecera del paciente, seguro y confiable, evitando los riesgos potenciales de los métodos invasivos convencionales. [2]

Por lo anterior descrito, surge la necesidad de establecer nuevos parámetros que permitan mejorar considerablemente la atención del paciente crítico, es así que se recurre a la aplicación práctica de los principios fisiológicos que surgen de la interacción corazón-pulmón, y al surgimiento del monitoreo hemodinámico funcional, lo que instaura dos grandes grupos de parámetros de predicción de respuesta a volumen, los parámetros llamados estáticos y los parámetros dinámicos. Los estáticos, de manera independiente del instrumento empleado no han demostrado ser útiles para tomar la mejor decisión de administrar o no fluidos en todo el rango de sus resultados. Mientras que los dinámicos, tales como la variabilidad de presión de pulso (VPP), la variabilidad de volumen sistólico (VVS), la variabilidad de velocidad de flujo aórtico (VVFA), la variabilidad de la integralidad de tiempo velocidad (VITV) basados en la interdependencia corazón-pulmón, sí han demostrado tener un valor predictivo significativo para diferenciar a los pacientes que responderán o no a la administración de fluidos, sin embargo, limitados a un grupo específico de pacientes. [3]

Todos los parámetros descritos han sido validados al compararlos contra el gold standard que consiste en el incremento del volumen sistólico o el incremento del gasto cardíaco (GC) en más del 10 o 15% a los 2 a 5 minutos después de la administración de un volumen de fluidos (preferiblemente cristaloides), 500 ml o 6 ml/kg en 15 a 30 min, basado en la curva precarga-volumen sistólico (VS) determinada por la ley de Frank-Starling. Cuando se cuenta con las herramientas para poder medir el VS o GC, estas mediciones deberían ser realizadas inmediatamente antes y después de la administración de fluidos con el objeto de determinar en qué nivel de la curva de Frank-Starling se encuentra cada paciente, y si está justificado seguir administrando más fluidos (VS o GC > 10 - 15%). Una estrategia fácil de realizar y que ha demostrado validez independientemente de las condiciones de soporte ventilatorio del paciente ha sido la elevación pasiva de los miembros inferiores, que no viene a ser sino un reto endógeno de fluidos. [3]

3. JUSTIFICACIÓN

La sepsis es una complicación que debe ser diagnosticada y tratada de forma temprana para evitar el daño irreversible a los tejidos, el shock séptico y la disfunción multiorgánica que amenazan la vida; cuando no es controlada y logra evolucionar a shock séptico se incrementa sustancialmente el riesgo de muerte. Cada año, aproximadamente, 31 millones de personas sufren un episodio de sepsis. De estos, unos 6 millones de personas fallecen a causa de shock séptico. La elevada incidencia, morbilidad y mortalidad de la sepsis la convierten en un importante problema de salud pública que requiere la adopción de medidas específicas dirigidas a tomar conciencia del problema, desarrollar pautas de actuación de acuerdo a los conocimientos más actuales y facilitar su puesta en práctica en la rutina asistencial. La información epidemiológica disponible nos dice que el 30 a 40% de las sepsis que recibe una Unidad de Cuidados Intensivos procede de Urgencias, aunque la verdadera incidencia de la sepsis en los Servicios de Urgencias es aún desconocida por la clara infraestimación y la inapropiada definición de los pacientes. En los pacientes con esta falla circulatoria es necesario estimar adecuadamente la volemia para realizar una correcta reposición del volumen y evitar la sobrecarga de fluidos, especialmente en pacientes con múltiples comorbilidades. No obstante, La reanimación hídrica de los pacientes sépticos sigue siendo aplicada de forma empírica; es por eso que una pobre reanimación con líquidos puede dar lugar a una hipoperfusión tisular y empeorar la disfunción de los órganos; asimismo, una sobre reanimación hídrica también parece impedir el suministro de oxígeno y comprometer la evolución del paciente séptico.

La reanimación agresiva temprana de los pacientes sépticos puede limitar y/o revertir la hipoxia tisular, la progresión a disfunción orgánica, y mejorar los resultados; por lo que en el último tiempo ha comenzado a utilizarse cada vez más la medición ecográfica del calibre de la vena cava inferior (VCI) como herramienta para calcular la volemia y guiar la fluidoterapia en pacientes hemodinámicamente inestables. Al ser la VCI un vaso de gran tamaño, fácilmente compresible, cuyo diámetro se relaciona estrechamente con la función de las cavidades derechas del corazón y su calibre no se ve afectado por la vasoconstricción compensatoria que ocurre ante la pérdida de volumen, es posible evidenciar el estado de volemia con mayor precisión que otros parámetros, como los basados en el sistema arterial.

La importancia de implementar la ecografía de la VCI radica en que es una técnica no invasiva, segura, de fácil ejecución y que proporciona datos fehacientes acerca del estado hemodinámico del paciente en shock séptico. Del mismo modo, es de gran utilidad porque identifica la sensibilidad a la precarga, siendo una guía fundamental en la toma de decisiones. Asimismo, servirá para evaluar conductas terapéuticas y corregir errores en el manejo hídrico de los pacientes con sepsis grave, discriminándolos entre respondedores y no respondedores para evitar que

lleguen a complicaciones como el shock séptico y la disfunción multiorgánica, como punto final de evolución de una determinada patología.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es útil la implementación de las ecografías de vena cava inferior (VCI) y pulmonar como indicadores del control de la volemia en la reanimación hídrica de pacientes en shock séptico?

5. OBJETIVOS

5.1. OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión de literatura científica que respalde o refute la relevancia del uso de la ecografía de vena cava inferior y pulmonar como indicadores del control de la volemia en la reanimación hídrica de pacientes en shock séptico.

5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la utilidad de las ecografías de VCI y pulmonar como indicadores para predecir la respuesta favorable a la terapia de reanimación hídrica en pacientes con shock séptico
- Describir las características principales de las ecografías de VCI y pulmonar.
- Proponer un algoritmo que permita mejorar y estandarizar las decisiones tomadas en la prestación de la atención médica relacionada con la reanimación hídrica en pacientes con shock séptico ingresados en la Unidad de cuidados intermedios del Hospital Universitario Erasmo Meoz.

6. MARCO TEÓRICO

6.1. SEPSIS

La sepsis se define como el síndrome clínico generado por la respuesta inflamatoria desregulada contra una infección que conduce a disfunción orgánica. Dicha entidad está asociada con una alta morbilidad, con estimaciones de más de \$ 20 mil millones en gastos anuales de atención médica en los Estados Unidos, estimándose en este país una incidencia de sepsis grave de unos 300 casos por 100.000 habitantes. La sepsis es uno de los motivos más comunes de ingreso en unidades de cuidados intensivos (UCI) en todo el mundo. Un estudio epidemiológico en UCIs europeas demostró una incidencia del 37% de sepsis y del 30% de sepsis grave. A pesar de ofrecer un tratamiento óptimo, se calcula que la mortalidad es $\geq 10\%$ por sepsis y $\geq 40\%$ por shock séptico. [4]

Según una reunión de consenso, publicada en 1992 y aprobada en 2003, la sepsis se definió como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) causado por una infección. Sin embargo, el progreso en la comprensión de mecanismos patogénicos de la sepsis, el reconocimiento de que las respuestas inflamatorias y antiinflamatorias se desencadenan al inicio de la infección, la participación de otros mecanismos en las disfunciones celulares y orgánicas, el fracaso de las estrategias de intervención dirigidas a la respuesta inflamatoria, así como la preocupación de que el concepto era muy sensible pero carecía de especificidad, se decidió realizar una revisión del concepto de sepsis antes descrito en 2016 por parte de la Sociedad de Medicina de Cuidados Intensivos (SCCM) y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM), donde se definió la sepsis como una disfunción orgánica grave, potencialmente mortal, causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección. [5] Como parte de la evaluación de la forma de identificación de pacientes sépticos, compararon los criterios tradicionales del SIRS con otros métodos, incluido el sistema de disfunción de órganos logísticos (LODS) y la evaluación de falla orgánica secuencial (SOFA). Con base en este análisis, los autores recomendaron el uso de la puntuación SOFA para definir la disfunción orgánica de un paciente potencialmente séptico. [4] [5]

En comparación con los criterios SIRS en las bases de datos de la Universidad de Pittsburgh y Kaiser Permanente, la inclusión de la puntuación SOFA para definir la sepsis resultó en un valor predictivo significativamente mayor en términos de mortalidad. Entre los pacientes críticamente enfermos con sospecha de sepsis, la validez predictiva de la puntuación SOFA para la mortalidad hospitalaria fue superior a la de los criterios SIRS. Los pacientes que cumplen estos criterios

tienen una mortalidad prevista de $\geq 10\%$. Aunque la capacidad predictiva de SOFA y LODS fue similar, SOFA se considera más fácil de calcular y, por lo tanto, fue recomendado por el grupo de trabajo. No obstante, teniendo en cuenta la complejidad de la puntuación SOFA, la falta de datos en muchos pacientes y la preocupación de que su utilización impida identificar de forma precoz a los pacientes afectados, el uso del método Sepsis-3 en la práctica clínica puede no resultar práctico. Por esta razón, se crea el *Quick SOFA* (qSOFA), con el fin de facilitar la identificación de pacientes con riesgo potencial de muerte por sepsis. El qSOFA solo tiene 3 componentes (Frecuencia respiratoria $\geq 22/\text{min}$, cambio en el estado mental y presión arterial sistólica $\leq 100 \text{ mm Hg}$) a los que se les asigna 1 punto a cada uno. Una puntuación de qSOFA ≥ 2 puntos indica disfunción orgánica. [4]

La respuesta normal del huésped a la infección es un proceso complejo que localiza y controla la invasión del microorganismo mientras inicia la reparación del tejido lesionado. Implica la activación de células fagocíticas fijas y circulantes, así como la generación de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. La respuesta del huésped a una infección se inicia cuando las células inmunitarias innatas, en particular los macrófagos, reconocen y se unen a componentes microbianos. Los receptores de reconocimiento de patrones (PRR) en la superficie de las células inmunes del huésped pueden reconocer y unirse a los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) de los microorganismos. Los PRR también pueden reconocer señales de peligro endógenas, las llamadas alarmas o patrones moleculares asociados al peligro (DAMP), que se liberan durante la agresión inflamatoria. El receptor desencadenante expresado en las células mieloides (TREM-1) y los receptores mieloides de lectina asociada a DAP12 (MDL-1) en las células inmunitarias del huésped pueden reconocer y unirse a componentes microbianos. [4]

La unión de los receptores de la superficie de las células inmunitarias a los componentes microbianos inicia una serie de pasos que dan como resultado la fagocitosis de las bacterias invasoras, la muerte de las bacterias y la fagocitosis de los desechos del tejido lesionado. Estos procesos conducen a la activación de un gran conjunto de genes con la consiguiente síntesis y señalización de proteínas. Las moléculas de señalización corriente abajo liberan citocinas proinflamatorias por macrófagos involucrados en la respuesta inflamatoria del huésped (p. Ej., Factor de necrosis tumoral- α [TNF- α], interleucina [IL] 1), quimiocinas (p. Ej., Molécula de adhesión intercelular 1 [ICAM-1], molécula de adhesión celular 1 [VCAM-1]) y óxido nítrico. Esto conduce al reclutamiento de células inflamatorias adicionales, como leucocitos. Si los mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios se equilibran y se supera la agresión infecciosa inicial, se restablecerá la homeostasis. El resultado final será la reparación y cicatrización de los tejidos. Por el contrario, la sepsis ocurre cuando la liberación de mediadores proinflamatorios en respuesta a una infección excede los límites del ambiente

local, lo que lleva a una respuesta más generalizada. Se cree que esto es el resultado de la producción incontrolada de mediadores proinflamatorios, la llamada tormenta de citocinas. [4]

El manejo óptimo de los pacientes con sepsis grave y shock séptico sigue siendo controvertido, aunque la mayoría de los médicos y autores comparten ciertos objetivos fundamentales. La administración rápida de antibióticos, la identificación temprana de la fuente de infección (con control de la fuente si es posible), la reanimación hídrica inmediata (aspecto que más relevancia posee en esta revisión) y los equipos de atención multidisciplinaria son ampliamente aceptados como atención apropiada. [4] La administración adecuada de líquidos a pacientes con sepsis grave es un tema importante de debate en cuidados intensivos. Un tratamiento más intensivo puede causar daño iatrogénico. La reanimación con volumen probablemente no sea una excepción. La enseñanza tradicional es que la reanimación intensiva con líquidos es el mejor enfoque inicial para la hipotensión en la sepsis. Sin embargo, no hay datos en humanos que muestren que los bolos de líquidos grandes (> 30 ml / kg) mejoren de manera confiable la presión arterial, la producción de orina o la perfusión de órganos terminales. Este enfoque puede provocar insuficiencia respiratoria (es decir, "ahogamiento iatrogénico en agua salada") y lesión renal. El fundamento fisiológico para administrar un bolo de líquido es aumentar el volumen sistólico (VS). Si el VS no aumenta, el bolo de líquido no tiene ningún propósito útil y puede ser perjudicial. Este concepto se conoce como "capacidad de respuesta fluida". [6] Por definición, se considera que un paciente responde a los líquidos si su VS aumenta $\geq 10\%$ después de una prueba de provocación con líquidos (generalmente una elevación pasiva de la pierna o un bolo cristalino de 500 cc). La radiografía de tórax, la presión venosa central (PVC), la saturación de oxígeno venoso central (ScvO₂) y la ecografía de rutina, incluido el índice de colapsabilidad de la vena-cava, tienen un valor limitado para medir la capacidad de respuesta de los líquidos y deben usarse con precaución. [4]

6.2. SHOCK

El shock es una afección potencialmente mortal que se caracteriza por insuficiencia circulatoria, presentada en la mayoría de los casos con hipotensión; los efectos del shock inicialmente se pueden revertir, pero pueden volverse irreversibles rápidamente, resultando en falla multiorgánica y la muerte. La definición de shock es un estado de hipoxia celular y tisular como resultado de una disminución del suministro de oxígeno y/o un aumento del consumo de oxígeno o la utilización inadecuada de este. [7] Hoy en día se reconocen cuatro clases de shock:

- Shock distributivo: por ejemplo, shock séptico, shock inflamatorio, shock neurogénico, shock, shock tóxico, shock endocrino, insuficiencia hepática.
- Shock cardiogénico: por ejemplo, infarto agudo de miocardio, arritmias auriculares y ventriculares, ruptura septal de válvula o ventrículo.
- Shock hipovolémico: por ejemplo, pérdidas de líquido hemorrágico y no hemorrágico.
- Shock obstructivo: por ejemplo, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar, neumotórax tensional, pericarditis constrictiva, miocardiopatía restrictiva. [8]

6.2.1. MECANISMOS DEL SHOCK

Sea cual sea la causa del shock, el elemento en común de todas las etiologías es la hipoxia tisular que ocasiona una disfunción de la bomba de iones de la membrana celular, edema intracelular, fuga de contenido intracelular hacia el espacio extracelular y regulación inadecuada del pH intracelular; cuando no se logra controlar todos estos procesos, progresan a nivel sistémico y ocurre acidosis y disfunción endotelial, así como un continuo estado proinflamatorio que estimula diferentes cascadas. La agravación de este proceso proporciona una reducción adicional en la perfusión tisular que afectan el flujo sanguíneo regional. [9]

Los principales determinantes fisiológicos de la perfusión distal y de la presión arterial sistémica (PAS) son el gasto cardiaco (GC) y la resistencia vascular sistémica (RVS) que se rige por la longitud del vaso, a viscosidad de la sangre y el diámetro del vaso, tenemos entonces que:

$$PAS = GC \times RVS$$

El gasto cardiaco es el producto de la frecuencia cardiaca (FC) y el volumen sistólico (VS) que está determinado por la precarga, la contractilidad miocárdica y la poscarga:

$$GC = FC \times VS$$

En consecuencia, todos los procesos biológicos que alteren cualquiera de estos parámetros fisiológicos pueden provocar hipotensión y shock. [9]

6.2.2. ETAPAS DEL SHOCK

El shock es un proceso continuo que comienza con un evento incitador o una lesión que desencadena cambios fisiopatológicos y que progresan a través de varias etapas. Las primeras etapas son más susceptibles de terapia y tienen mayor probabilidad de revertirse, por el contrario, las etapas finales se asocian con daño irreversible en los órganos y la muerte.

1. **Pre-shock:** también conocido como shock compensado. Se caracteriza por respuestas compensatorias a la disminución de la perfusión tisular. Por ejemplo, una taquicardia compensatoria y una vasoconstricción periférica

pueden hacer que un adulto sano sea asintomático y conserve su presión arterial normal o ligeramente elevada. En esta etapa se puede prevenir y revertir los signos del deterioro inminente.

2. **Shock:** en esta etapa los mecanismos compensatorios se encuentran abrumados y, debido a una perturbación fisiológica significativa, aparecen signos y síntomas de disfunción orgánica: taquicardia sintomática, disnea, diaforesis, acidosis metabólica, hipotensión, oliguria y piel fría y húmeda.
3. **Disfunción multiorgánica:** durante esta etapa, se desarrollan anuria e insuficiencia renal aguda, la acidemia disminuye notablemente el gasto cardiaco, la hipotensión se vuelve severa, empeora la hiperlactatemia y el estado de conciencia se caracteriza por obnubilación y coma; la muerte es bastante común en esta etapa del shock. [8]

6.3. SHOCK SÉPTICO

Como se mencionó anteriormente, el shock séptico es un tipo de shock distributivo. Se define como un subconjunto de la sepsis cuyas anomalías circulatorias, celulares y metabólicas son tan profundas que aumentan sustancialmente la mortalidad. [10]

6.3.1. FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK SÉPTICO

La fisiopatología del shock séptico comprende tanto los tipos hiperdinámicos como los hipodinámicos. En varios estudios se ha encontrado que, en condiciones normales, el gasto cardiaco es adecuado para satisfacer la demanda de oxígeno en los tejidos periféricos. En la fase temprana del shock séptico la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) no se ve afectada (por lo general FEVI >55%), sin embargo, el VS es bajo debido a la precarga insuficiente causada por una alta permeabilidad vascular y vasodilatación; el aumento compensatorio de la FC a menudo es insuficiente para mantener un GC adecuado. Después de la administración de líquidos, la FEVI disminuye notablemente (<45%) en todos los pacientes durante los primeros tres días de soporte hemodinámico; la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo es común en pacientes sépticos y potencialmente reversible en los pacientes que sobreviven al shock séptico. Durante la fase posterior en el estudio, los no sobrevivientes recibieron más líquido que los sobrevivientes, pero tuvieron un volumen diastólico final más bajo, lo cual sugiere una hiperpermeabilidad vascular persistente y una deficiencia de precarga. Otros estudios informaron mayor depresión cardiaca en los sobrevivientes en comparación con los no sobrevivientes; estos resultados contradictorios pueden ser explicados ya que, en pacientes sépticos muy graves, la presencia de depresión miocárdica profunda (FEVI baja) puede representar una optimización de la precarga y una buena adaptación, mientras que una FEVI normal podría ser causada por una deficiencia persistente de precarga y/o una sobreestimulación adrenérgica dañina continua. [11]

6.3.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SHOCK SÉPTICO

Los hallazgos clínicos asociados al shock indiferenciado varían según la etiología y la etapa de presentación. A nivel clínico, el shock séptico incluye a aquellos pacientes que cumplen criterios de sepsis que, a pesar de la reanimación adecuada con líquidos, requieren vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg y tienen un lactato > 2 mmol/L. las características que son altamente sugestivas de shock incluyen:

- **Hipotensión:** puede ser absoluta (PAS < 90 mmHg, PAM < 65 mmHg), relativa (caída de la PAS > 40 mmHg), ortostática (caída de la PAS > 20 mmHg o de la PAD > 10 mmHg en bipedestación) o profunda (dependiente de vasopresores)
- **Taquicardia:** es un mecanismo compensatorio temprano, puede ocurrir aislada o asociada a hipotensión.
- **Taquipnea:** es útil para identificar a los pacientes en riesgo de deterioro clínico, y por esta razón hace parte del score rápido qSOFA.
- **Oliguria:** puede deberse a la derivación del flujo sanguíneo renal a otros órganos vitales.
- **Cambios en el estado mental:** la alteración del sensorio se debe a una perfusión deficiente, se manifiesta como un proceso continuo que comienza con agitación, progresa a confusión o delirio y culmina en obnubilación o coma.
- **Piel fría:** se debe a la vasoconstricción periférica compensatoria que redirige la sangre para mantener la perfusión en órganos vitales, el hallazgo de una piel cianótica y moteada es una característica tardía y preocupante del shock. Sin embargo, la piel cálida e hiperémica no garantiza la ausencia de shock, ya que esta puede ser encontrada en las etapas tempranas del shock antes de la vasoconstricción compensatoria, o en la etapa final debido a una falla de la vasoconstricción compensatoria.
- **Acidosis metabólica:** la acidosis metabólica con anión GAP elevado debe hacer sospechar de la presencia de shock.
- **Hiperlactatemia:** la presencia de un nivel sérico elevado de lactato se ha asociado con el desarrollo del shock. [12]

6.3.3. DIAGNÓSTICO DEL SHOCK SÉPTICO

Se debe tener una alta sospecha clínica de shock para establecer el diagnóstico, la historia clínica debe proporcionar información amplia sobre el riesgo de shock de un paciente, así como la etiología potencial. Por lo general, se requiere toda una constelación de datos clínicos, de laboratorio, radiológicos, fisiológicos y microbiológicos para el diagnóstico del shock séptico. El diagnóstico a menudo se realiza a la cabecera del paciente, cuando los datos de seguimiento sugieren una infección subyacente (hemocultivos positivos) o cuando hay una respuesta evidente a la antibioticoterapia. [8]

6.4. FISIOLÓGÍA Y FLUJO NORMAL DE LA VENA CAVA INFERIOR

En la actualidad, gracias a la utilización cada vez más frecuente de la ecografía a pie de cama, se ha difundido por todo el mundo la utilización de la medición de la vena cava inferior (VCI) y sus derivadas, teniendo en cuenta su comportamiento estático y dinámico, estableciéndose como un parámetro que permite medir el estado de la volemia y la posible respuesta o no a fluidos. Sin embargo, existen varios aspectos sobre la fisiología de dicho comportamiento que deben ser comprendidos con el fin de interpretar correctamente los valores que serán encontrados en la práctica clínica diaria, siendo capaces de tomar las decisiones más adecuadas en beneficio de los pacientes.

Es fundamental tener claro que la VCI no se colapsa ni distiende por arte de magia, sino que obedece a los mismos principios biofísicos que presenta la presión venosa central (PVC). La ecografía de la VCI es un método útil para realizar un seguimiento visual de los cambios dinámicos cualitativos de la PVC respecto a la presión intraabdominal (PIA). Cuando la PVC cae por debajo de la PIA, la VCI tenderá al colapso y cuando la PVC se eleva por encima de la PIA, la VCI tenderá a distenderse, de acuerdo a lo permitido por su complianza [13]. En pacientes con ventilación mecánica, el objetivo de estudiar la VCI es evaluar su capacidad de dilatarse durante la ventilación corriente, momento en que la presión intratorácica aumenta más que la PIA. Esta dilatación refleja la capacidad de la VCI para recibir más volumen (reserva de precarga). Por el contrario, la ausencia de dilatación significativa refleja la incapacidad de la VCI para responder a más fluido (sin reserva de precarga), debido a una baja complianza. Por otro lado, en pacientes con respiración espontánea, la situación es completamente diferente. En estos casos, el objetivo de estudiar la VCI no es evaluar su capacidad de dilatarse sino su capacidad para colapsarse en respuesta a una disminución de la presión intratorácica y un aumento de la PIA. En esta situación, los cambios en el diámetro de la VCI reflejan simplemente la interacción entre la PVC y el rango de gradiente entre las presiones intratorácica y abdominal. En otras palabras, la vena se puede colapsar ya sea porque la PVC es muy baja o porque la presión intratorácica se torna muy negativa. Esta última situación se produce, por ejemplo, en el asma grave aguda, exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, o cualquier insuficiencia respiratoria marcada [13].

La VCI se colapsa debido a que funciona como un resistor de Starling (cuando la presión dentro de un tubo distensible cae por debajo de la presión fuera del tubo). El colapso depende, entonces, de dos presiones en competencia: En primer lugar, o {1}, la presión dentro de la VCI, que está relacionada con la PVC, es decir, con la presión en la aurícula derecha (AD), siempre y cuando no haya ninguna obstrucción en la cava. Y en segundo lugar o {2}, la PIA. El colapso de la VCI se producirá por una disminución de {1}, un aumento de {2}, o una combinación de ambos [14]. Si se quiere ser más específicos con respecto a los factores

involucrados en el colapso, en ventilación espontánea, de la VCI, pueden mencionarse cuatro variables independientes [15]:

1. La caída inspiratoria de la presión intratorácica,
2. El aumento inspiratorio de la PIA,
3. El cambio inspiratorio de la función cardíaca y el retorno venoso que en conjunto determinan la presión dentro de la VCI,
4. La forma de respiración del paciente (por ejemplo, diafragmática frente a torácica).

Presión dentro de la VCI

Con relación a la presión dentro de la VCI, esta disminuye con la inspiración espontánea debido a que la AD es una estructura de pared delgada y complaciente y la presión en su interior cae con la presión pleural durante el esfuerzo inspiratorio espontáneo. Esta caída de la PVC es transmitida a la VCI. El grado en que la PVC cae durante la inspiración espontánea depende de tres variables que compiten entre sí [14]: - La caída en la presión pleural, - La función del retorno venoso y - La función cardíaca.

La presión dentro de la AD durante la inspiración espontánea se verá influida por la presión pleural que tiende a disminuir la PVC, el retorno venoso de la parte inferior del cuerpo que tiende a aumentar la PVC y la función cardíaca, que al expulsar la sangre del tórax, también tiende a disminuir la PVC. A pesar de lo que se pueda creer, esta caída inspiratoria del valor de la PVC no nos dice nada acerca del estado del volumen de un paciente (es decir, si el paciente es o no euvolémico) o de la respuesta al volumen (si el paciente va a aumentar su gasto cardíaco con la administración de líquidos) [13]. La razón es que la PVC depende de la intersección del retorno venoso y la función cardíaca, dos fenómenos fisiológicos cada uno con múltiples determinantes. La respuesta al volumen está determinada por la distancia entre el punto de funcionamiento del sistema cardiovascular y la meseta de la curva de la función cardíaca.

Presión intraabdominal

Tanto la presión positiva al final de la espiración (PEEP), hipertensión intraabdominal y el patrón de respiración, afectan el grado de presurización abdominal [13], por lo que el colapso de la VCI se puede ver alterado. Por lo tanto, el colapso inspiratorio de la VCI nos dice que la PVC está cayendo por debajo de la PIA. Si no hay una presurización patológica o iatrogénica del abdomen (por ejemplo, PEEP, autoPEEP, ascitis), y la inspiración no es forzada (por ejemplo, disnea, respiración a través de un tubo endotraqueal), entonces el colapso de la VCI nos dice que la PVC es baja. El clínico debe entonces entender que una PVC baja puede ser el resultado de [14]:

- Hipovolemia,
- Aumento de la resistencia al retorno venoso (por ejemplo, uso de alfa agonistas).
- Complianza venosa alta (por ejemplo, uso de venodilatadores, sepsis),
- Función cardíaca hiperdinámica (por ejemplo, aumento del tono adrenérgico)

Medición de la VCI

La hipovolemia es una situación clínica muy frecuente en la UCI y se trata principalmente con expansión de volumen. Desafortunadamente, sólo el 40-70 % de los pacientes críticos con falla circulatoria aguda presentan un aumento significativo en su gasto cardíaco (GC) en respuesta a la expansión de volumen (respondedor a volumen) [13].

VCI como parámetro estático: La PVC se puede evaluar midiendo el tamaño de la VCI mediante ecocardiografía transtorácica, que permite medir su diámetro al final de la espiración. Si el paciente está en ventilación mecánica (VM), la correlación entre el tamaño de la VCI y la PVC es bajo. Sin embargo, un diámetro de la VCI menor de 10 mm puede predecir una respuesta positiva a la infusión de líquido. En contraste, una VCI con un diámetro > 20 mm a menudo excluye cualquier respuesta a fluidos [13]

VCI como parámetro dinámico: Los cambios en el diámetro de la VCI durante la VM han sido propuestos como un medio para predecir la respuesta a fluidos. El diámetro de la VCI se analiza con el modo M en una vista subcostal longitudinal. En un paciente sin esfuerzo inspiratorio espontáneo, la VCI se dilata durante la inspiración (diámetro máximo) y disminuye durante la espiración (diámetro mínimo). El índice de la distensibilidad de la VCI puede predecir la respuesta de fluidos. Se ha propuesto un valor de corte del 12 % (usando max-min/valor medio) y 18 % (usando max-min/min). Para que estas mediciones tengan validez, todos los pacientes tienen que estar en VM, pasivos en su interacción con el ventilador y sin respiración espontánea durante la medición [13]. Además, algunos estudios han sugerido que los pacientes ventilados con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) con un volumen corriente menor que 7 ml/kg podría ser responsable de falsos negativos, basado en el hecho de que el volumen corriente sería insuficiente para inducir cambios significativos en la precarga del corazón . Esto sin tener en cuenta que también se describen problemas técnicos que pueden llevar a errores en la medición de la VCI. En adición a la necesidad de obtener una buena calidad de imagen, la presencia de artefactos puede ser un problema. Con cada ciclo respiratorio se desplazan el hígado y la VCI adyacente. La VCI puede parecer que cambia de tamaño cuando lo que ocurre es que se está desplazando fuera del plano del haz de ultrasonido. En este caso, no hay un cambio real en el tamaño de la VCI, aunque así lo parezca [13].

6.5. DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA ECOGRÁFICA

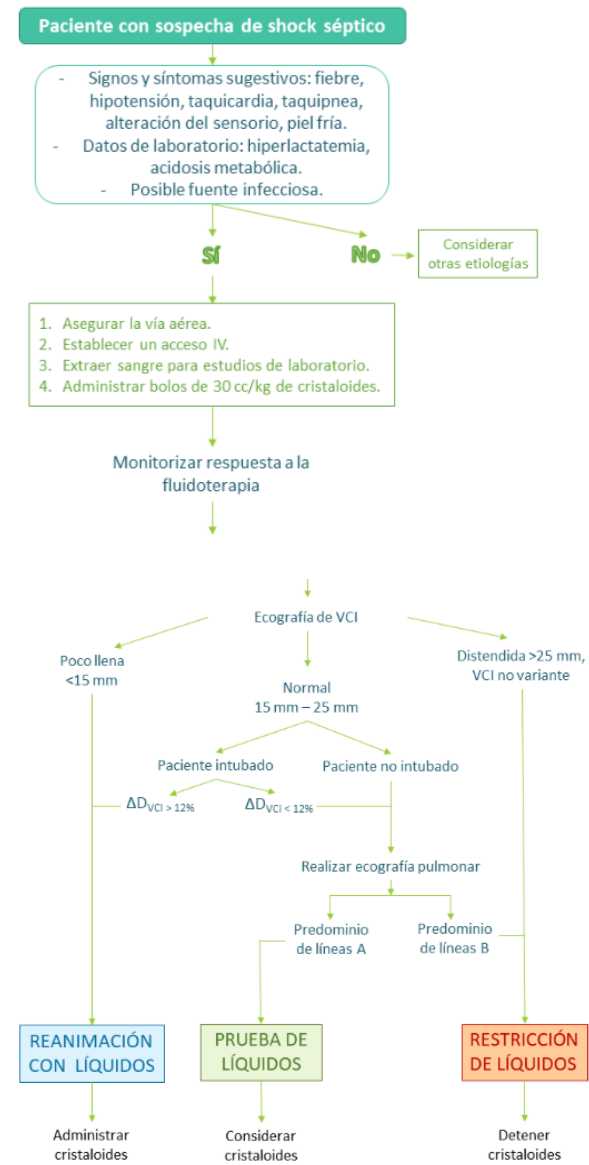
Deberá realizarse un corte ecográfico longitudinal subxifoideo con un transductor convexo en modo B para visualizar la vena cava inferior. Luego, se coloca el cursor en modo M aproximadamente a 3 cm de la aurícula derecha, y se genera un registro en función del tiempo del diámetro de la VCI. Posteriormente, se procede a medir el diámetro máximo y el mínimo en un solo ciclo respiratorio (en inspiración y espiración, respectivamente) y se calcula la variación, expresada en porcentaje de acuerdo con a la fórmula: **Índice de variabilidad = diámetro (D) máximo de VCI - D mínimo/D máximo x 100**. Los pacientes deben estar sedados y ventilados mecánicamente a un volumen controlado de 8-10 ml/kg, con una frecuencia de 16 ciclos/segundos y a 0° de inclinación. Se lleva a cabo una primera evaluación y en caso de observarse variabilidad significativa puede reevaluarse después de la reposición de fluidos, y así hasta alcanzar el valor deseado. En caso de no observar variabilidad significativa en el calibre de la VCI, se interpreta que el paciente no se beneficiará con la reposición de líquidos. Un índice de variabilidad del 12%-18% tiene más del 90% de valor predictivo para predecir un paciente respondedor a líquidos. [16]

6.6. REANIMACIÓN CON FLUIDOS GUIADA POR ECOGRAFÍA PULMONAR

Con el fin de complementar la información obtenida a partir de las mediciones de VCI, se deben añadir datos suplementarios para guiar aún más el manejo. Siendo sugerida la ecografía pulmonar como una herramienta adicional que puede identificar de manera rápida y precisa el edema pulmonar temprano que se desarrolla cuando los pacientes son sobrerresucitados, proporcionando así una señal en la consideración de riesgo-beneficio de una mayor expansión de volumen [17]. El uso de dos artefactos presentes en la ecografía pulmonar (línea A y la línea B), se utiliza como marco para evaluar la probabilidad de edema intersticial y guiar la administración de líquidos en el protocolo Fluid Administration Limited by Lung Sonography (FALLS) [18]. Este protocolo se basa en el hecho de que el predominio de la línea A indica septos interlobulillares secos y presión auricular izquierda baja o normal, mientras que el predominio de la línea B se asocia con el síndrome alveolar-intersticial, un signo a menudo preradiográfico y preclínico compatible con edema pulmonar [18]. Por lo tanto, para pacientes intubados y no intubados que respiran espontáneamente con una VCI de tamaño normal, el predominio observado de la línea A sugiere que la administración de líquidos es segura en relación con la función pulmonar, es decir, que la administración de líquidos adicional no causará ni empeorará inmediatamente el edema pulmonar hidrostático. Por otro lado, el predominio de la línea B sugiere que puede haber edema intersticial y la administración de líquidos puede provocar morbilidad en el paciente. Aunque la causa más común de predominio simétrico de la línea B de la pared torácica anterolateral es el edema pulmonar hidrostático, este patrón también puede observarse en otros escenarios clínicos, como infecciones, malignidad, enfermedad intersticial y, por lo cual no es específico del edema pulmonar hidrostático. [17]

6.7. ENFOQUE INICIAL

ALGORITMO



VCI → vena cava inferior
 ΔD_{VCI} → variación respiratoria en el diámetro de la VCI

7. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1. TIPO DE ESTUDIO

Revisión narrativa de la literatura

7.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población: Artículos y revistas indexadas en las bases de datos médico-científicas.

Muestra: 20 artículos

7.3. VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

Variación respiratoria en el diámetro de la vena cava inferior: variabilidad porcentual en el diámetro de la vena cava inferior a través de ecografía.

Indicadores:

- Frecuencia Cardíaca
- Pulso
- Saturación de Oxígeno
- PEEP
- FIO₂
- PCO₂
- HCO₃
- Presión Arterial

Instrumentos: Observación directa en monitor cardíaco, gasometría arterial y ecografía.

VARIABLE DEPENDIENTE

Reanimación hídrica de los pacientes sépticos con ventilación mecánica: puede realizarse con cristaloides o coloides.

Indicadores:

- Presión arterial
- Frecuencia cardíaca

Instrumentos: Observación directa en monitor cardíaco, diuresis y ecografía.

7.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Artículos científicos que cumplan con las siguientes condiciones:

- Fecha de publicación entre el año 2015 y la fecha actual.

- Gratuitos y de acceso completo.
- Ser estudios de series de casos, de cohorte, casos y controles, ensayos clínicos y metanálisis.
- Que en su análisis de datos muestran significancia estadística.

7.5. FUENTES DE INFORMACIÓN

ScienceDirect, Scopus, UpToDate, PubMed, Medscape, PubMed, SciELO.

7.6. ESTRATEGIA DE ANÁLISIS

Buscar artículos que cumplan con los criterios de selección y que contengan palabras clave como: ecografía de vena cava inferior, ultrasonografía de vena cava inferior, shock séptico, fluidoterapia.

7.7. CRONOGRAMA

FECHA	DESCRIPCIÓN
1 agosto 2020	Entrega de los primeros artículos a revisar
26 agosto 2020	Presentación de las fases del proyecto
7 noviembre 2020	Primera entrega avances del proyecto
17 abril 2021	Segunda entrega avances del proyecto

7.8. ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

En la presente revisión cada uno los artículos científicos seleccionados de las respectivas revistas, cumplen con procesos de investigación legítimos que respetan los derechos de autor y de esta manera nos acoplamos a lo que ellos manifiestan sin alterar la información al momento de revisar y reportar sus resultados. No se realizó una adaptación inadecuada de los documentos, ni omisión en su registro de datos. Evitamos la apropiación de ideas, procesos, resultados o palabras, citando cada artículo para armonizar con respeto, alcanzar un equilibrio entre nuestras ideas y aportes objetando así, un análisis a partir de la información de cada autor.

8. DISCUSIÓN

En concordancia con lo descrito por Bentzer et al y con base a la información recopilada para la construcción de esta revisión de la literatura, se determina que los hallazgos del examen físico tradicional son incapaces de diferenciar aquellos pacientes que responderán adecuadamente a la administración de líquidos endovenosos de los que no lo harán o se verán afectados por los mismos [20]. De igual forma, la medición de la presión venosa central (PVC) es un predictor inadecuado de la capacidad de respuesta a los fluidos como se reportó en los metaanálisis realizados por Eskesen et al y Marik et al [22] [21]. Por lo tanto, la evaluación de la capacidad de respuesta a los líquidos requiere un conjunto de intervenciones dadas por las habilidades del equipo de atención en salud y el uso de estrategias como la práctica de la ecografía pulmonar y de VCI. Gracias a las publicaciones hechas por Lescano et al y Bruhn et al se sustenta la importancia que tiene el monitoreo de líquidos en pacientes con sepsis grave o shock séptico, quienes en ocasiones requieren de la administración oportuna de aminas vasopresoras en caso de no respuesta al volumen infundido para disminución de mortalidad. [23]

No obstante, cabe resaltar que el estudio de las variaciones respiratorias en el diámetro de la VCI está limitado de diversas formas a la hora de evaluar la eficacia de la expansión de volumen. Ciertos pacientes responden mal a la ecocardiografía. Estos pacientes a menudo son obesos o se han sometido a una laparotomía y la ecocardiografía subcostal es imposible. Asimismo, se ha evidenciado que los cambios en el diámetro de la VCI dependían, entre otros parámetros, de la presión intraabdominal. De esta manera, es posible plantear la hipótesis de que el valor exacto de los cambios en el diámetro de la VCI para predecir la respuesta a los líquidos no se demostraría en pacientes con presiones intraabdominales más altas. Esta situación representa una limitación significativa del uso rutinario del índice de distensibilidad de la VCI [24].

9. CONCLUSIONES

La ecografía de vena cava inferior utilizada como parámetro dinámico ha demostrado ser el indicador por excelencia para controlar la volemia en pacientes críticamente enfermos, proporcionando información valiosa para determinar la capacidad potencial de obtener una respuesta satisfactoria a la terapia de reanimación hídrica a través de la evaluación cuantitativa de su diámetro e índices de distensibilidad y colapsabilidad además de ser un método no invasivo útil para realizar monitoreo y seguimiento visual de los cambios dinámicos fácilmente aplicable en el contexto del paciente con shock séptico sin respiración espontánea dependiente de respiración mecánica.

Por otro lado, la utilidad de la VCI como parámetro estático es inespecífica para determinar la posible repercusión de la terapia de reanimación con fluidos sobre los pacientes críticos y su aumento del gasto cardiaco, todo esto debido a que la PCV depende de la intersección del retorno venoso y la función cardíaca, dos fenómenos fisiológicos cada uno con múltiples determinantes.

Adicionalmente, se ha de destacar la importancia de la ecografía pulmonar como complemento a la información obtenida a partir de las mediciones de la VCI, siendo de gran ayuda en la identificación precoz de edema pulmonar temprano que se desarrolla en pacientes que son sobrerresucitados, determinante en la consideración del riesgo-beneficio ante la posibilidad de una expansión de volumen mayor.

10. BIBLIOGRAFÍA

- [1] Napolitano LM. Sepsis 2018: Definitions and Guideline Changes. *Surg Infect (Larchmt)*. 2018 Feb/Mar;19(2):117-125. doi: 10.1089/sur.2017.278. PMID: 29447109.
- [2] Ricardo Bañuelos-Huerta BJUSRH. Medición de vena cava inferior en la reanimación con líquidos en choque séptico. *Archivos de Medicina de Urgencias de Mexico*. septiembre-diciembre 2017; 9(3): p. pp: 89.
- [3] Arriola Alma HJ. Los secretos de la vena cava inferior. *Revista Avances de Cardiología*; 35 (2): 2015 Feb: p. 120 – 132.
- [4] Taeb AM, Hooper MH, Marik PE. Sepsis: Current Definition, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. *Nutr Clin Pract*. 2017 Jun;32(3):296-308. doi: 10.1177/0884533617695243.
- [5] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) *JAMA*. 2016;315:801–810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.
- [6] Marik PE. Fluid responsiveness and the six guiding principles of fluid resuscitation. *Crit Care Med*. 2016;44(10):1920-1922.
- [7] Vincent, J., & De Backer, D. (2016). Shock circulatorio | *NEJM*. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1208943?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov.
- [8] Gaieski, D., & Mikkelsen, M. (2021) Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults. En Parsons, P. (Ed.) & Finlay, G. (Ed.), *UpToDate*. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>
- [9] Angus, D., & van der Poll, o. (2015). Sepsis grave y shock séptico | *NEJM*. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1208623?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200www.ncbi.nlm.nih.gov

[10] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287

[11] Kakihana, Y., Ito, T., Nakahara, M. *et al.* Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management. *J intensive care* **4**, 22 (2016). <https://doi.org/10.1186/s40560-016-0148-1>

[12] Gaieski, D., & Mikkelsen, M. (2021) Evaluation of and initial approach to the adult patient with undifferentiated hypotension and shock. En Parsons, P. (Ed.), Hockberger, R. & Finlay, G. (Ed.), *UpToDate*. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-and-initial-approach-to-the-adult-patient-with-undifferentiated-hypotension-and-shock?_escaped_fragment_ =](https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-and-initial-approach-to-the-adult-patient-with-undifferentiated-hypotension-and-shock?_escaped_fragment_=)

[13] Pérez Cateriano, V. y Pasco Ulloa, J., 2018. Descifrando la Vena Cava Inferior.[en línea] SciELO - Perú. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2018000100010

[14] Kenny JE. Inspiratory collapse of the inferior vena cava: What is it telling us? *Critical Care, Infectious Disease and Sepsis, Radiology & Imaging Add a Comment.* image. 2014. [Links] Disponible en: <https://pulmccm.org/critical-care-review/inspiratory-collapseinferior-vena-cava-telling-us/>

[15] Kenny JE. That Fallible IVC. *Cardiovascular Disease, Critical Care, Radiology & Imaging, Clinical Resources.* [Links] Disponible en: <http://pulmccm.org/main/2016/cardiovascular-diseasereview/that-fallible-ivc/>

[16] I. Iturbide, M.L. Santiago, F. Henain, K. Golab, M.E. Tentoni, S. Fuentes, Evaluación ecográfica de la vena cava inferior en los pacientes hemodinámicamente inestables, *Revista Argentina de Radiología*, Volume 81, Issue 3, 2017, Pages 209-213, ISSN 0048-7619, <https://doi.org/10.1016/j.rard.2016.11.008>. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0048761917300042>

[17] Lee CW, Kory PD, Arntfield RT. Development of a fluid resuscitation protocol using inferior vena cava and lung ultrasound. *J Crit Care*. 2016 Feb;31(1):96-100. doi: 10.1016/j.jcrc.2015.09.016. Epub 2015 Sep 25. PMID: 26475100.

[18] Lichtenstein D, and Karakitsos D. Integrating lung ultrasound in the hemodynamic evaluation of acute circulatory failure (the fluid administration limited by lung sonography protocol). *J Crit Care*. 2012;27(5):533.e11-9

[19] Mikkelsen, M. Gaieski, D., & Johnson (2020) Novel tools for hemodynamic monitoring in critically ill patients with shock. En Manaker, S. (Ed.) & Finlay, G. (Ed.), *UpToDate*. Disponible en:

<https://www.uptodate.com/contents/novel-tools-for-hemodynamic-monitoring-in-critically-ill-patients-with-shock>

[20] Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, MacLean K, Sirounis D, Ayas NT. Will This Hemodynamically Unstable Patient Respond to a Bolus of Intravenous Fluids? *JAMA*. 2016 Sep 27;316(12):1298-309. doi: 10.1001/jama.2016.12310. PMID: 27673307.

[21] Eskesen TG, Wetterslev M, Perner A. Systematic review including re-analyses of 1148 individual data sets of central venous pressure as a predictor of fluid responsiveness. *Intensive Care Med*. 2016 Mar; 42(3):324-332. doi: 10.1007/s00134-015-4168-4. Epub 2015 Dec 9. PMID: 26650057.

[22] Marik PE, Cavallazzi R. Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense. *Crit Care Med*. 2013 Jul;41(7):1774-81. doi: 10.1097/CCM.0b013e31828a25fd. PMID: 23774337.

[23] Puig, A., 2019. *MEDICIÓN DEL DIÁMETRO DE VENA CAVA INFERIOR COMO PARTE DEL MANEJO DE LA VOLEMIA EN EL SHOCK SÉPTICO EN EL ÁREA DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL ALCÍVAR PERÍODO 2016 - 2017*. [En línea] 1library.co. Disponible en: <https://1library.co/document/z1d8o8vz-medicion-diametro-inferior-septico-intensiva-hospital-alcivar-periodo.html>

[24] Barbier, C., Loubières, Y., Schmit, C. *et al*. Los cambios respiratorios en el diámetro de la vena cava inferior son útiles para predecir la respuesta a los líquidos en pacientes sépticos ventilados. *Intensive Care Med* 30, 1740–1746 (2004). <https://doi.org/10.1007/s00134-004-2259-8>