

The seal of the University of Valencia is a large, light green circular emblem. It features a central cross with four arms, each ending in a smaller cross. The cross is surrounded by a decorative border with intricate patterns. The text of the seal is faint and partially obscured by the main text of the document.

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA**

**“San Vicente Mártir”**

**COMPARACIÓN DE LA MEDICIÓN DEL VOLUMEN SISTÓLICO MEDIANTE  
PROAQT Y ECOCARDIOGRAFÍA**

**TRABAJO FIN DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE  
“Grado en Medicina”**

**Presentado por:**

Raúl Pascual Tamames

**Tutor:**

Dr. Víctor Gascón Sánchez

Dra. Laura Bellver Bosch

Valencia, 10 de mayo de 2023

## **RESUMEN**

### **INTRODUCCIÓN**

El shock se define como aquella situación en la que existe una desproporción entre la demanda y el aporte de oxígeno tisular y que puede poner en riesgo la vida de las pacientes. Debido a su rápida evolución, esta situación requiere una precoz evaluación e instauración de tratamiento para reducir la morbimortalidad. Para ello pueden emplearse diferentes métodos.

La ecocardiografía permite una fiable estimación del estado hemodinámico, pese a que tiene sus limitaciones. El ProAQT puede realizar una estimación inicial mediante un valor obtenido por ecocardiografía o en base a cálculos a través de su propio algoritmo.

### **OBJETIVOS**

Comparar la similitud de los valores hemodinámicos obtenidos mediante ecocardiografía y ProAQT.

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se trata de un estudio descriptivo, de carácter prospectivo realizado en el Hospital Universitario de La Ribera (Alzira, València); acotando los datos recogidos entre enero de 2023 y abril de 2023. La muestra total se obtuvo a partir de los pacientes ingresados en la UCI del hospital.

### **RESULTADOS**

Los resultados obtenidos en la muestra a estudio evidencian diferencias significativas en las medias de los valores de la ecocardiografía y Pro-AQT. La estimación de las variables hemodinámicas a través de la base de datos del sistema Pro-AQT no es lo suficientemente exacta como para sustituir a la ecocardiografía.

### **PALABRAS CLAVE**

Shock, monitorización hemodinámica, ecocardiografía, Pro-AQT.

## **ABSTRACT**

### **INTRODUCTION**

Shock is defined as a situation in which there is an inconsistency between the demand and the supply of tissue oxygen and that can put patient's lives at risk. Due to its rapid development, shock requires early evaluation and initiation of treatment to reduce morbidity and mortality. Different methods can be used for this approach.

Echocardiography allows an accurate estimation of the hemodynamic state, although it has its limitations. ProAQT can make an initial estimation using a value obtained by echocardiography or based on the calculations through its own algorithm.

### **OBJECTIVES**

To compare the similarity of the hemodynamic values obtained by echocardiography and ProAQT.

### **MATERIAL AND METHODS**

This is a descriptive, prospective study carried out at the Hospital Universitario de La Ribera (Alzira, València); delimiting the data collected between January 2023 and April 2023. The total sample was obtained from the patients admitted to the ICU of the hospital.

### **RESULTS**

The results obtained in the study sample show significant differences in the communication measures of the values of echocardiography and Pro-AQT. The estimation of the hemodynamic variables through the database of the Pro-AQT system is not accurate enough to replace echocardiography.

### **KEY WORDS**

Shock, hemodynamic monitoring, echocardiographym Pro-AQT.

## Índice de contenidos

Introducción.....	1
1. Definición de shock.....	1
1.1. Shock hipovolémico.....	4
1.2. Shock cardiogénico.....	7
1.3. Shock séptico.....	8
1.4. Shock obstructivo.....	11
2. Monitorización hemodinámica.....	12
2.1. Gasto cardíaco.....	14
2.1. Precarga.....	15
2.3. Contractilidad cardíaca.....	17
2.4. Poscarga.....	17
2.5. Tipos de monitorización hemodinámica.....	18
3. ProAQT.....	21
4. Ecocardiografía.....	23
4.3. Gasto cardíaco.....	23
4.4. Contractilidad.....	25
4.5. Respuesta a volúmenes.....	26
Justificación.....	28
Hipótesis.....	28
Objetivos generales y específicos.....	28
1. Objetivos generales.....	28
2. Objetivos específicos.....	29
Material y métodos.....	29
1. Diseño.....	29
2. Ámbito.....	29
3. Población de estudio.....	29
3.1. Criterios de selección.....	29
3.1.1. Criterios de inclusión.....	29
3.1.2. Criterios de exclusión.....	30

4.	Calendario de estudio .....	30
5.	Variables .....	30
6.	Intervenciones y procedimientos: recolección de datos y estudios analíticos. ....	31
6.1.	Cálculo del tamaño de la muestra .....	31
6.2.	Plan de análisis estadístico .....	31
7.	Consideraciones éticas .....	32
7.1.	Consideraciones generales .....	32
7.2.	Conformidad y protección de datos.....	32
	Resultados .....	34
1.	Análisis descriptivo.....	34
1.1.	Sexo.....	34
1.2.	Edad .....	34
1.3.	Patologías al ingreso .....	35
1.4.	Apache II.....	35
1.5.	Mortalidad .....	37
1.6.	Variables hemodinámicas .....	38
2.	Análisis comparativo .....	43
2.1.	Gasto cardíaco .....	43
2.2.	Índice cardíaco .....	44
2.3.	Volumen sistólico.....	46
	Discusión.....	48
	Conclusiones.....	51
	Bibliografía .....	52
	Anexos .....	59
	Anexo 1: Dictamen favorable CEI Hospital Universitario de La Ribera.....	59
	Anexo 2: Escala APACHE II .....	60

## Índice de figuras

<b>Figura 1.</b> Representación esquemática del mecanismo etiopatogénico en los diferentes shocks. (1).....	2
<b>Figura 2.</b> Mecanismo patogénico para la activación del sistema autónomo simpático. (9).....	6
<b>Figura 3.</b> Gráfica conceptual del transcurso de la respuesta inmunológica durante la sepsis. (34).....	11
<b>Figura 4.</b> Algoritmo de monitorización hemodinámica en el paciente en estado de shock.....	14
<b>Figura 5.</b> Curva de Frank-Starling (autor desconocido, está bajo licencia). .....	15
<b>Figura 6.</b> Representación de la curva de termodilución transcardíaca mediante el catéter de Swan-Ganz. (40) .....	21
<b>Figura 7.</b> Monitor Pro-AQT (autoría propia).....	22
<b>Figura 8.</b> Medición del volumen sistólico mediante el cálculo de IVT por ecocardiografía (Autoría propia).....	25
<b>Figura 9.</b> Distribución de la muestra según el sexo. ....	34
<b>Ilustración 10.</b> Distribución de la muestra según la edad. ....	34
<b>Figura 11.</b> Distribución de las patologías crónicas en la muestra.....	35
<b>Figura 12.</b> Gráfico de tallo y hojas de los resultados de la escala APACHE II. ...	36
<b>Figura 13.</b> Distribución de los resultados de la escala APACHE II. ....	36
<b>Figura 14.</b> Riesgo de mortalidad calculada para el estudio. ....	37
<b>Figura 15.</b> Índice de mortalidad en el estudio. ....	37
<b>Figura 16.</b> Distribución del gasto cardíaco en función del sexo. ....	39
<b>Figura 17.</b> Distribución del índice cardíaco en función del sexo. ....	39
<b>Figura 18.</b> Distribución del volumen sistólico en función del sexo. ....	39
<b>Figura 19.</b> Variables hemodinámicas en función del riesgo de mortalidad.....	40
<b>Figura 20.</b> Distribución del gasto cardíaco en función del riesgo de mortalidad..	41
<b>Figura 21.</b> Distribución del índice cardíaco en función del riesgo de mortalidad.	41
<b>Figura 22.</b> Distribución del volumen sistólico en función del riesgo de mortalidad. .....	42
<b>Figura 23.</b> Comparación de las medias del gasto cardíaco.....	44
<b>Figura 24.</b> Comparación de las medias del índice cardíaco. ....	45

<b>Figura 25.</b> Comparación de las medias del volumen sistólico. ....	47
---	----

**Índice de tablas**

<b>Tabla 1.</b> tipos de shock y sus causas (4). ....	2
<b>Tabla 2.</b> Clasificación de las hemorragias. (12) .....	5
<b>Tabla 3.</b> Causas de shock obstructivo (37). ....	12
<b>Tabla 4.</b> Definiciones de los diferentes índices estáticos usados en la medición de la respuesta a fluidos. ....	26
<b>Tabla 5.</b> Relación entre el APACHE II y el riesgo de mortalidad intrahospitalaria. ....	35
<b>Tabla 6.</b> Índice de mortalidad en el estudio. ....	37
<b>Tabla 7.</b> Valores hemodinámicos de toda la muestra (GC: gasto cardíaco, IC: índice cardíaco, VS: volumen sistólico). ....	38
<b>Tabla 8.</b> Variables hemodinámicas en función del sexo. ....	38
<b>Tabla 9.</b> Índice de correlación entre las variables de gasto cardíaco obtenidas mediante ecocardiografía y ProAQT. ....	43
<b>Tabla 10.</b> Cálculo de las medias del gasto cardíaco obtenido mediante ecocardiografía y Pro-AQT. ....	43
<b>Tabla 11.</b> Comparación de las medias del gasto cardíaco medido mediante ecocardiografía y Pro-AQT. ....	43
<b>Tabla 12.</b> Índice de correlación entre las variables de índice cardíaco obtenidas mediante ecocardiografía y Pro-AQT. ....	44
<b>Tabla 13.</b> Cálculo de las medias del índice cardíaco obtenido mediante ecocardiografía y Pro-AQT. ....	45
<b>Tabla 14.</b> Comparación de las medias del índice cardíaco medido mediante ecocardiografía y Pro-AQT. ....	45
<b>Tabla 15.</b> Índice de correlación entre las variables de volumen sistólico obtenidas mediante ecocardiografía y ProAQT. ....	46
<b>Tabla 16.</b> Cálculo de las medias del volumen sistólico obtenido mediante ecocardiografía y Pro-AQT. ....	46
<b>Tabla 17.</b> Comparación de las medias del volumen sistólico medido mediante ecocardiografía y Pro-AQT. ....	46

## **PALABRAS CLAVE Y ABREVIATURAS**

ADH: hormona antidiurética

ATLS: guía de soporte vital avanzado de traumatismos

CAP: catéter de arteria pulmonar

CEI: comité de ética de investigación

CID: coagulación intravascular diseminada

CPI: índice de potencia cardíaca

DO<sub>2</sub>: aporte de oxígeno tisular

dP<sub>máx</sub>: contractilidad del ventrículo izquierdo

ECG: electrocardiograma

FC: frecuencia cardíaca

FE: fracción de eyección

FN-κB: factor nuclear κB

GC: gasto cardíaco

Hb: hemoglobina

IAM: infarto agudo de miocardio

IC: índice cardíaco

IVT: integral velocidad-tiempo

LDTP: dilución de Litio transpulmonar

NO: óxido nítrico

PAM: presión arterial medial

PAS: presión arterial sistólica

POAP: presión de oclusión de la arteria pulmonar

PVC: presión venosa central

RRP: receptores de reconocimiento de patrones

RVS: resistencia vascular sistémica

SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona

SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

SVI: índice volumen latido

SVRI: índice de resistencia vascular sistémica

TDTC: termodilución transcardíaca

TDTP: termodilución transpulmonar

TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo

UCI: unidad de cuidados intensivos

VI: ventrículo izquierdo

VO<sub>2</sub>: consumo tisular de oxígeno

VS: volumen sistólico

VPP: variación de la presión de pulso

VVS: variación del volumen sistólico

# INTRODUCCIÓN

## 1. Definición de shock

El shock se define como una incapacidad circulatoria que tiene como consecuencia un inadecuado aporte de oxígeno tisular, es decir, una desproporción entre la demanda y el suministro de oxígeno (1) (2).

Para comprender el estado del shock, debe saberse que la función cardiovascular se apoya sobre tres pilares fundamentales; la precarga, la bomba cardíaca y la poscarga. La primera de ellas, la precarga, se refiere a la tensión que se produce en la fibra muscular en respuesta al aumento de volumen en la diástole. En segundo lugar, la bomba cardíaca es la capacidad que posee el corazón para contraerse y expulsar sangre. Por último, la poscarga se define como la oposición que ejerce el sistema vascular frente al flujo sanguíneo (3). Estos factores, junto con sus mecanismos de regulación, son los responsables de definir un estado de shock.

Respecto a la fisiopatología del shock, pueden distinguirse tres fases. Al principio, en el momento en el que aparece la noxa, comienzan a activarse los diferentes mecanismos de regulación en lo que se conoce como fase compensada. Pasado un tiempo, dichos mecanismos resultan insuficientes, comienza la fase de descompensación, caracterizada por inestabilidad hemodinámica y empeoramiento de la función cardiovascular. Finalmente, los órganos sufren una serie de daños irreversibles (4).

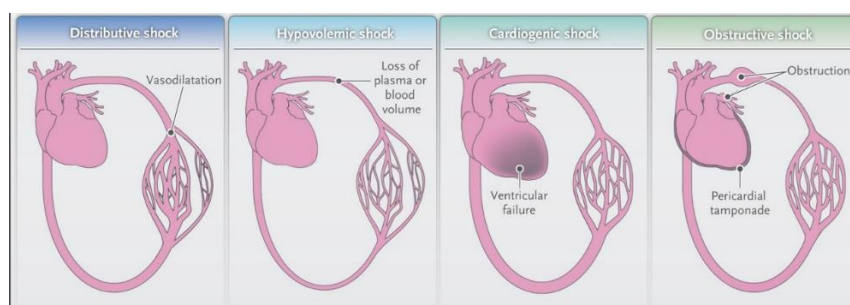
El shock puede clasificarse en función de su etiopatogenia diferenciando cuatro tipos: hipovolémico (por pérdida de líquidos), cardiogénico (como consecuencia de un fallo cardíaco), distributivo (secundario a una sepsis grave o a anafilaxia por liberación de mediadores inflamatorios) y obstructivo (debido a una obstrucción mecánica que reduce el gasto cardíaco) (5). Dichos mecanismos no son excluyentes, ya que, con frecuencia, los pacientes presentan una combinación de estos.

**Tabla 1.** tipos de shock y sus causas (4).

Shock hipovolémico	Shock cardiogénico	Shock distributivo	Shock obstructivo
Hemorragia aguda  Deshidratación intensa  Formación de tercer espacio	IAM, arritmias, miocardiopatías  Valvulopatía o defecto del tabique ventricular  Aneurisma ventricular roto  Mixoma auricular	Sepsis  Anafilaxia  Insuficiencia suprarrenal  Intoxicaciones  Neurogénico	TEP  Neumotórax  Taponamiento cardíaco  Embolias

En los dos primeros mecanismos, existen características compartidas como un bajo gasto cardíaco (GC) y un inadecuado aporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>). En el shock distributivo, sin embargo, el principal problema se encuentra en la periferia, ya que hay una disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y también se encuentra alterada la capacidad de extracción de oxígeno a nivel tisular. Además, tiene como característica distintiva el GC, ya que en pacientes que no asocian problemas cardíacos se encuentra alto sobre todo en fases iniciales (shock hiperdinámico), debido a la distribución de flujos (hipovolemia relativa) y bajas resistencias (baja poscarga) (1). (Fig. 1).

**Figura 1.** Representación esquemática del mecanismo etiopatogénico en los diferentes shocks. (1)



Los pacientes con shock se atienden comúnmente en las salas de urgencias y en las unidades de cuidados intensivos (UCI), donde requieren una rápida evaluación y la instauración de un tratamiento precoz para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas a este estado. Estos enfermos se caracterizan por signos y síntomas que derivan del deficiente suministro de oxígeno y de la disminución de perfusión orgánica.

El diagnóstico del shock se basa, principalmente, en signos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos. A nivel clínico pueden diferenciarse dos fases con signos y síntomas diferentes. En los estadios iniciales, la compensación fisiológica puede paliar los déficits, manifestándose únicamente con síntomas inespecíficos como malestar general, debilidad o fatiga. Conforme progresa el shock, los mecanismos compensatorios resultan insuficientes y es cuando aparecen los signos y síntomas más clásicos, entre los que se incluyen hipotensión arterial sistémica (presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg o presión arterial media inferior a 65 mmHg), taquicardia, hipoxemia, alteración del estado mental (típicamente cursa con obnubilación, desorientación y confusión), disminución del flujo renal (diuresis inferior a 0,5 mL/kg/h) y signos cutáneos (piel fría y húmeda, con cianosis, disminución del relleno capilar < 2 segundos, livideces...) (6).

Por otro lado, a nivel bioquímico destaca la hiperlactacidemia, que se traduce como un metabolismo celular anormal e indica hipoxia tisular. El nivel normal de lactato en sangre es de 1 mmol/L, aunque puede aumentar por encima de 2 mmol/L durante una insuficiencia circulatoria (1).

Debido a la rápida evolución de estos enfermos, es necesario tomar una serie de medidas iniciales en el tratamiento. Como existe una disminución en el volumen efectivo, la reposición de líquidos y hemoderivados es fundamental. Esta puede hacerse mediante gran variedad de agentes resucitadores, entre los cuales se destaca el uso de los cristaloides. El uso de sangre, no obstante, no se recomienda para expandir el volumen, sino como sustitutivo en la pérdida de la misma (cuando esta sea superior al 30%) en el shock hemorrágico para facilitar el transporte de oxígeno y restaurar la función de la coagulación (7).

Junto a la reposición de líquidos, también pueden administrarse fármacos que actúen de manera paralela, facilitando la recuperación del paciente. De primera línea se usan fármacos adrenérgicos como la adrenalina o noradrenalina ya que, mediante su acción alfa-adrenérgica en las arteriolas, aumentan la presión arterial y pueden contribuir a la disminución de la frecuencia cardíaca (FC) (al incrementar la poscarga en el ventrículo izquierdo (VI), afecta al inotropismo de manera indirecta) (8) (9).

### **1.1. Shock hipovolémico**

El shock hipovolémico se produce por la reducción del volumen intravascular, ya sea a nivel de pérdidas sanguíneas (shock hemorrágico) o de líquido extracelular. La etiología difiere ya que, en países en vías de desarrollo las enfermedades que cursan con diarrea constituyen la principal causa de shock hipovolémico. En los países desarrollados, por el contrario, en las UCI el shock hipovolémico secundario a una lesión traumática supone la primera causa (10).

A nivel clínico, puede definirse como la combinación de los siguientes puntos:

- Necesidad persistente de perfusión
- Inestabilidad hemodinámica: consiste en una disminución del 20% de la presión arterial sistólica (PAS) respecto a la presión arterial inicial o la necesidad de terapia con catecolaminas para mantener dicha presión
- Localización del sangrado: hemorragia en cavidades, compromiso de órganos vitales, sangrado compartimental severo...

En cuanto al shock hemorrágico, en base al porcentaje de pérdida de sangre que tenga el paciente, puede clasificarse siguiendo la guía de soporte vital avanzado de traumatismos (ATLS) del American College of Surgeons para poder realizar una evaluación clínica rápida y valorar la necesidad de instauración de tratamiento médico o quirúrgico (11).

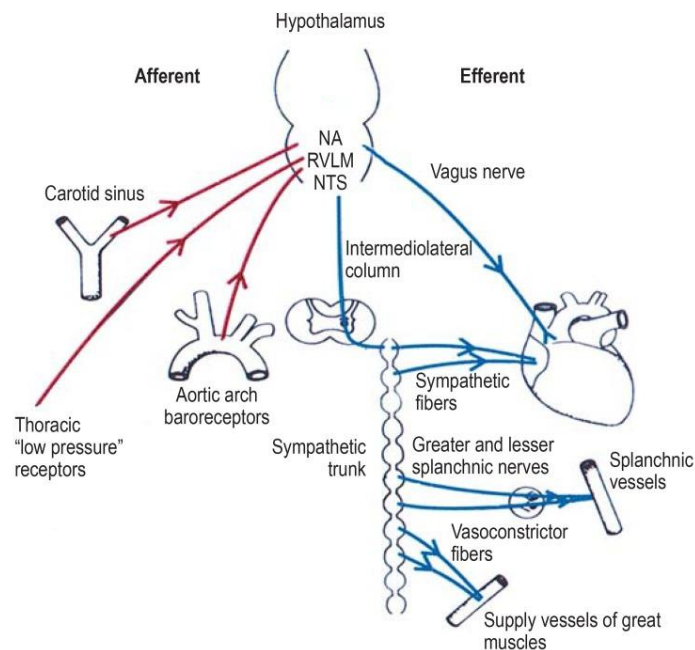
**Tabla 2.** Clasificación de las hemorragias. (12)

Parámetro	Clase			
	I	II	III	IV
Pérdida sanguínea (mL)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida sanguínea (%)	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardíaca (latidos/min)	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión sanguínea	Normal	Descendida	Descendida	Descendida
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	14-20	20-30	30-40	> 40
Diuresis (mL/hora)	> 30	20-30	5-15	Insignificante
Síntomas neurológicos	Normal	Ansioso	Confundido	Letárgico

Ante una hemorragia, la pérdida aguda de volumen sanguíneo puede conducir a disminuciones del GC y en el DO<sub>2</sub>. En ese momento, los barorreceptores del arco

aórtico, la aurícula izquierda y los vasos pulmonares detectan la bajada de la presión sanguínea y, mediante la liberación de adrenalina suprarrenal, a nivel cardiaco se intenta compensar mediante un aumento del VS y de la FC. Además, la taquicardia acorta la sístole, por lo que, en consecuencia, disminuye la perfusión coronaria (13). Es este mecanismo, el de la taquicardia simpática, el fundamental en la respuesta a la pérdida de líquidos (14).

**Figura 2.** Mecanismo patogénico para la activación del sistema autónomo simpático. (9)



A nivel sistémico, en fases precoces, la reducción del GC no supone grandes cambios en el consumo tisular de oxígeno ( $VO_2$ ) ya que el flujo se redirige a los tejidos con mayores requerimientos metabólicos. Esta redistribución se debe, principalmente, a la acción de la adenosina, las prostaglandinas y el óxido nítrico (NO) (15), los cuales actúan limitando el flujo en órganos no vitales y produciendo reclutamiento capilar en los pulmones durante la hipovolemia severa (13).

Como resultado de dicha redistribución, el área esplácnica padece una reducción del flujo. En el tracto gastrointestinal, la disminución de la perfusión reduce la función de barrera, por lo que se produce una traslocación bacteriana con la consiguiente liberación de bacterias o toxinas en el organismo. Los riñones, por

otra parte, pueden soportar una disminución aguda del flujo de hasta un 90% sin que tenga grandes repercusiones (16).

Pese a la ausencia de cambios generalizados en el consumo tisular, hay una mayor eficiencia en el uso del oxígeno que se manifiesta en el aumento de la tasa de extracción de oxígeno (12).

Pasadas 4-6 horas, el organismo intenta aumentar el DO<sub>2</sub> mediante un incremento de la volemia y un mayor contenido de O<sub>2</sub> arterial. En respuesta a la hipoperfusión, el aparato yuxtaglomerular, por su parte, registra un descenso en la volemia, por lo que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA); igualmente la neurohipófisis liberará hormona antidiurética (ADH). Ambas hormonas actuarán aumentando el contenido sanguíneo mediante la reabsorción de agua en el túbulo colector (16). También se facilita la llegada de oxígeno a tejidos periféricos aumentando la concentración de 2,3-difosfoglicerato, que ejerce su acción desplazando la curva de unión de oxígeno hacia la derecha, es decir, debilita la unión entre la hemoglobina (Hb) y el oxígeno (17).

A medida que pasa el tiempo, en el lecho vascular de la microcirculación se acumulan sustancias vasoactivas y metabolitos ácidos generados por las células afectadas por la hipoxia, afectando a la circulación y a la coagulación. En el caso de los capilares, estos se dilatan y produce un estancamiento y acumulación de sangre. Además, los metabolitos interactúan con la cascada de la coagulación ocasionando una caída progresiva de las plaquetas, y también consumiendo las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno, factor V, factor VIII y protrombina (18). Estos dos hechos crean un estado protrombótico que derivan en una mayor incidencia de microagregados capaces de producir complicaciones embólicas (19).

## **1.2. Shock cardiogénico**

El shock cardiogénico consiste en una disminución del GC que genera una hipoperfusión y, por consiguiente, hipoxia en órganos vitales. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio (IAM) con deterioro del VI (20).

Es frecuente que, secundario al IAM se cree un área de isquemia en el VI que contribuya en la disfunción miocárdica, generando, de esta manera, un mecanismo de retroalimentación positiva que aumenta la isquemia y empeora la situación cardíaca. Una vez establecido el cuadro de shock, el cuerpo puede poner en marcha una serie de mecanismos compensadores que, mantenidos en el tiempo, pueden tornarse deficientes y empeorar la situación (21).

La disminución de la presión arterial secundaria a la caída del GC es percibida por barorreceptores, los cuales activan al sistema nervioso autónomo simpático y la liberación de epinefrina en la glándula suprarrenal. Estos factores, actúan aumentando la FC, las RVS y la venoconstricción. Además de estos, también se pone en marcha el SRAA, encargado de la retención de líquidos y mantener la presión arterial.

Si bien al principio la acción inotrópica de la epinefrina y el aumento del tono simpático colaboran en la compensación de la función cardíaca, su acción mantenida acaba intensificando la situación de estrés en sus tres niveles de actuación. A nivel venoso, la constricción genera un incremento de la precarga en el corazón derecho que acabará produciendo un aumento de la presión venosa central y también congestión pulmonar (22). Por otra parte, la acción inotrópica unida al aumento de la poscarga consecuente del incremento de las RVS eleva la demanda de oxígeno del miocardio en una situación mantenida de isquemia (23).

Cabe añadir, que, asociado a los procesos ligados al sistema nervioso autónomo, puede haber una activación de los mediadores inflamatorios, pudiendo ocasionar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Desde el punto de vista hemodinámico, esta inflamación provoca una elevada síntesis y liberación de NO que genera una relajación de los vasos, disminuyendo la RVS y agravando la hipotensión (22) (24).

### **1.3. Shock distributivo**

Se considera shock distributivo a aquel en el que existe una alteración del tono vascular y de la distribución sanguínea a través del sistema circulatorio. El prototipo

de este tipo de shock es el séptico, al cual se hará referencia al hablar de shock distributivo.

Se considera que el shock séptico es la complicación más grave de una sepsis (25) y se define como una hipotensión refractaria a fluidoterapia o con hiperlactacidemia en un contexto de sepsis (26). Continúa siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en enfermedades médicas y quirúrgicas puesto que, pese al avance en el soporte (ventilación mecánica, monitorización hemodinámica, uso de antibióticos potentes...) no se han conseguido reducir las muertes de manera significativa ya que la fisiopatología sigue siendo, en gran parte, desconocida. Las manifestaciones clínicas son muy variadas; y no existen pruebas de laboratorio confirmatorias de shock séptico. Es por ello, que se ha determinado esta patología como un proceso tiempo-dependiente ya que es necesario un abordaje precoz (27).

La causa más común de shock séptico es una infección bacteriana, siendo los focos más frecuentes los pulmones (40%), el abdomen (30%) y el tracto urinario (10%) (28). En estos casos, puede producirse una bacteriemia que, en la mayoría de las ocasiones, se resuelve en el torrente sanguíneo por acción de la inmunidad humoral y el oxígeno liberado por los eritrocitos. No obstante, en algunos casos las bacterias son resistentes a la oxidación, por lo que estas células proporcionan supervivencia a largo plazo y protegen a las bacterias de los antibióticos y la respuesta inmunitaria del huésped (siendo uno de los principales mecanismos de resistencia). Estos microorganismos proliferan en los eritrocitos, desencadenando una liberación abundante de oxígeno eritrocitario a la sangre arterial y produciendo (29):

- Fallo en el suministro de oxígeno tisular
- Oxidación de los componentes sanguíneos que afecta a la regulación inmunitaria e inactiva los complejos inmunes
- Coagulación intravascular diseminada (CID) e insuficiencia multiorgánica

Las infecciones que pueden llegar a producir sepsis pueden ser por bacterias grampositivas, gramnegativas o por infecciones polimicrobianas. Cada una de ellas tiene mecanismos patogénicos particulares que contribuyen al desarrollo de la sepsis. Las bacterias grampositivas causan sepsis por los componentes de la pared

celular y también por la producción de exotoxinas. En el caso de las bacterias gramnegativas, el mecanismo patogénico son los lipopolisacáridos de membrana, considerados endotoxinas. (29).

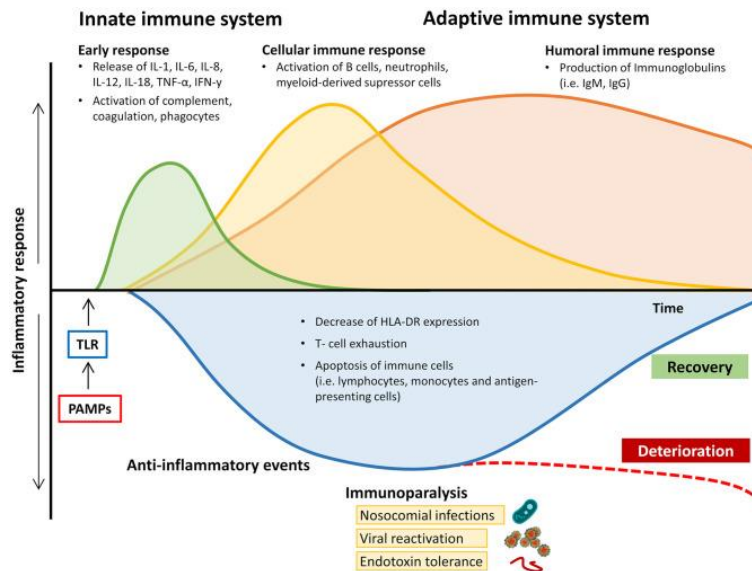
Los componentes bacterianos tienen un papel fundamental en la fisiopatología de la sepsis, aun así, se desconoce cuál es el mecanismo que impulsa la respuesta a nivel sistémico. Existen varias características fundamentales en la fisiopatología del shock séptico: la vasodilatación, el aumento de la permeabilidad, la hipovolemia y la disfunción ventricular (por lo que, en fases avanzadas, suelen presentar un patrón mixto circulatorio y cardiogénico) (30). Estas características fisiopatológicas vienen dadas por una disfunción endotelial, ya que, en condiciones normales actúa como superficie anticoagulante que colabora en la regulación del flujo de diferentes moléculas dentro de la microcirculación. En cambio, en un estado de sepsis, se alteran los circuitos de comunicación celulares que mantienen la homeostasis. En estas circunstancias los productos microbianos estimulan a las células endoteliales mediante receptores de reconocimiento de patrones (RRP) o moléculas proinflamatorias, siendo las más destacadas el factor nuclear  $\kappa\text{B}$  (FN- $\kappa\text{B}$ ) y las proteínas quinasas activadas. Esta interacción produce el desprendimiento del glicocálix, aumentando la permeabilidad y facilitando la formación de edemas. Por otro lado, también se libera NO que provoca vasodilatación e hipoperfusión (31) (32).

Como consecuencia, se crea una situación de desajuste (sistémico o local) entre la demanda y el aporte de oxígeno que conduce a isquemia tisular. A este hecho puede sumársele una disfunción mitocondrial, en cuyo caso, habrá una hipoxia citopática, que consiste en un fallo en la extracción tisular de oxígeno aun cuando el aporte sea el adecuado (33).

Simultáneamente, la disfunción endotelial, la activación del complemento y la producción de citocinas inflamatorias tienen un impacto sobre la coagulación que se traduce como una alteración de expresión de proteínas procoagulantes y anticoagulantes. Dichas alteraciones pueden producir desde depósitos de fibrina en el lecho microvascular hasta un tromboembolismo masivo. La más grave de las

complicaciones, una CID, que consiste en hemorragias combinadas con microtrombosis (27).

**Figura 3.** Gráfica conceptual del transcurso de la respuesta inmunológica durante la sepsis. (34)



Los mecanismos fisiopatológicos expuestos son importantes mediadores en la inducción de fallo de órganos en el contexto de sepsis. La disfunción orgánica es un importante predictor del pronóstico del paciente, siendo así que una disfunción multiorgánica, supone un alto riesgo de muerte (33).

Es por ello, que ante la sospecha de shock séptico es importante comenzar con medidas de soporte tales como la administración de líquidos u oxígeno para estabilizar al paciente y, además, tomar muestras de sangre y orina para realizar cultivos; y administrar antibióticos para determinar lo antes posible la causa de la sepsis (35).

#### 1.4. Shock obstructivo

El shock obstructivo se produce como consecuencia de una obstrucción aguda del flujo sanguíneo en los vasos centrales que produce un cuadro clásico de shock. A nivel hemodinámico, puede definirse como una obstrucción (intracardiaca o extracardiaca) acompañada de un deterioro cardíaco.

En el momento en el que se instaura una obstrucción mecánica al flujo, aumenta la presión intratorácica (poscarga), disminuyendo el flujo de retorno venoso al corazón (precarga). Además, las fluctuaciones en las presiones intratorácicas secundarias a la obstrucción tienen un impacto en la función cardíaca (contractilidad) a través de la reducción del flujo sanguíneo coronario. De esta manera, las causas del shock obstructivo se pueden clasificar de la siguiente forma (36):

**Tabla 3.** Causas de shock obstructivo (37).

Causas intracardiacas	Causas extracardiacas
Tumores cardíacos	Taponamiento cardíaco
Estenosis mitral o aórtica severa	Neumotórax a tensión
Coartación de aorta	Grandes masas mediastínicas
Obstrucción al flujo de salida	TEP masivo

Existen diferencias entre las formas de presentación intracardiacas y extracardiacas ya que, por lo general, las causas extracardiacas suelen presentarse de manera aguda, dando un cuadro clínico súbito y florido. Sin embargo, las causas intracardiacas tienen una evolución lenta, por lo que suelen derivar en casos insidiosos (36).

## 2. Monitorización hemodinámica

La monitorización hemodinámica consiste en el conjunto de dispositivos y mediciones que permiten estudiar el estado del flujo sanguíneo en el sistema circulatorio (38).

Este tipo de monitorización se realiza especialmente en las unidades de cuidados intensivos y, más concretamente, en los pacientes que se encuentran en estado de shock (38). Dichos pacientes tienen una patología grave caracterizada por una disminución generalizada del aporte sanguíneo, que se traduce en una falta de

oxígeno tisular (hipoxia celular) y que, en caso de resolverse, conlleva una disfunción y fallo multiorgánico. Para ello es necesaria la reanimación hemodinámica, cuyo principal objetivo es asegurar la perfusión tisular.

La hemodinámica se fundamenta en tres pilares primordiales (39):

1. El flujo de sangre tisular se regula atendiendo sus necesidades metabólicas.
2. El GC es la suma de todos los fluidos tisulares y vasculares.
3. La regulación de la presión arterial suele ser independiente del control del flujo sanguíneo o del GC.

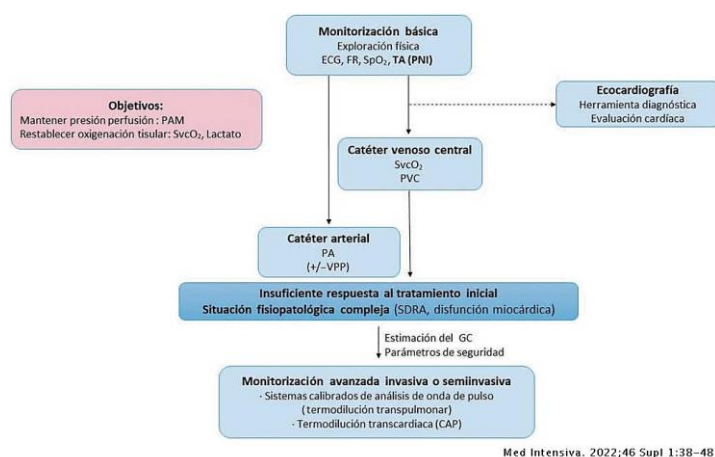
Es importante entender este último concepto, ya que si en algún momento la presión arterial disminuyera de manera significativa a valores inferiores a los de la normalidad (100 mmHg), se activarían una serie de mecanismos compensatorios con la finalidad de aumentarla a través de diferentes acciones. En primer lugar, se aumentaría el inotropismo, produciendo una vasoconstricción de los reservorios venosos para acrecentar la precarga. Además, una vasoconstricción generalizada de las arteriolas en los tejidos incrementaría el volumen de sangre en las arterias de mayor calibre. Estos efectos son los más directos, pero cabe añadir que los riñones activan procesos de síntesis hormonal que tienen una acción más tardía, pero que resultan más efectivos en el control de la presión y el volumen sanguíneo (39).

El principal interés del uso de la monitorización hemodinámica es saber cuáles son los elementos fisiológicos que determinan el estado hemodinámico del paciente. De este modo, se podrá conocer la etiología y optar por medidas terapéuticas que la corrijan; así mismo también se podrán aproximar los valores al estado más fisiológico posible.

El principal propósito es encontrar un equilibrio entre el  $DO_2$  y el  $VO_2$  (2), abordando así el fenómeno anaeróbico que ocurre durante el shock hemodinámico. Para lograrlo, debemos ser capaces de evaluar la función y el rendimiento cardíaco, para así poder detectar la causa del flujo sanguíneo insuficiente y motivo por el cual aparece la hipoxia.

Cabe señalar que no todos los pacientes con shock son aptos para poder realizar una monitorización hemodinámica intensiva (38). La primera opción por la que optemos será el empleo de una monitorización básica y, si no se revierte el shock con las medidas iniciales o las manifestaciones clínicas persisten durante un largo periodo de tiempo, pasaremos a utilizar otras medidas de monitorización más específicas (fig. 4).

**Figura 4.** Algoritmo de monitorización hemodinámica en el paciente en estado de shock.



## 2.1. Gasto cardíaco

Está considerado como el reflejo de la función cardíaca. El gasto cardíaco se define como la cantidad de sangre que bombea el corazón cada minuto (40). Se considera que la monitorización del GC es un principio fundamental de la monitorización hemodinámica, pues puede ayudar a definir la fisiopatología, orientando de esta manera hacia la causa.

No obstante, no existe suficiente evidencia científica de la evaluación sistemática del GC en todos los pacientes considerados como críticos (40), es por ello que, en fases precoces, puede usarse para tomar valores hemodinámicos de referencia menos invasivos como la exploración física, presión arterial, estimación de la precarga, la diuresis... En pacientes con una evolución más larvada conviene calcular el GC, al igual que en pacientes hipoxémicos o con problemas cardiopulmonares es conveniente realizar una monitorización más exhaustiva.

A nivel más técnico, el GC es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. Además, el VS es dependiente de la precarga, la contractilidad cardíaca y las resistencias vasculares.

$$GC = \text{Volumen sistólico} \times \text{Frecuencia cardíaca}$$

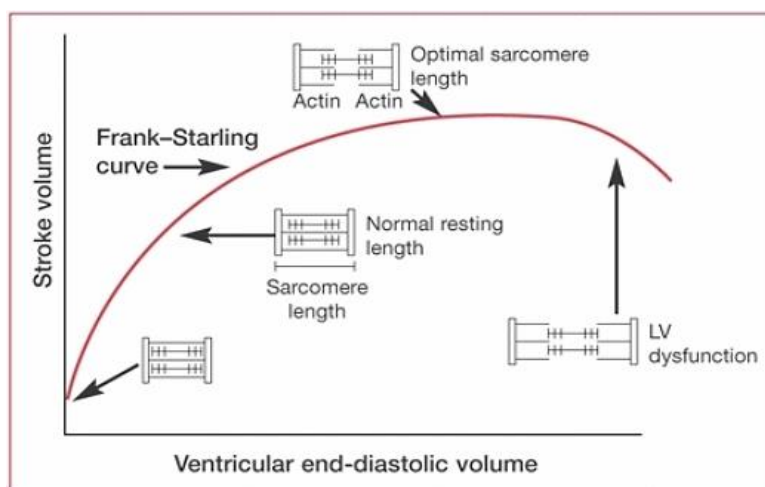
## 2.1. Precarga

La precarga se define como el grado máximo de estiramiento o tensión de las fibras musculares cardíacas en el momento previo a la contracción ventricular (41).

La precarga está proporcionalmente relacionada con el VS, en este sentido se aplica la ley de Frank-Starling, que implica que, a mayor estiramiento de las fibras musculares cardíacas del ventrículo, mayor volumen sanguíneo contenido en la diástole y el volumen expulsado durante la sístole. Sin embargo, de acuerdo con esta ley, a una FC constante, el GC es proporcional a la precarga hasta que el aumento del VS en relación con el aumento de la precarga es difícilmente apreciable (42).

La expresión gráfica de esta ley se denomina curva de Frank-Starling (42). En dicha gráfica se puede apreciar una parte de la curva vertical que, a medida que el ventrículo se vacía, se aplana para, finalmente, decaer.

**Figura 5.** Curva de Frank-Starling (autor desconocido, está bajo licencia).



La interpretación de la gráfica se hace en dos fases:

- En la primera parte, la denominada zona dependiente de la precarga, un mínimo cambio de esta puede derivar en un gran aumento del volumen sistólico.
- Después, cuando el sarcómero miocárdico alcanza la longitud necesaria, la variabilidad de la precarga no tiene mucha influencia sobre el volumen sistólico, por lo que se considera una curva precarga independiente.

Este cambio de comportamiento de la curva se debe a que la longitud de la fibra muscular es máxima, pero también lo es la contractilidad. En este sentido, el aumento del retorno bien sea por un mecanismo compensatorio venoso o inducido por fluidoterapia, producirían una carga en el trabajo cardíaco sin que se refleje en una mejoría del VS y, por tanto, sin obtener una mejoría hemodinámica (43).

En relación con lo ya descrito, saber en qué situación se encuentra el paciente puede ser de gran ayuda, puesto que conocer en qué punto de la curva se sitúa el paciente crítico es de gran ayuda, ya que así podremos determinar cuáles serán los casos beneficiados del aporte de volumen y cuáles podrían verse perjudicados.

Para valorar la precarga existen varios parámetros:

## 1. Estáticos

### 1. Las presiones de llenado

#### 1.1.1. Presión venosa central (PVC)

#### 1.1.2. Presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP)

### 2. Los volúmenes:

#### 2.1.1. Volumen telediastólico global

#### 2.1.2. Volumen telediastólico del ventrículo derecho

### 3. Las áreas

#### 3.1.1. Área diastólica del ventrículo izquierdo

- ## 2. Dinámicos: son los parámetros que se recogen induciendo un cambio reversible y puntual en la precarga cardíaca para observar la repercusión en el VS y en el GC.

4. Variación presión del pulso (VPP)
5. Variación volumen sistólico (VVS)

Debemos tener en cuenta que, en ocasiones, pacientes que se encuentran en la pendiente de la curva, aun cuando se les administran fluidos no se consigue aumentar la presión arterial media (PAM), no habiendo un aumento del GC y por lo tanto será necesario el empleo de vasoconstrictores (44).

Estrechamente relacionado con la precarga está el retorno venoso, un aumento de este parámetro en un corazón sano aumentará el GC, manteniéndose la presión venosa en valores normales (43).

### **2.3. Contractilidad cardíaca**

La contractilidad cardíaca se define como la capacidad del músculo cardíaco de bombear sangre bajo a valores constantes de la precarga y poscarga.

Durante el ciclo contráctil, la de la energía utilizada se transforma en calor y, en menor medida, en trabajo. Puede calcularse el cociente del trabajo cardíaco respecto a la energía utilizada para saber la eficiencia de la contracción, siendo los valores normales un 20-25%. Sin embargo, en caso de que haya una insuficiencia cardíaca, este rendimiento puede reducirse hasta el 5-10% (45).

A nivel clínico, la evaluación de este parámetro puede resultar complicada (43).

### **2.4. Poscarga**

La relación entre el GC y la poscarga es inversamente proporcional, ya que esta supone una limitación a la salida del flujo sanguíneo del ventrículo.

Supone un importante determinante del GC para unas situaciones concretas de precarga e inotropismo (46). La poscarga viene dada como resultado de la contracción ventricular, la *compliance* de la aorta (considerada constante en cada paciente (42)) y las RVS, que se define a partir de la fórmula:

$$RVS = (PAM - PVC)/GC$$

## **2.5. Tipos de monitorización hemodinámica**

Los métodos de monitorización hemodinámica, pueden clasificarse en tres grupos atendiendo a su invasividad:

- No invasivos
- Mínimamente invasivos
- Invasivos

Todas las técnicas utilizadas, independientemente de la categoría a la que pertenezcan, aportan una serie de datos básicos como pueden ser el GC, el índice cardíaco (IC), la VVS y la VPP (47). De este modo, pueden no sólo estimar el estado actual, sino predecir la respuesta a la infusión intravascular de fluidos (48).

El dispositivo utilizado para la monitorización de los pacientes se elegirá en función de la disponibilidad de las técnicas, las habilidades de los sanitarios y de las características individuales de los pacientes.

Los métodos empleados en el manejo de los pacientes críticos deben ser fiables, reproducibles, cómodos (tanto para el médico como para el paciente); continuos para saber en todo momento el estado hemodinámico y poder reconocer el deterioro de este; y que haga unas mediciones lo más exactas posibles. Además, en el mejor de los casos, se debería optar por un dispositivo no invasivo (40).

### **2.5.1. Métodos no invasivos**

Existen dos métodos no invasivos fundamentales:

- Bioimpedancia-biorreactancia eléctrica torácica
- Ecocardiografía y tecnología Doppler

En primer lugar, la bioimpedancia-biorreactancia se basa en el cálculo y monitorización del GC, el VS, la contractilidad miocárdica y el volumen del líquido torácico total a través de corrientes eléctricas. Para realizar la técnica se deben colocar cuatro electrodos en el tórax conectados a cables de electrocardiograma (ECG). Estos electrodos transmiten una corriente eléctrica de baja amplitud y alta

frecuencia. Al mismo tiempo se realizan registros de la variabilidad de la impedancia eléctrica del volumen sanguíneo torácico a lo largo del ciclo cardíaco (42). De esta manera, se puede hacer una medición indirecta del estado hemodinámico.

Puesto que el estudio se basa en la medición del VS mediante ecocardiografía Doppler, esta se explicará más adelante con más profundidad.

### **2.5.2. Métodos mínimamente invasivos**

En esta categoría disponemos de tres métodos diferentes (47):

- Método de termodilución transpulmonar (TDTP)
- Método de dilución de Litio transpulmonar (TLTP)
- Método de análisis de la curva de la presión arterial

En primer lugar, tenemos la medición mediante la TDTP, que es una variante de la propia termodilución empleada en la monitorización invasiva. Para realizar esta técnica, se debe insertar un catéter venoso central con un sensor que pueda medir la temperatura de la solución inyectada. Además, es necesario otro catéter, en este caso de inserción femoral o axilar para poder medir la presión arterial y la temperatura a este nivel. De esta manera, puede calcularse el GC a través de una modificación de la ecuación de Stewart-Hamilton (40). Entre los sistemas más destacados de TDTP se encuentra el sistema PICCO.

En segundo lugar, la dilución LDTP es un método parecido a la TDTP. La diferencia se encuentra en el material inyectado, ya que se trata de pequeñas cantidades de litio mediante un acceso venoso y un sensor selectivo a nivel arterial que medirá el cambio de voltaje en sangre en un periodo de tiempo y traducirá estos datos en una curva a través de la cual se determinará el valor del GC usando la siguiente ecuación (40):

$$GC = (dosis\ litio \times 60) / (\acute{a}rea \times (1 - PVC)) \text{ L/min}$$

El último método contemplado en esta categoría es el análisis de la curva de la presión arterial. En este caso, se estima que la onda de presión arterial y el VS son proporcionales, por lo que se pueden estudiar por una parte la potencia del pulso y, por otra, el contorno del pulso sistólico.

Cabe añadir que las técnicas se apoyan en la fórmula de Otto Frank a través de la cual se puede obtener un valor aproximado del VS y, teniendo en cuenta la FC, se puede calcular el GC. Así pues, se obtiene información de manera continua sobre la precarga, la contractilidad y la poscarga. Además, también se pueden orientar como métodos para dirigir la fluidoterapia, ya que ambos permiten la obtención de datos como el VVS y la VPP.

Algunos de los sistemas que se basan en este análisis son el ProAQT (descrito más adelante), LIDCO y Flotrac/Vigileo. Pese a que se usan con el mismo objetivo, cada uno tiene características propias como el algoritmo, el modo de calibración, el lugar de canalización o los parámetros que mide que hacen que difieran en la exactitud de la determinación del GC (49).

### **2.5.3. Métodos invasivos**

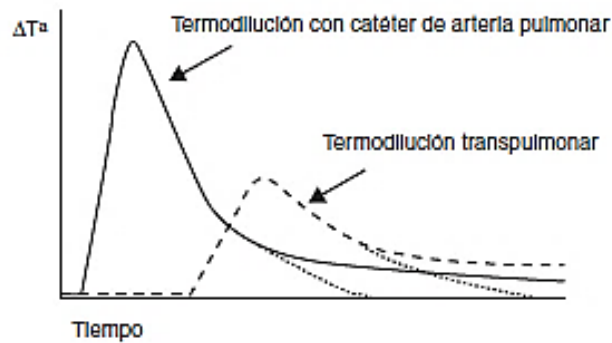
Son las técnicas más fiables para calcular parámetros hemodinámicos, pero su inconveniente reside, debido a su invasividad, en las complicaciones que pueden llegar a producir.

El procedimiento más representativo es el catéter de arteria pulmonar (CAP) o catéter de Swan-Ganz. Esta cánula mide el GC mediante un proceso de termodilución transcardíaca (TDTC) (47).

La técnica de TDTC consiste en la colocación de un CAP que es guiado a través del sistema circulatorio derecho hasta la arteria pulmonar. Este catéter tiene un detector de temperatura en su extremo más distal. Al mismo tiempo, se administra en una vía situada en la aurícula derecha una solución con una temperatura inferior a la de la sangre. Este fluido se mezclará con la sangre, disminuyendo de esta forma la temperatura del flujo pulmonar que será detectado por el CAP (43). La

variación de temperatura se registra en una curva, el área bajo la cual equivale a un minuto (47).

**Figura 6.** Representación de la curva de termodilución transcardíaca mediante el catéter de Swan-Ganz. (40)



Las principales complicaciones del uso del catéter Swan-Ganz son la infección asociada al catéter y las arritmias (40).

### 3. ProAQT

El sistema ProAQT permite realizar una monitorización hemodinámica mediante los valores de onda de pulso arteriales. Para ello es necesaria una calibración que puede hacerse mediante valores de GC externos o mediante el algoritmo del propio sistema (50).

La estimación del GC usa un algoritmo parecido al sistema PICCO. Dicho algoritmo tiene en cuenta la relación entre el área bajo la curva de la presión arterial, el VS, la capacidad elástica de los vasos y las RVS (51). Para ello, el ProAQT hace los cálculos a través de una base de datos que tiene en cuenta la información demográfica del paciente (50,52).

Mediante el análisis del contorno del pulso se puede evaluar las siguientes variables (50):

- Índice cardíaco
- Índice de volumen latido (SVI)
- Contractilidad del ventrículo izquierdo (dpmx)
- Índice de potencia cardíaca (CPI)

- Índice de resistencia vascular sistémica (SVRI)
- Variación del volumen sistólico
- Variación de la presión de pulso

Se trata de un dispositivo mínimamente invasivo, por lo que, al únicamente necesitar una canalización de la arteria radial puede disminuir el riesgo de infección. Además, al permanecer conectado al paciente de forma sostenida, permite hacer una evaluación continua del estado hemodinámico.

Pese a sus ventajas, los métodos que analizan la onda del pulso plantean una serie de inconvenientes como la presencia de arritmias o la reducción de la precisión en la medición del GC cuando el paciente requiere un balón de contrapulsación intratorácico. Asimismo, también podrán surgir problemas cuando exista una situación de inestabilidad hemodinámica, como podrían ser los cambios rápidos en las RVS.

Actualmente, las principales inquietudes respecto al uso del ProAQT radican en el método usado para obtener los datos, ya que, al obtener los parámetros en una base de datos del sistema basados en las características del paciente (sexo, edad, área de superficie corporal...) en lugar de obtenerlos mediante una medición directa podría hacerse una sobreestimación o infraestimación de los resultados obtenidos.

**Figura 7.** Monitor Pro-AQT (autoría propia).



## **4. Ecocardiografía**

La ecocardiografía es una técnica que sirve para realizar una monitorización hemodinámica de manera no invasiva y que, al mismo tiempo, puede ayudar a esclarecer la etiología del shock en el paciente crítico (53).

No obstante, es un procedimiento que también tiene limitaciones. En primer lugar, existe gran variabilidad interobservador, ya que depende, en gran medida, de la experiencia del profesional. También depende de las características propias del paciente, puesto que necesita una ventana óptima para realizar las mediciones necesarias. En segundo lugar, no puede realizarse una medición continua del estado hemodinámico ya que es una valoración puntual. Por último, tampoco valora el grado de hipoperfusión, la saturación venosa ni permite calcular el tono vasomotor.

Un examen ecocardiográfico en profundidad requiere de mucho tiempo, pero debido a la creación de protocolos para la valoración hemodinámica en momentos de emergencia como ELS, FOCUS o la ecografía HART, el médico puede usar el tiempo estrictamente necesario para hacer una exploración eficaz.

La ecocardiografía es una técnica útil en la monitorización hemodinámica ya que permite evaluar el GC, la contractilidad cardíaca, la precarga y puede conocerse la respuesta del paciente a volumen. Es por ello que, mediante la ecografía, podemos mantener controlado al paciente en shock (53).

### **4.3. Gasto cardíaco**

El valor del GC no se obtiene de manera directa mediante ecocardiografía, sino que es el resultado del producto de los valores obtenidos del VS y la FC.

Para estimar el VS se hacen valer varias técnicas ecocardiográficas como son las técnicas lineales, técnicas volumétricas, técnicas tridimensionales y la ecografía Doppler.

Las técnicas lineales se hacen a través de mediciones aproximadas del VI. En estos casos, se asume que la forma geométrica de los ventrículos es similar a las de

algunas figuras, aunque no se corresponda en su totalidad. Sin embargo, aunque los resultados varían levemente entre profesionales, no se considera una técnica precisa, por lo que su uso no está recomendado (39).

En el caso de las técnicas volumétricas, también puede existir infraestimación del VS por la propia forma del ventrículo, motivo por el cual no tiene gran fiabilidad.

Por el contrario, las técnicas tridimensionales no se basan en la similitud geométrica, por lo que su utilidad está en debate, pero podrían tener mayor relevancia en los próximos años.

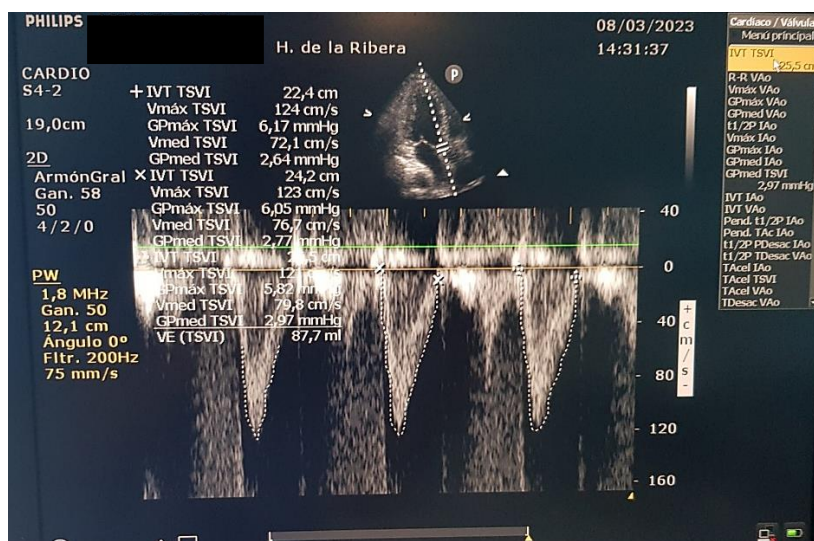
Por último, la ecografía Doppler es la técnica más empleada para medir los parámetros hemodinámicos relacionados con el VS. Este método se basa en el efecto Doppler que relaciona el cambio en la percepción de la frecuencia de un movimiento ondulatorio (en este caso acústico) a medida que el emisor se mueve con relación al receptor. Cuando se aplica este concepto a la ecografía, un transductor emite ultrasonidos a una frecuencia de onda conocida, cuando este haz de ondas entra en contacto con hematíes en movimiento, la onda volverá al transductor habiendo variado su frecuencia. Mediante la fórmula del efecto Doppler, el propio ecógrafo podrá calcular la diferencia existente entre las dos frecuencias para averiguar la velocidad a la que circulan los eritrocitos.

El análisis de la velocidad de salida de la sangre del VI a lo largo de un ciclo cardíaco nos permite conocer la integral velocidad-tiempo (IVT), variable que será empleada para calcular el VS (38).

$$VS = \text{área} \times \text{distancia}$$

En este sentido, al tratarse de un volumen cilíndrico, el área de la base correspondería al diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) y la altura o distancia coincidiría con la IVT. Si el resultado del producto de estos valores se multiplica por la FC, se obtendría el valor del GC. Las principales ventajas de esta técnica residen en su fiabilidad y no invasividad (53).

Figura 8. Medición del volumen sistólico mediante el cálculo de IVT por ecocardiografía (Autoría propia)



#### 4.4. Contractilidad

La valoración de la contractilidad tiene mayor dificultad, ya que los índices disponibles dependen de la precarga o la poscarga, lo que puede complicar la evaluación de la contractilidad.

La fracción de eyección (FE) es un método ampliamente usado en cardiología para valorar la contractilidad. Esta técnica también puede usarse en la unidad de cuidados intensivos, aunque el valor de la FE puede estar influenciado por otros factores como la precarga y la poscarga además de la contractilidad cardíaca.

Frente a este inconveniente que encontramos en la evaluación de la FE, se puede recurrir a la estimación de la relación fuerza-velocidad en la fase preeyectiva mediante el cálculo de índices isovolumétricos. A través del cateterismo se puede obtener el valor  $dP/dT$  máxima ( $dP/dT$  máx) que equivale a la pendiente máxima de ascenso de la presión intraventricular izquierda. En este sentido, cuanto más pronunciada sea la pendiente, habrá menor dependencia de las condiciones de carga, por lo que mejor el VI tendrá función.

Este parámetro también puede verse influido por variaciones en el volumen sanguíneo, pero refleja mejor la actividad contráctil ventricular. A través de ecografía Doppler se puede determinar la velocidad de ascenso en el VI mediante

la medición del tiempo de relajación isovolumétrica que conforma el periodo de tiempo existente entre el cierre de la válvula aórtica hasta el inicio del flujo mitral. Este parámetro obtenido de manera no invasiva mediante dP/dt puede correlacionarse con la dP/dt obtenida con cateterismo.

#### 4.5. Respuesta a volúmenes

Existen índices estáticos y dinámicos en la ecocardiografía que permiten suponer la capacidad de respuesta a líquidos en el paciente crítico.

Los índices estáticos valoran la precarga para, mediante la curva de Frank-Starling, predecir la probabilidad de respuesta a líquidos. En este sentido, la respuesta será mayor cuando la precarga esté disminuida. A pesar de esto, en algunos casos los pacientes se encuentran en situaciones más inciertas, por lo que podemos ayudarnos de otros parámetros como el diámetro de la vena cava inferior, el patrón de flujo transmitral, el cociente entre el flujo transmitral y el anillo mitral y el área del VI.

**Tabla 4.** Definiciones de los diferentes índices estáticos usados en la medición de la respuesta a fluidos.

ÍNDICE ESTÁTICO	PRINCIPIO	COMENTARIO
Diámetro de la vena cava inferior	Diámetro inversamente proporcional a la PVC y a la precarga del VD	Poco valor predictivo
Área del VI	Directamente proporcional a la precarga del VI	Poco valor predictivo
Patrón de flujo transmitral	La onda E pequeña es sugestiva de una POAP	Valor predictivo de escaso a moderado

	y de una precarga del VI bajas	
Cociente entre el flujo transmitral y el anillo mitral	Un E/Ea bajo es sugestivo de una POAP baja y, en consecuencia, de una precarga del VI también baja	Valor predictivo de escaso a moderado

Por otra parte, entre los índices dinámicos destaca la variación del volumen sistólico durante la respiración, el cual se relaciona con la interacción pulmón-corazón o con otras pruebas que sirven para la orientación de la respuesta a volumen (53).

El objetivo de estos índices es identificar a los pacientes críticos que se corresponden con la pendiente precarga-dependiente de la curva de Frank-Starling y que, por consiguiente, tendrán variaciones del GC ante el aporte de fluidos.

## **JUSTIFICACIÓN**

El ProAQT puede realizar una estimación inicial del estado hemodinámico mediante un valor obtenido por ecocardiografía o en base a sus cálculos a través de un algoritmo. La principal razón por la que se plantea realizar este estudio es para comparar dos métodos de monitorización hemodinámica, con el objetivo de valorar la fiabilidad de la valoración inicial del estado hemodinámico mediante el algoritmo de ProAQT debido a la falta de estudios para su validación en pacientes críticos. Como método de comparación usamos la ecocardiografía ya que es un método no invasivo que realiza una estimación fiable según los estudios.

Sin este tipo de estudios comparativos es arriesgado fiarse de un sistema sin aval científico para guiar su actuación en la reanimación hemodinámica, motivo por el cual muchos profesionales no usan dispositivos más novedosos en la monitorización hemodinámica crítica.

En caso de que los parámetros calculados mediante ambas técnicas coincidieran, podría significar un avance en la monitorización hemodinámica, ya que el sistema ProAQT permite una valoración más rápida en el ámbito extrahospitalario y también proporciona una monitorización continua. Cabe añadir que eliminaría el factor subjetivo de la interpretación de la imagen ecográfica dependiente del profesional que la realiza.

## **HIPÓTESIS**

Los valores de volumen sistólico medidos mediante Pro-AQT difieren de los valores obtenidos con ecocardiografía.

## **OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS**

### **1. Objetivos generales**

- Comparar la similitud de los valores del volumen sistólico obtenidos mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

## **2. Objetivos específicos**

- Comparar la similitud de los valores de las variables hemodinámicas gasto cardíaco e índice cardíaco obtenidos mediante Pro-AQT y ecocardiografía
- Demostrar la fiabilidad y exactitud del Pro-AQT.
- Aprender más sobre el Pro-AQT.
- Valorar la eficacia de los resultados medidos con la ecocardiografía y Pro-AQT.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **1. Diseño**

Se trata de un estudio descriptivo, prospectivo y de corte transversal realizado en el Hospital Universitario de La Ribera (Alzira, València) que incluye a los pacientes en shock que requieran monitorización hemodinámica, ingresados en la UCI de forma consecutiva.

### **2. Ámbito**

El estudio se realizará en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de La Ribera entre diciembre de 2022 y marzo de 2023.

### **3. Población de estudio**

El estudio se realizará con el análisis de todos los pacientes que hayan ingresado en el Hospital de La Ribera en estado shock en las primeras 48h y que necesiten monitorización.

#### **3.1. Criterios de selección**

##### **3.1.1. Criterios de inclusión**

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes en shock

- Pacientes con posibilidad de monitorización mínimamente invasiva o invasiva
- Paciente con posibilidad de realizar un estudio ecocardiográfico

### 3.1.2. Criterios de exclusión

- Pacientes que no consientan la inclusión al estudio tras ser informados
- Pacientes con imposibilidad de canalización de vías arteriales
- Pacientes con mala ventana ecográfica

## 4. Calendario de estudio

- Noviembre – diciembre: Presentación del proyecto al Comités Ético del Hospital Universitario de La Ribera para su aprobación.
- Diciembre – abril: Recogida de datos y selección de la muestra.
- Abril – mayo: Procesado y análisis de los datos obtenidos y redacción del proyecto. Realización del póster.
- Mayo – junio: Presentación del proyecto en la Facultad de Medicina “San Carlos Borromeo”, Universidad católica de Valencia como trabajo fin de grado.

## 5. Variables

Variables cualitativas	Variables cuantitativas	Variables hemodinámicas
1) Sexo: hombre / mujer 2) Diabetes presente al ingreso: sí / no 3) HTA presentes: sí / no	7) Edad en años 8) Peso 9) Talla 10) APACHE II	11) Gasto cardíaco 12) Índice cardíaco 13) Índice de volumen latido 14) Volumen sistólico 15) dP máx

4) Fallo renal agudo al ingreso: sí / no		16)dP/dT
5) Dislipemia en el ingreso: sí / no		
6) Mortalidad en el ingreso: sí / no		

## 6. Intervenciones y procedimientos: recolección de datos y estudios analíticos.

### 6.1. Cálculo del tamaño de la muestra

Para la realización del estudio se acotará la muestra a aquellos pacientes que ingresen en la UCI a causa de un shock en el periodo comprendido entre enero y abril.

A la hora de estimar el tamaño muestral se tendrá en cuenta la prevalencia aproximada del shock, pues se desarrolla en 104 casos por cada 100.000 habitantes. De esta manera, podría establecerse una previsión de 30 ingresos mensuales de pacientes en shock. Para obtener un cálculo con más precisión, se acotará también según la incidencia de shock en el departamento de salud, pues de 1.359 ingresos que hubo en la UCI el año pasado, el 6,9% (94 casos) correspondían a pacientes en shock. Con estos datos se establece una previsión de 8 ingresos mensuales por shock en el área de salud de La Ribera.

### 6.2. Plan de análisis estadístico

El análisis estadístico se dividirá en dos fases, una descriptiva y una comparativa. Para ello se obtendrán los datos de las historias de los pacientes seleccionados, se hará un estudio de las variables y se realizarán tablas y gráficas muestrales con el programa IBM SPSS v.29.0.

Para el análisis descriptivo de las variables cualitativas se usarán valores absolutos y porcentajes y, para hacer una representación gráfica, se usarán tablas e histogramas. En el caso de las variables cuantitativas se utilizarán estadísticos para

comprobar valores como la media, la distribución y la presencia de datos anómalos y se representarán mediante diagramas de cajas.

En segundo lugar, se hará un estudio comparativo para poder realizar la comprobación de la hipótesis. Al tratarse de una comparación de variables cuantitativas, se procederá a comprobar la normalidad de su distribución mediante un estudio de normalidad de Saphiro-Wilk, ya que el tamaño muestra es  $n=13$ . Para poder comparar las variables cuantitativas se usará el test T-student en caso de usar 2 medias o el ANOVA si se quieren calcular 3 o más medias. Esto se hará con el objetivo de demostrar que existen diferencias o no entre ambos grupos.

Para comprobar la relación entre las diferentes variables del estudio se emplearán los coeficientes de correlación paramétrica de Pearson y no paramétrica de Spearman.

Para todas las pruebas del análisis se aceptará un nivel de significación estadística cuando se obtenga una  $p < 0,05$  con contraste bilateral.

## **7. Consideraciones éticas**

### **7.1. Consideraciones generales**

La realización del estudio se llevará a cabo de conformidad con el protocolo, de acuerdo con los principios éticos, de la Declaración de Helsinki y la normativa vigente. No se iniciará hasta haber obtenido la autorización del Comité de Ética de la Investigación (CEI). Además, se solicitará el consentimiento al paciente (o en su defecto a la familia en caso de que este no pueda darlo) para el registro de datos.

### **7.2. Conformidad y protección de datos**

Los datos de los participantes serán tratados de conformidad con la legislación vigente sobre protección de datos (Ley Orgánica 3/2018 de protección de datos personales y garantía de los derechos digitales, y Reglamento UE 2016/679).

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y la información contenida en el cuaderno de recogida de datos no incluirá datos identificativos de los participantes ni permitirán revelar su identidad.

El nombre del paciente no aparecerá en ninguna publicación o comunicación de los resultados del estudio.

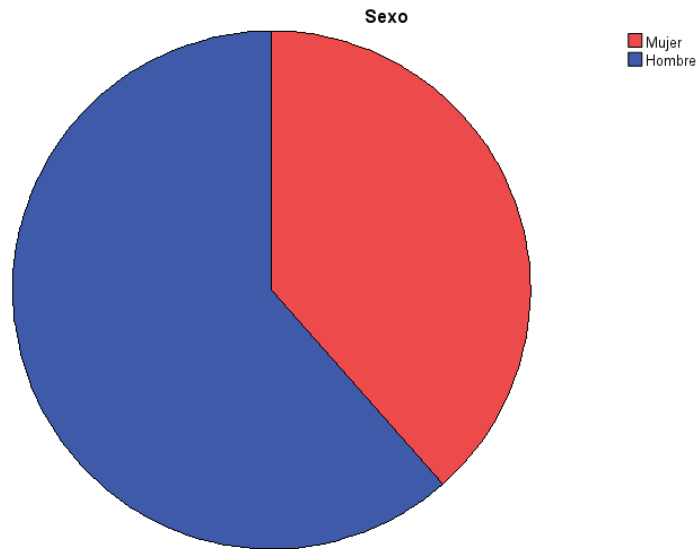
# RESULTADOS

## 1. Análisis descriptivo

### 1.1. Sexo

En el estudio se obtuvo una muestra de 5 mujeres y 8 hombres, que representaban respectivamente el 38,5% y el 61,5% de los pacientes.

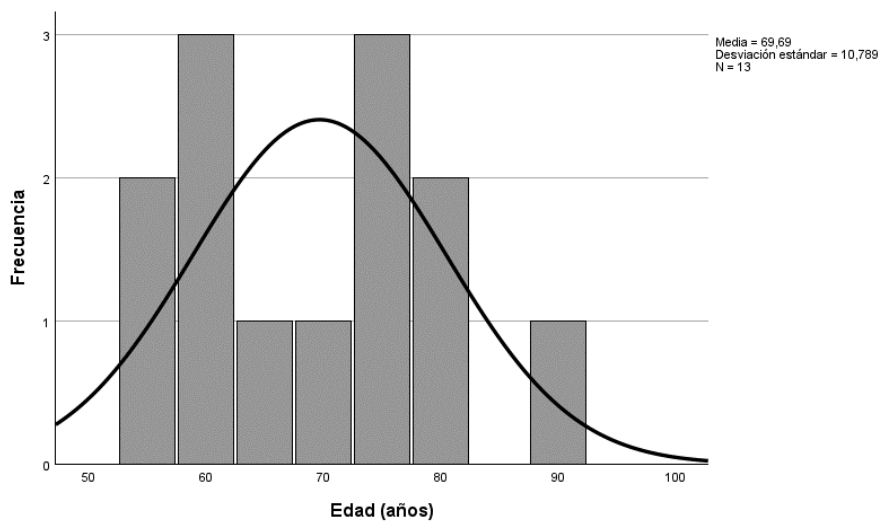
Figura 9. Distribución de la muestra según el sexo.



### 1.2. Edad

La media de edad de los pacientes del estudio fue de 69,7 años, con una desviación típica de 10,78.

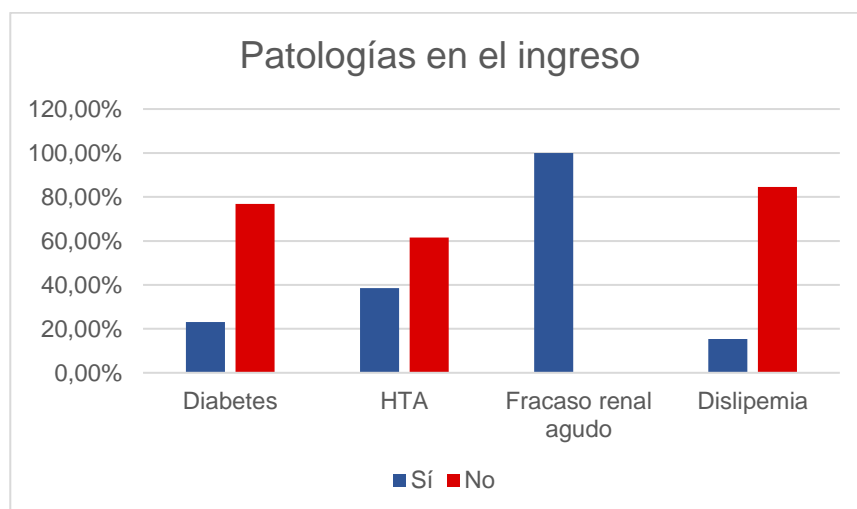
Ilustración 10. Distribución de la muestra según la edad.



### 1.3. Patologías al ingreso

Todos los pacientes presentaban alguna patología al ingreso, siendo el fracaso renal agudo la más incidente, pues estaba presente en toda la muestra (n=13).

Figura 11. Distribución de las patologías crónicas en la muestra.



### 1.4. APACHE II

Mediante una serie de variables calculadas al ingreso (edad, temperatura, tensión arterial media, frecuencia, frecuencia respiratoria, Glasgow Coma Score...) se calculó el APACHE II para todos los participantes del estudio siguiendo formulario incluido en el anexo 2. Esta clasificación permite estratificar a los pacientes según la gravedad de la enfermedad y, además, tiene una relación positiva con el riesgo de mortalidad intrahospitalaria.

Tabla 5. Relación entre el APACHE II y el riesgo de mortalidad intrahospitalaria (54).

APACHE II	Riesgo de mortalidad
0-4	4%
5-9	8%
10-14	15%
15-19	25%
20-24	40%
25-29	55%
30-34	75%
> 34	85%

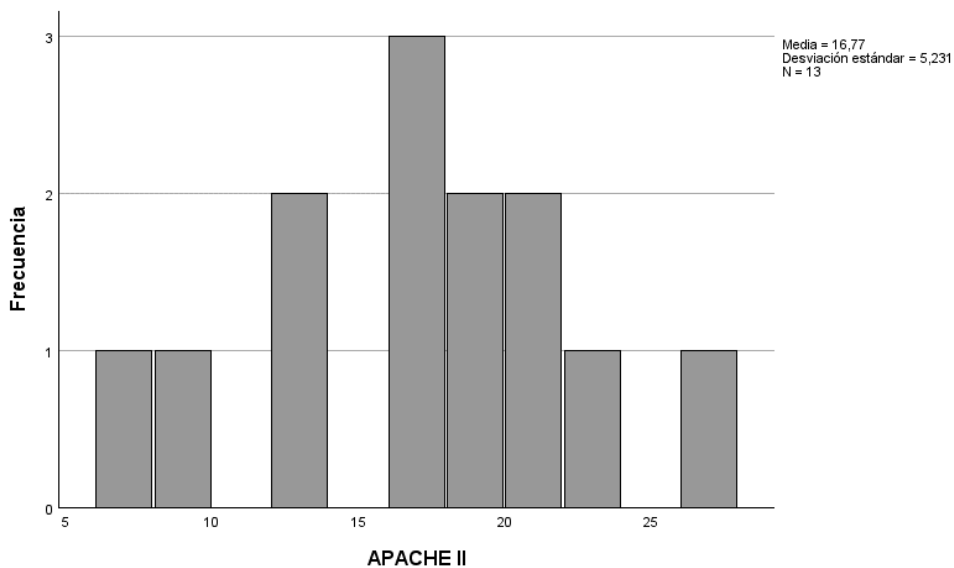
Tras la realización del APACHE II se obtuvo una media de 16,77 con una desviación estándar de  $\pm 5,23$ . La mayoría de los pacientes mostraron un APACHE II comprendido en un rango entre 15 y 20, siendo el grupo más numeroso el que asociaba un valor de 17.

**Figura 12.** Gráfico de tallo y hojas de los resultados de la escala APACHE II.

Frecuencia	Stem & Hoja
2,00	0 . 79
2,00	1 . 33
5,00	1 . 77788
3,00	2 . 012
1,00	2 . 6

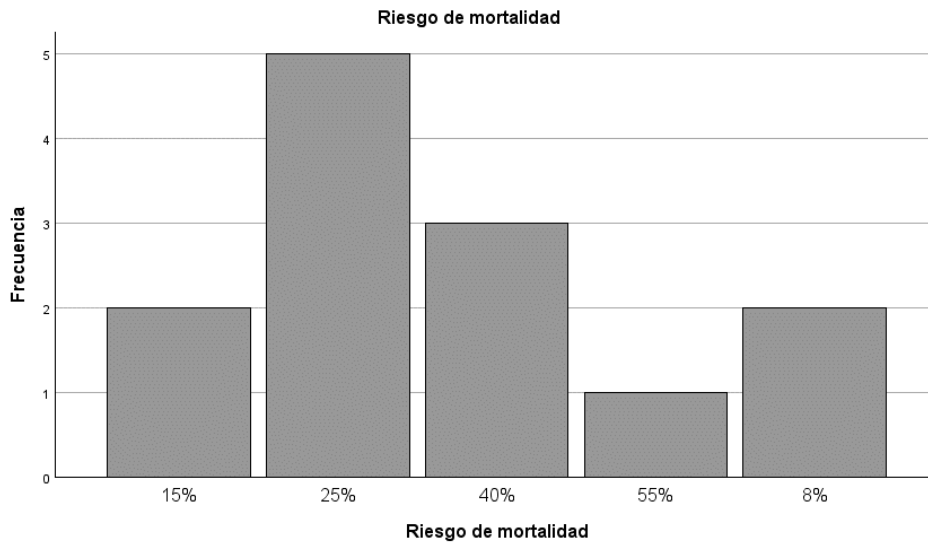
Ancho del tallo: 10  
Cada hoja: 1 caso(s)

**Figura 13.** Distribución de los resultados de la escala APACHE II.



Habiendo establecido el riesgo del APACHE II, se estratificó a los pacientes según el porcentaje de mortalidad asociado a la escala, siendo el grupo más significativo el que presenta un riesgo de un 25% de mortalidad. Además, se calculó que la media de mortalidad del estudio sería de un 26,61% con una desviación estándar de  $\pm 13,9$ .

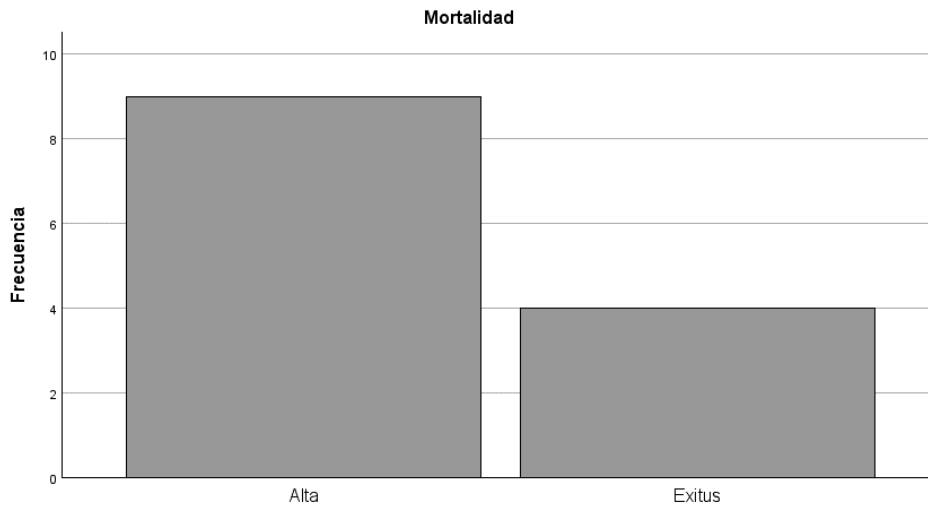
**Figura 14.** Riesgo de mortalidad calculada para el estudio.



### 1.5. Mortalidad

La mayoría de los pacientes que participaron en el estudio obtuvieron el alta hospitalaria, obteniendo una mortalidad global del 30,8%.

**Figura 15.** Índice de mortalidad en el estudio.



**Tabla 6.** Índice de mortalidad en el estudio.

	N	Porcentaje
Alta	9	69,2%
Exitus	4	30,8%

## 1.6. Variables hemodinámicas

**Tabla 7.** Valores hemodinámicos de toda la muestra (GC: gasto cardíaco, IC: índice cardíaco, VS: volumen sistólico).

	Estadístico			
	Media	Desv. estándar	Mínimo	Máximo
GC por eco	5,666	2,013	2,670	11,240
GC por proAQT	6,968	2,184	4,600	12,320
IC por eco	2,890	,944	1,330	5,100
IC por proAQT	3,523	,932	2,300	5,600
VS por eco	65,140	20,310	42,000	114,000
VS por proAQT	80,553	24,631	45,000	125,700

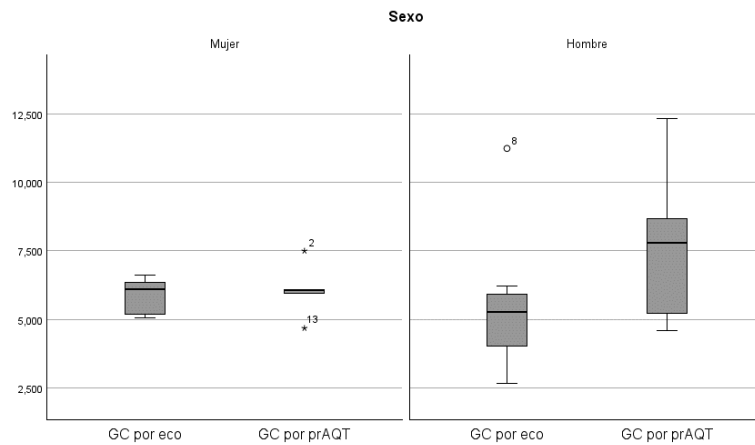
En la tabla se muestran los valores hemodinámicos de los pacientes del estudio. Tras haber sometido los datos al test de Saphiro-Wilkman se determinó que el GC medido por ecografía y el VS medido por ecografía no seguían una distribución normal ( $p < 0,05$ ), mientras que el resto de las variables sí que siguen una distribución normal.

**Tabla 8.** Variables hemodinámicas en función del sexo.

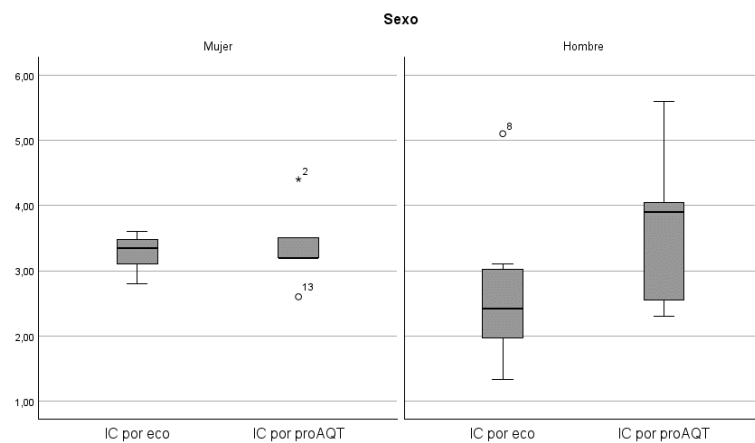
	Sexo	Estadístico			
		Media	Desv. estándar	Mínimo	Máximo
GC por eco	Mujer	5,865	0,702	5,060	6,620
	Hombre	5,541	2,573	2,670	11,240
GC por proAQT	Mujer	6,058	0,999	4,680	7,500
	Hombre	7,536	2,578	4,600	12,320
IC por eco	Mujer	3,266	0,320	2,800	3,600
	Hombre	2,655	1,143	1,330	5,100
IC por proAQT	Mujer	3,380	0,657	2,600	4,400
	Hombre	3,613	1,104	2,300	5,600
VS por eco	Mujer	60,220	15,068	48,600	85,900
	Hombre	68,215	23,436	42,000	114,000
VS por proAQT	Mujer	60,838	15,582	45,000	82,200
	Hombre	92,875	21,217	55,700	125,700

En la tabla anterior se detallan los diferentes valores hemodinámicos en función del sexo. Tras ser sometidos a la prueba de distribución de Saphiro-Wilkman se determinó que todas las variables siguen una distribución normal ( $p > 0,05$ ).

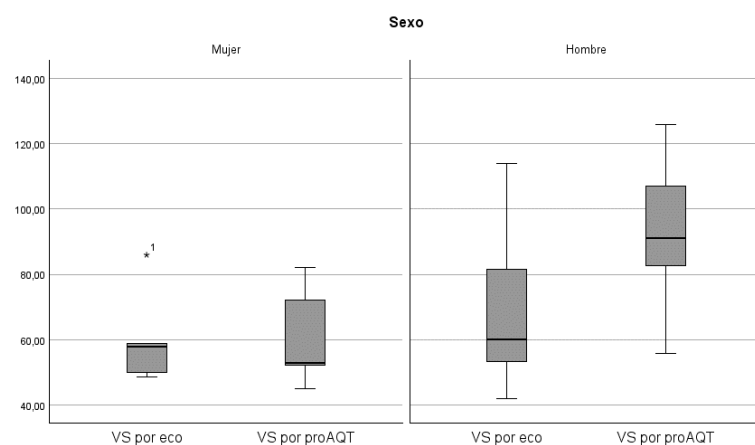
**Figura 16.** Distribución del gasto cardíaco en función del sexo.



**Figura 17.** Distribución del índice cardíaco en función del sexo.



**Figura 18.** Distribución del volumen sistólico en función del sexo.



**Figura 19.** Variables hemodinámicas en función del riesgo de mortalidad.

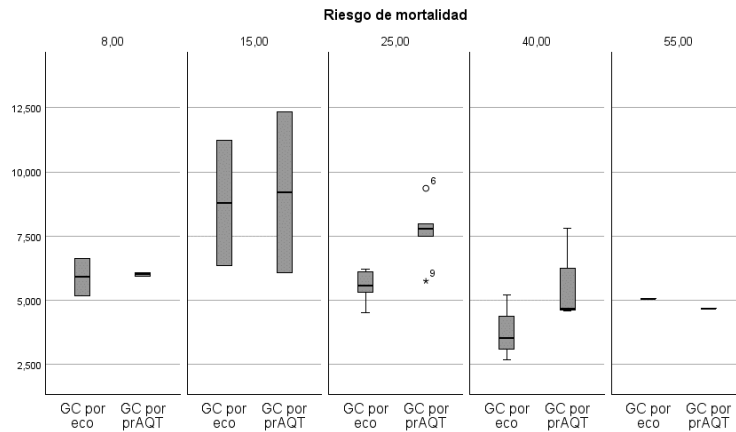
	Riesgo de mortalidad	Estadístico			
		Media	Desv. estándar	Mínimo	Máximo
GC por eco	8,00	5,905	1,011	5,190	6,620
	15,00	8,798	3,454	6,356	11,240
	25,00	5,550	0,684	4,530	6,230
	40,00	3,813	1,295	2,670	5,220
GC por proAQT	8,00	6,015	0,092	5,950	6,080
	15,00	9,200	4,412	6,080	12,320
	25,00	7,678	1,293	5,750	9,360
	40,00	5,693	1,825	4,600	7,800
IC por eco	8,00	3,290	0,269	3,100	3,480
	15,00	4,225	1,237	3,350	5,100
	25,00	2,766	0,665	1,970	3,600
	40,00	1,970	0,640	1,330	2,610
IC por proAQT	8,00	3,350	0,212	3,200	3,500
	15,00	4,400	1,697	3,200	5,600
	25,00	3,780	0,746	2,500	4,400
	40,00	2,933	0,850	2,300	3,900
VS por eco	8,00	53,950	5,728	49,900	58,000
	15,00	99,950	19,870	85,900	114,000
	25,00	68,392	12,817	58,700	87,700
	40,00	49,487	8,049	42,000	58,000
VS por proAQT	8,00	52,495	0,431	52,190	52,800
	15,00	103,950	30,759	82,200	125,700
	25,00	93,540	15,014	72,000	109,000
	40,00	73,867	16,151	55,700	86,600

En la tabla anterior se describen los valores de las variables hemodinámicas en función del riesgo de mortalidad de la muestra. Tras someterse a la prueba de normalidad de Saphiro-Wilkman se estimó que el GC medido mediante Pro-AQT seguía una distribución no normal puesto que  $p < 0,05$ , mientras que el resto de las variables sí que siguen una distribución normal.

Respecto al valor estadístico de las variables hemodinámicas cuando el riesgo de mortalidad es del 55%, al existir un solo caso en ese rango no podía realizarse un análisis estadístico de las variables. En su lugar, se estimó que los valores de GC fueron 5,06 (medido por ecocardiografía) y 4,68 (medido mediante Pro-AQT); el IC

fue 2,8 (medido por ecocardiografía) y 2,6 (medido mediante Pro-AQT); y el VS fue 48,6 (medido por ecocardiografía) y 45 (medido mediante Pro-AQT).

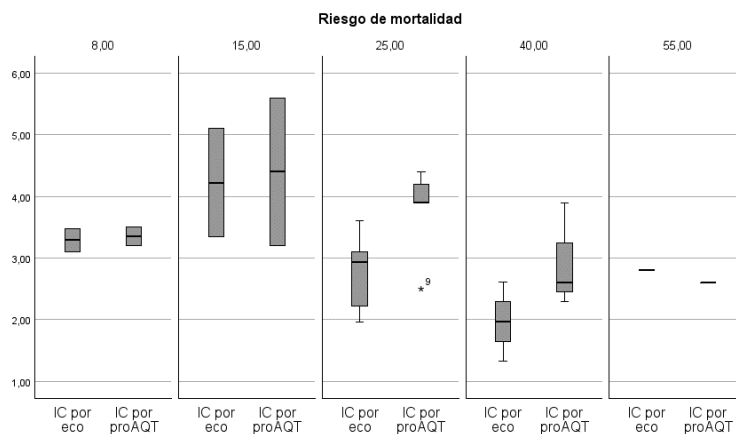
**Figura 20.** Distribución del gasto cardíaco en función del riesgo de mortalidad.



En la gráfica anterior se observa que en los grupos con un riesgo de mortalidad de un 8% y un 15% el GC medido por ecografía y Pro-AQT presentaron una media semejante. En el caso del grupo con un riesgo de mortalidad del 15%, los valores registrados mediante ecografía y Pro-AQT fueron los más parecidos. Por otro lado, cuando el riesgo de mortalidad establecido era del 8%, la distribución de los valores obtenidos mediante Pro-AQT fue menor que en los datos obtenidos mediante ecocardiografía.

No obstante, cuando aumenta el riesgo de mortalidad los valores del GC obtenidos a través de ambos métodos no parecen tener similitudes. En estos casos estos grupos, el Pro-AQT tiende a sobreestimar el GC frente a la ecocardiografía.

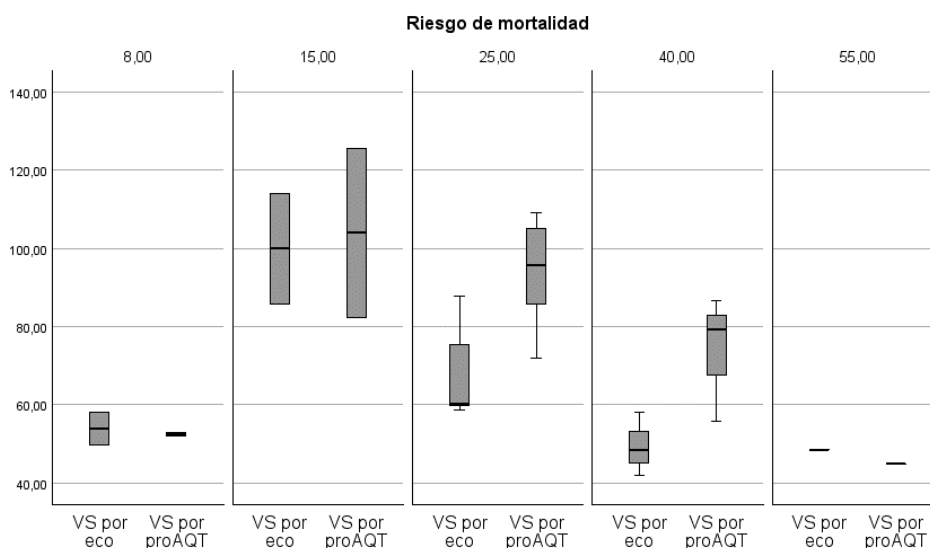
**Figura 21.** Distribución del índice cardíaco en función del riesgo de mortalidad.



En la gráfica se observa cómo los valores del IC obtenidos por ecografía y Pro-AQT en los grupos de pacientes con un riesgo de mortalidad de un 8-15% presentan características similares. En el caso de los pacientes con un riesgo de mortalidad de un 8%, los valores de la ecocardiografía y el Pro-AQT parecen tomar una distribución más semblante que en pacientes con un riesgo del 15%.

Al igual que en el caso anterior, los valores obtenidos mediante ambas técnicas en pacientes con un riesgo de mortalidad más elevado parecen no tener similitudes. En el caso de los registros obtenidos con Pro-AQT, existe una sobreestimación del valor del IC en comparación con la ecocardiografía.

**Figura 22.** Distribución del volumen sistólico en función del riesgo de mortalidad.



Podemos observar como en la gráfica los valores del VS obtenidos por ecografía y Pro-AQT en los grupos de pacientes con un riesgo de mortalidad de un 8-15% presentan medias parecidas. En ambos casos, la distribución de los datos difiere según la técnica utilizada.

Los datos obtenidos mediante ambas técnicas en pacientes con un riesgo de mortalidad elevado parecen no tener similitudes. El VS obtenido mediante Pro-AQT podría estar sobreestimado en relación con el mismo obtenido con la ecocardiografía.

## 2. Análisis comparativo

### 2.1. Gasto cardíaco

**Tabla 9.** Índice de correlación entre las variables de gasto cardíaco obtenidas mediante ecocardiografía y ProAQT.

			GC por eco	GC por prAQT
Rho de Spearman	GC por eco (L/min)	Coeficiente de correlación	1	0,720**
		Sig. (bilateral)	.	0,006
		N	13	13
	GC por Pro-AQT (L/min)	Coeficiente de correlación	0,720**	1
		Sig. (bilateral)	0,006	.
		N	13	13

\*GC: gasto cardíaco

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Se sometieron las variables GC por ecografía y GC por Pro-AQT a la prueba de correlación no paramétrica de Spearman, puesto que el test de normalidad indicó que la distribución de datos no era normal.

El resultado de la prueba estimó que existía una asociación de 0,72 y, por tanto, había una relación positiva entre el GC medido mediante ecocardiografía y Pro-AQT con una significación  $p < 0,05$ .

**Tabla 10.** Cálculo de las medias del gasto cardíaco obtenido mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

	Media	N	Desv. estándar	Media de error estándar
GC por eco (L/min)	5,666	13	2,013	0,558
GC por Pro-AQT (L/min)	6,968	13	2,183	0,606

\*GC: gasto cardíaco

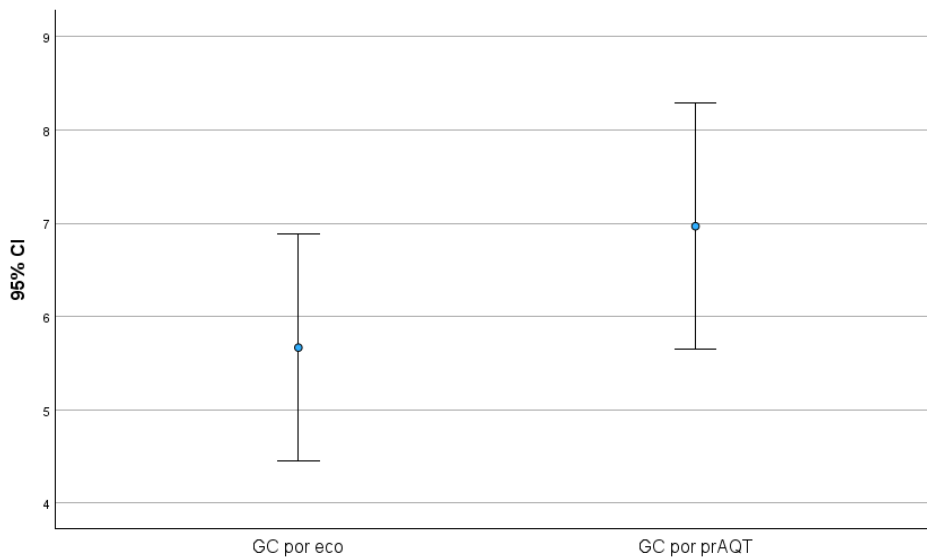
**Tabla 11.** Comparación de las medias del gasto cardíaco medido mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

	N	Correlación	Significación	
			P de un factor	P de dos factores
GC por eco (L/min) & GC por Pro-AQT (L/min)	13	0,814	<,001	<,001

\*GC: gasto cardíaco

Tras someter las dos variables a la prueba T-student para variables emparejadas, se obtuvo una significación  $p < 0,05$ , por lo que se puede concluir que existen diferencias estadísticamente significativas entre la medición del GC mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

**Figura 23.** Comparación de las medias del gasto cardíaco.



\*GC: gasto cardíaco

## 2.2. Índice cardíaco

**Tabla 12.** Índice de correlación entre las variables de índice cardíaco obtenidas mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

		IC por eco	IC por proAQT
IC por eco (L/min/m <sup>2</sup> )	Correlación de Pearson	1	0,796**
	Sig. (bilateral)		0,001
	N	13	13
IC por Pro-AQT (L/min/m <sup>2</sup> )	Correlación de Pearson	0,796**	1
	Sig. (bilateral)	0,001	
	N	13	13

\*IC: índice cardíaco

\*\* La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

La tabla refleja el valor de la prueba paramétrica de Pearson realizada sobre las variables IC por ecografía y IC por Pro-AQT. Esta se realizó tras obtener valores compatibles con una distribución normal en la prueba de Saphiro-Wilkman.

Con una significación  $p < 0,05$ , pudo estimarse que existía una asociación positiva de 0,796 entre el IC obtenido por ecografía y Pro-AQT.

**Tabla 13.** Cálculo de las medias del índice cardíaco obtenido mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

	Media	N	Desv. estándar	Media de error estándar
IC por eco (L/min/m <sup>2</sup> )	2,890	13	0,944	0,262
IC por Pro-AQT (L/min/m <sup>2</sup> )	3,523	13	0,932	0,259

\*IC: índice cardíaco

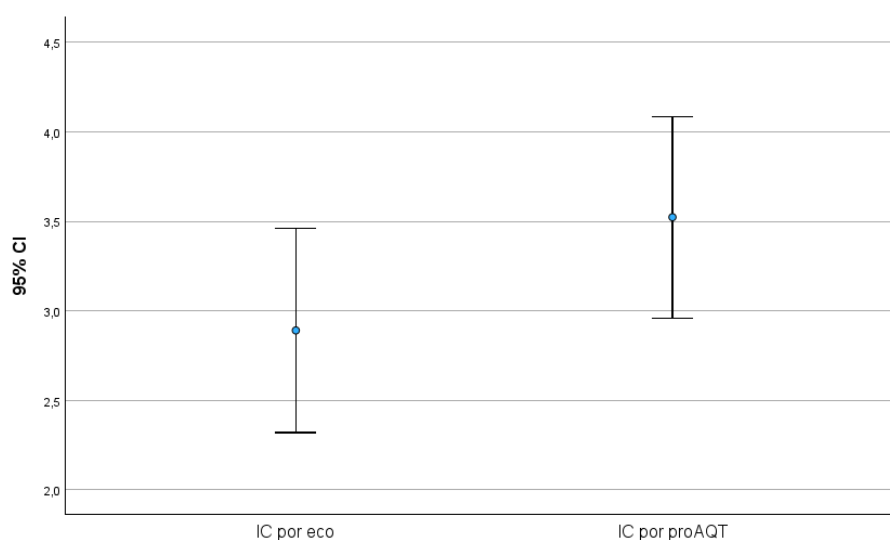
**Tabla 14.** Comparación de las medias del índice cardíaco medido mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

	N	Correlación	Significación P de un factor	Significación P de dos factores
IC por eco (L/min/m <sup>2</sup> ) & IC por Pro-AQT (L/min/m <sup>2</sup> )	13	0,796	<,001	0,001

\*IC: índice cardíaco

En la tabla se muestra la prueba T-student para muestras emparejadas a la que se sometieron las variables relacionadas con el IC. Se pudo concluir con una significación  $p < 0,05$  que entre las medias de las mediciones del IC con ecocardiografía y Pro-AQT existen diferencias estadísticamente significativas.

**Figura 24.** Comparación de las medias del índice cardíaco.



\*IC: índice cardíaco

### 2.3. Volumen sistólico

**Tabla 15.** Índice de correlación entre las variables de volumen sistólico obtenidas mediante ecocardiografía y ProAQT.

			VS por eco	VS por proAQT
Rho de Spearman	VS por eco (mL/lat)	Coeficiente de correlación	1	0,776**
		Sig. (bilateral)	.	0,002
		N	13	13
	VS por Pro-AQT (mL/lat)	Coeficiente de correlación	0,776**	1
		Sig. (bilateral)	0,002	.
		N	13	13

\*VS: volumen sistólico

\*\* . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Se sometieron las variables VS por ecografía y GC por Pro-AQT a la prueba de correlación no paramétrica de Spearman, tras obtener un resultado de distribución no normal en el test de Saphiro-Wilkman.

El resultado de la prueba estimó que existía una correlación de 0,776 y, por tanto, existía una asociación positiva en el VS medido a través de ambas técnicas con una significación  $p < 0,05$ .

**Tabla 16.** Cálculo de las medias del volumen sistólico obtenido mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

	Media	N	Desv. estándar	Media de error estándar
VS por eco (mL/lat)	65,140	13	20,310	5,633
VS por Pro-AQT (mL/lat)	80,553	13	24,631	6,832

\*VS: volumen sistólico

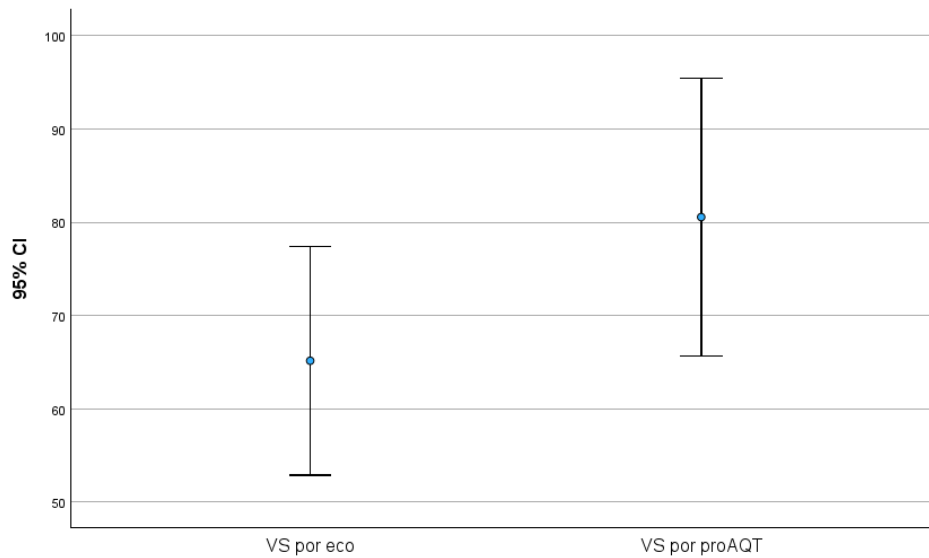
**Tabla 17.** Comparación de las medias del volumen sistólico medido mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

	N	Correlación	Significación P de un factor	Significación P de dos factores
VS por eco (mL/lat) & VS por Pro-AQT (mL/lat)	13	0,785	<,001	0,001

\*VS: volumen sistólico

En la tabla se refleja la comparación de medias entre las dos variables a través de la prueba T-student para variables emparejadas. Tras la determinación se pudo estimar que existen diferencias estadísticamente significativas entre la medición del VS mediante ecocardiografía y Pro-AQT con una significación  $p < 0,05$ .

**Figura 25.** Comparación de las medias del volumen sistólico.



\*VS: volumen sistólico

## DISCUSIÓN

Pese a que existen estudios para valorar la eficiencia del sistema Pro-AQT, todos ellos se encuentran enfocados al ámbito quirúrgico (50,51,55,56) . El Pro-AQT en el campo de la medicina intensiva y más concretamente, el del shock, sigue sin tener evidencia. Comprender cuál es la eficacia y la fiabilidad de este método ayudaría a establecer medidas adecuadas de diagnóstico y tratamiento en los pacientes.

El principal objetivo de este estudio fue comparar los valores hemodinámicos estimados con el Pro-AQT con aquellos obtenidos por ecocardiografía con la finalidad de buscar una alternativa diagnóstica para los pacientes en shock.

Tras finalizar el análisis de los resultados del estudio, se ha observado que la estimación del GC a través del algoritmo y la base de datos del sistema Pro-AQT no se corresponde con los valores obtenidos mediante ecocardiografía ya que en la muestra se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las medias de ambas técnicas. Estos resultados coinciden con aquellos obtenidos en las monitorizaciones hemodinámicas realizadas a pacientes quirúrgicos (55). No obstante, también existen estudios cuyos resultados se contraponen con nuestros resultados (51).

Respecto al IC, y al igual que en el GC, los resultados indicaron que el Pro-AQT realizó estimaciones significativamente diferentes a la ecocardiografía. Previo al análisis estadístico se esperaba un comportamiento similar en ambas variables ya que los valores del IC son derivados del GC, teniendo en cuenta información del paciente como es el peso y la altura. Los datos obtenidos contrastan con los estudios realizados a pacientes en los que se monitorizó mediante técnicas invasivas y no invasivas tras una cirugía para valorar su funcionalidad (50,56). Sin embargo, presenta resultados similares al estudio realizado sobre pacientes en shock cardiogénico (57).

Si bien en todos los estudios citados se comparó la eficacia del Pro-AQT con métodos invasivos como el cateterismo Swan-Ganz y la TDTP, todos ellos

concluyeron que la estimación de este primer método no era precisa. En ellos, se sugería el uso del Pro-AQT como medida de apoyo, indicando que, bajo ningún concepto podía ser sustituto de otras técnicas de monitorización hemodinámica con evidencia contrastada (51).

La última variable analizada, el VS, también obtuvo resultados con diferencias estadísticamente significativas entre el Pro-AQT y la ecocardiografía. En este caso no se disponen de otros estudios con los que poder comparar los resultados, pues estos se centran en la medición del GC, IC y respuesta a volumen.

Cuando estudiamos el comportamiento de los resultados comparando las variables entre sí, podemos comprobar que el sistema Pro-AQT realiza una sobreestimación de los valores de GC, IC y VS en relación con la ecocardiografía. En consecuencia, podrían darse casos en los que la monitorización hemodinámica mediante Pro-AQT no pudiera discernir entre un paciente estable o inestable, dificultando así el manejo del paciente crítico.

Al observar los resultados de los datos hemodinámicos en función del sexo, podemos observar que existe mayor similitud entre las medias del sistema Pro-AQT y la ecocardiografía en el grupo de mujeres, mientras que, en el caso de los hombres, el Pro-AQT sobreestimó los valores de las variables hemodinámicas.

Hay que reseñar que, aunque los valores absolutos de las variables analizadas mediante Pro-AQT difería de las calculadas por ecocardiografía, se observó que la tendencia se mantenía en el tiempo de forma concordante, con ambos sistemas de monitorización. No obstante, no se ha calculado la correlación, ya que no se incluyó la recogida de tendencias en un primer análisis.

Cuando se comparan las medias de las variables hemodinámicas en relación con el APACHE II, las tres variables (GC, IC y VS) parecen mostrar similitudes en aquellos grupos de pacientes con APACHES no extremos. De esta manera, cuando la mortalidad se sitúa en torno a un 8-15% los valores obtenidos mediante ecografía y Pro-AQT parecen adquirir valores parecidos mientras que en grupos con porcentajes más altos de mortalidad cierta se observa disparidad de medias.

Cabe añadir que, al analizar el comportamiento de las mediciones de las variables hemodinámicas en relación con los distintos APACHES, en aquellos casos en los que existen diferencias entre los resultados de las diferentes técnicas, el sistema Pro-AQT parece tener tendencia con relación positiva a sobreestimar dichas variables, pues en grupos con mayor riesgo de mortalidad hay mayores diferencias entre las medias calculadas. Sin embargo, cuando los pacientes adquieren un APACHE 25 o valores más elevados, la tendencia da la impresión de invertirse, pues la ecocardiografía arroja valores superiores al Pro-AQT.

El principal inconveniente que encontramos en el estudio fue que, al plantearlo, para el cálculo de la muestra se tuvo en cuenta la prevalencia del shock a nivel global y la incidencia en el departamento de salud de La Ribera. Para estimar el tamaño muestral se tuvo en cuenta el número de ingresos anuales por shock en la UCI, que correspondía a 94 pacientes en shock. De esta manera, se consideró que durante el estudio se obtendría una muestra de 24 pacientes pues se esperaba una media de ingresos de 8 pacientes mensuales.

No obstante, a pesar de plantear un estudio con un periodo de recogida de datos que comprendía entre tres y cuatro meses en los que se esperaba un mayor número de sujetos, la UCI del Hospital Universitario de La Ribera, donde se obtuvieron los datos, tuvo un menor ingreso de pacientes en shock durante ese trimestre. Por ello es conveniente decir que validez de este puede verse limitada por el tamaño muestral, pues al tener una cantidad de sujetos insuficientes no se han podido obtener resultados firmes. Debido a esta falta de datos puede observarse en algunas variables una distribución no normal de los datos y casos con valores anómalos.

Otra limitación que influye en la validez del estudio es el uso de la ecocardiografía, pues no es la técnica gold estándar para valorar variables hemodinámicas como el GC o el VS. Pese a ello, se escogió esta técnica dado que en la unidad del Hospital Universitario de La Ribera es la que se usa más a menudo. Aunque es un método observador dependiente, todas las ecografías han sido realizadas por el mismo profesional, lo cual elimina el sesgo interindividual. No obstante, sí que existe un riesgo individual inherente a la técnica.

## CONCLUSIONES

1. Los resultados obtenidos en la muestra a estudio mediante la comparación de variables hemodinámicas evidencian diferencias estadísticamente significativas en las medias de los valores obtenidos mediante ecocardiografía y Pro-AQT.
2. Las tres variables estudiadas (gasto cardíaco, índice cardíaco y volumen sistólico) muestran similitudes en la medición por ecografía y Pro-AQT en APACHES no extremos.
3. La estimación del volumen sistólico a través de la base de datos del sistema Pro-AQT no es lo suficientemente exacta y, por tanto, fiable como para sustituir a la ecocardiografía.
4. La tendencia observada de los parámetros fue concordante, por tanto, aunque exista variabilidad de las medidas, existe adecuada tendencia en el seguimiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Vincent JL, De Backer D. Circulatory Shock. The New England Journal of Medicine. 2013 Diciembre; 369(18): p. 1726-34.
2. Hempel D, Michels G. Schock – eine Übersicht für die klinische Praxis. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 2019 Julio; 144(13): p. 884-891.
3. Boldt J. Cardiovascular system. Current Opinion in Critical Care. 2001 Octubre; 7(5): p. 313.
4. Morales Varas G, Torralba Morón Á. Shock. In Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, De Miguel Campo B, Catalán Martín P, et al., editors. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica.: MSD; 2016. p. 49-59.
5. Klistina ON, Rich JD, Wilcox JE, Pham DT, Churyla A, Vorovich EB, et al. Shock – Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. Current Cardiology Reviews. 2019 Mayo; 15(2): p. 102-113.
6. Wacker DA, Winters ME. Shock. Emergency Medicine Clinics of North America. 2014 Noviembre; 32(4): p. 747-758.
7. Moranville MP, Mieure KD, Santayana EM. Evaluation and Management of Shock States: Hypovolemic, Distributive, and Cardiogenic Shock. Journal of Pharmacy Practice. 2010 Noviembre; 24(1): p. 44-60.
8. De Baker D. Treatment of shock. Acta Clinica Belgica. 2011 Noviembre; 66(6): p. 438-442.
9. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. Deutsches Arzteblatt International. 2018 Noviembre; 115(45): p. 757-768.

- 10 Hill B, Mitchell A. Hypovolaemic shock. *British Journal of Nursing*. Mayo 2020; . 29(10): p. 557-560.
- 11 Bonanno FG. The Need for a Physiological Classification of Hemorrhagic . Shock. *Journal of emergencies, trauma and shock*. 2020 Septiembre; 13(3): p. 177-182.
- 12 Gutierrez G, Reines DH, Wulf-Gutierrez EM. Clinical review: Hemorrhagic . shock. *Critical Care*. 2004 Abril; 3738(5): p. 373-381.
- 13 Parthasarathi K, Lipowsky HH. Capillary recruitment in response to tissue . hypoxia and its dependence on red blood cell deformability. *The American Journal of Physiology*. 1999 Diciembre; 277(6): p. 2145-57.
- 14 Schiller AM, Howard JT, Convertino VA. The physiology of blood loss and . shock: New insights from a human laboratory model of hemorrhage. *Experimental Biology and Medicine*. 2017 Abril; 242(8): p. 874-883.
- 15 Ray CJ, Abbas MR, coney AM, Marshall JM. Interactions of adenosine, . prostaglandins and nitric oxide in hypoxia-induced vasodilatation: in vivo and in vitro studies. *The Journal of Physiology*. 2002 Octubre; 544(1): p. 195-209.
- 16 Lier H, Bernhard M, Hossfel B. Hypovolämisch-hämorrhagischer Schock. *Der . Anaesthetist*. 2018 Marzo; 67(3): p. 225-244.
- 17 Proctor HJ, Lentz TR, Johnson Jr G. Alterations in baboon erythrocyte 2,3- . diphosphoglycerate concentration associated with hemorrhagic shock and resuscitation. *Annals of Surgery*. 1971 Diciembre; 174(6): p. 923-931.
- 18 Gibson D, Sibbald WJ, Wilson JA, Wilson RF. Shock in the emergency . department. *Journal of the American College of Emergency Physicians*. 1976; 5(9): p. 678-690.

- 19 Haljamäe H. Pathophysiology of shock-induced disturbances in tissue homeostasis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1985; 29(82): p. 38-44.
- 20 Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017 Septiembre; 136(16): p. 232-268.
- 21 Hollenberg SM, Parrillo JE. Cardiogenic Shock. In *Critical Care Medicine*.: Elsevier; 2008. p. 423-438.
- 22 Furer A, Wessler J, Burkhoff D. Hemodynamics of Cardiogenic Shock. *Interventional Cardiology Clinics*. 2017 Julio; 6(3): p. 359-371.
- 23 Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008 Febrero; 117(5): p. 686-697.
- 24 Thiele H. Kardiogener Schock Aktuelle Evidenz. *Herz*. 2017 Diciembre; 42(8): p. 795-806.
- 25 Annane D, Bellissant E, Cavillon JM. Septic shock. *The Lancet*. 2005 Enero; 365(9453): p. 63-78.
- 26 Angus DC, Van der Poll T. Severe Sepsis and Septic Shock. *The New England Journal of Medicine*. 2013 Agosto; 369(9): p. 840-851.
- 27 Hotchkiss RS, Moldawer LL, Opal SM, Reinhart K, Isaiah TR, Vincent JL. Sepsis and septic shock. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016 Junio; 2(16045).
- 28 Asitz ME, Rackow EC. Septic shock. *The Lancet*. 1998 Mayo; 351(9114): p. 1501-5.
- 29 Minasyan H. Sepsis and septic shock: Pathogenesis and treatment perspectives. *Journal of Critical Care*. 2017 Agosto; 40: p. 229-242.

- 30 Russell JA, Rush B, Boyd J. Pathophysiology of Septic Shock. *Critical Care . Clinic*. 2018 Enero; 34(1): p. 43-61.
- 31 Joffre J, Hellman J, Ince C, Ait-Oufella H. Endothelial Responses in Sepsis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2020 Febrero; 202(3): p. 361-370.
- 32 Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and Septic Shock – Basics of . diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Medical Clínic of North America*. 2020 Julio; 104(4): p. 573-585.
- 33 Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *The Lancet*. . 2018 Julio; 392(10141): p. 75-87.
- 34 Jarczак D, Kluge S, Nierhaus A. Sepsis—Pathophysiology and Therapeutic . Concepts. *Frontiers in Medicine*. 2021 Mayo; 8.
- 35 Schneider J, Muleta M. Septic shock - part 1: The pathomechanisms. *Ethiopian . Medical Journal*. 2003 Enero; 41(1): p. 89-104.
- 36 Pich H, Heller AR. Obstruktiver Schock. *Der Anaesthesist*. 2015 Mayo; 64(5): . p. 403-419.
- 37 Gaieski DF, Mikkelsen ME. UpToDate. [Online].; 2011 [cited 2023 Enero 02]. . Available from: <https://www.uptodate.com/contents/definition-classification-etiology-and-pathophysiology-of-shock-in-adults>.
- 38 Ochogavía A, Baigorri F, Mesquida J, Ayuela JM, Ferrándiz A, García X, et al. . Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. *Medicina Intensiva*. 2014; 38(3): p. 154-169.

- 39 Visión general de la circulación; biofísica. In Guyton y Hall Tratado de fisiología . médica.: Elsevier; 2019. p. 158-159.
- 40 García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochogavía A, Ferrándiz A. . Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. Medicina Intensiva. 2011 Diciembre; 35(9): p. 552-561.
- 41 O'Keefe E, Singh P. Physiology, Cardiac Preload: StatPearls Publishing LLC; . 2022.
- 42 Sabatier C, Monge I, Ochogavía A. Valoración de la precarga y la respuesta . cardiovascular al aporte. Medicina Intensiva. 2012; 36(1): p. 45-55.
- 43 Carrillo Esper R, Tarpia Velasco R, Galván Talamantes Y, Garrido Aguirre E. . Evaluación de la precarga y respuesta a volumen. Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 2015 Junio; 29(2): p. 105-112.
- 44 Caballer A, Nogales S, Gruartmoner G, Mesquida J. Monitorización . hemodinámica en la sepsis y el shock séptico. Medicina intensiva. 2022 Mayo; 46: p. 38-48.
- 45 Hall , Guyton A. Músculo cardíaco: el corazón como bomba. In Guyton y Hall . Tratado de fisiología medica. 13th ed.: Elsevier; 2019. p. 101-113.
- 46 Ochogavía A, Zapata L, Carrillo A, Rodríguez A, Guerrero M, Ayuela JM. . Evaluación de la contractilidad y la poscarga en la unidad de cuidados intensivos. Medicina intensiva. 2012; 36(5): p. 365-374.
- 47 Mateu Campos ML, Ferrándiz Sellés A, Gruartmoner de Vera G, Mesquida . Febrer J, Sabatier Cloarec C, Poveda Hernández Y, et al. Técnicas disponibles de monitorización hemodinámica. Ventajas y limitaciones. Medicina Intensiva. 2012; 36(6): p. 434-444.

- 48 Puig Bernabeu J. Continuous cardiac index trending (ProAQT) València: . Universitat de València; 2015.
- 49 Almela Quilis A, Millán Soria J, Alonso Íñigo JM, García Bermejo P. . Monitorización hemodinámica no invasiva o mínimamente invasiva en los servicios de urgencias y emergencias. Emergencias. 2015 Diciembre; 27: p. 386-395.
- 50 Weil G, Motamed C, Alexandre E, Monnet X, Suria S. Comparison of . Proaq/Pulsioflex® and oesophageal Doppler for intraoperative haemodynamic monitoring during intermediate-risk abdominal surgery. Anaesthesia, critical care & pain medicine. 2019 Abril; 38(2): p. 153-159.
- 51 Van Drumpt A, Van Bommel J, Hooks S, Grüne F, Wolvetang T, Bekkers J, et . al. The value of arterial pressure waveform cardiac output measurements in the radial and femoral artery in major cardiac surgery patients. BMC Anesthesiology. 2017; 17: p. 42.
- 52 ProAQT Technology Your navigator in perioperative hemodynamic monitoring. . [Online].; 2020. Available from: [https://www.getinge.com/dam/hospital/documents/english/proaqt\\_technology\\_brochure-en-non\\_us.pdf](https://www.getinge.com/dam/hospital/documents/english/proaqt_technology_brochure-en-non_us.pdf).
- 53 Lumb P, Karakitsos D. Ecografía en medicina intensiva: Elsevier España; 2015. .
- 54 Álvarez Padilla MJ, Castro Rizos EM, Ortiz Raírez I. Escala Apache II. Revista . Electrónica de PortalesMedicos.com. Enero 2018.
- 55 Denhaut R, Salamé E, Laffon M, Remerand F. Monitoring hémodynamique . durant une transplantation hépatique : PulsioFlex ProAQT versus Swan Ganz. Anesthésie & Réanimation. 2015 Septiembre; 1(1): p. 86.

56 Esteve C, Guillet L, Moury PH, Durand M, Albaladejo P. Cardiac output . monitoring with uncalibrated pulse contour method (PROAQT/PULSIOFLEX®) after major cardiac surgery. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2020 October; 34(1): p. 45-46.

57 Agashe H, Flynn BC, Grigsby J, Ji Y, Kee A, Kirchhoff B, et al. Prospective . Evaluation of a Multibeat Analysis Cardiac in Patients With Cardiogenic Shock. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. 2023 Abril.

# Comparación del valor del volumen sistólico medido con ecocardiografía y Pro-AQT

Alumno: Raúl Pascual Tamames

Director: Dr. Víctor Gascón Sánchez

## INTRODUCCIÓN

El shock se define como aquella situación en la que existe una desproporción entre la demanda y el aporte de oxígeno tisular y que puede poner en riesgo la vida del paciente. Esta situación requiere una precoz evaluación e instauración de tratamiento para reducir la morbimortalidad. Para ello pueden emplearse diferentes métodos.

La ecocardiografía permite una fiable estimación del estado hemodinámico. El Pro-AQT puede realizar una estimación inicial del volumen sistólico mediante un valor obtenido por ecocardiografía o en base a cálculos a través de su propio algoritmo.

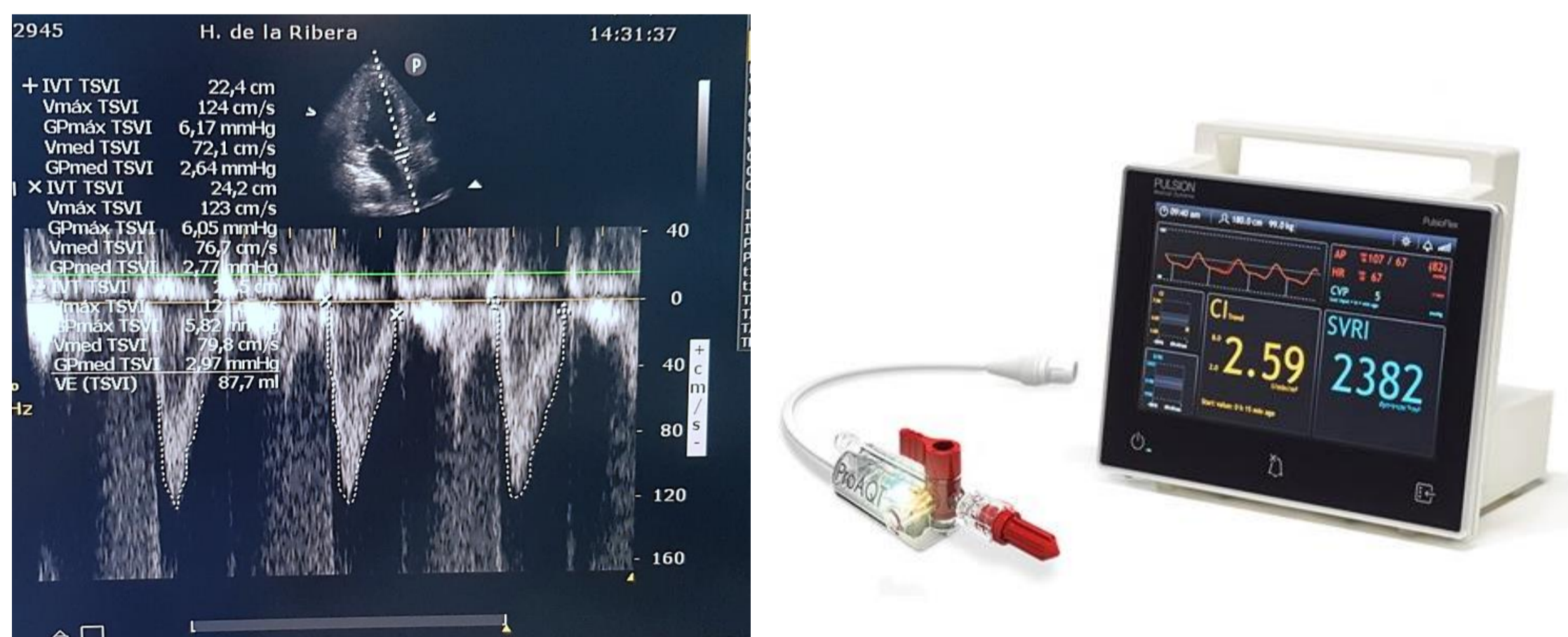


Figura 1. Representación gráfica de los métodos diagnósticos utilizados para medir las variables hemodinámicas (ecocardiografía y Pro-AQT).

## HIPÓTESIS

Los valores de volumen sistólico medidos mediante Pro-AQT difieren de los valores obtenidos con ecocardiografía.

## OBJETIVOS

### Objetivo principal

→ Comparar la similitud de los valores hemodinámicos obtenidos mediante ecocardiografía y ProAQT.

### Objetivo secundario

→ Valorar la eficacia de los resultados medidos con la ecocardiografía y Pro-AQT.

→ Demostrar la eficacia y exactitud del Pro-AQT.

## CONCLUSIONES

- 1 El valor del volumen sistólico es diferente cuando se mide con ecocardiografía y con Pro-AQT
- 2 Las variables estudiadas muestran medias similares en APACHES no extremos

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio descriptivo, de carácter prospectivo realizado en el Hospital Universitario de La Ribera. La muestra total se obtuvo a partir de pacientes en shock ingresados en la UCI del hospital entre enero y abril del 2023 y que requerían monitorización hemodinámica.

A todos los pacientes ingresados se les realizó en las primeras 48 horas una monitorización hemodinámica con Pro-AQT y ecocardiografía para obtener los valores de las variables hemodinámicas acotadas: gasto cardíaco, índice cardíaco y volumen sistólico.

Tras obtener los resultados, se agruparon los valores en función de la variable y el método diagnóstico para poder realizar el análisis inferencial de comparación de medias para valorar la similitud de las dos técnicas usadas en el estudio.

## RESULTADOS

El análisis mostró que existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias de las variables hemodinámicas medidas mediante ecocardiografía y Pro-AQT con una significación  $< 0,05$ . Por lo que la eficacia del Pro-AQT no puede sustituir a la del ecocardiograma.

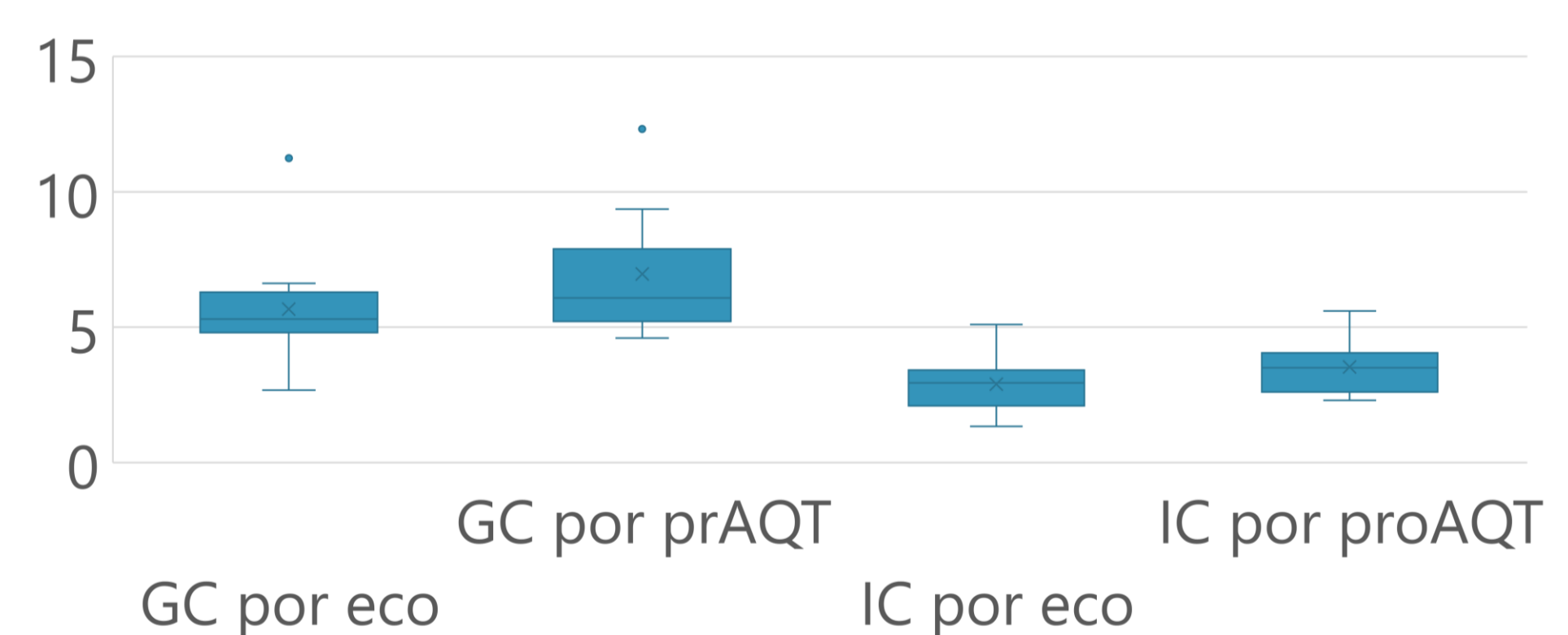


Figura 2. Comparación del volumen/minute obtenido mediante ecocardiografía y Pro-AQT.

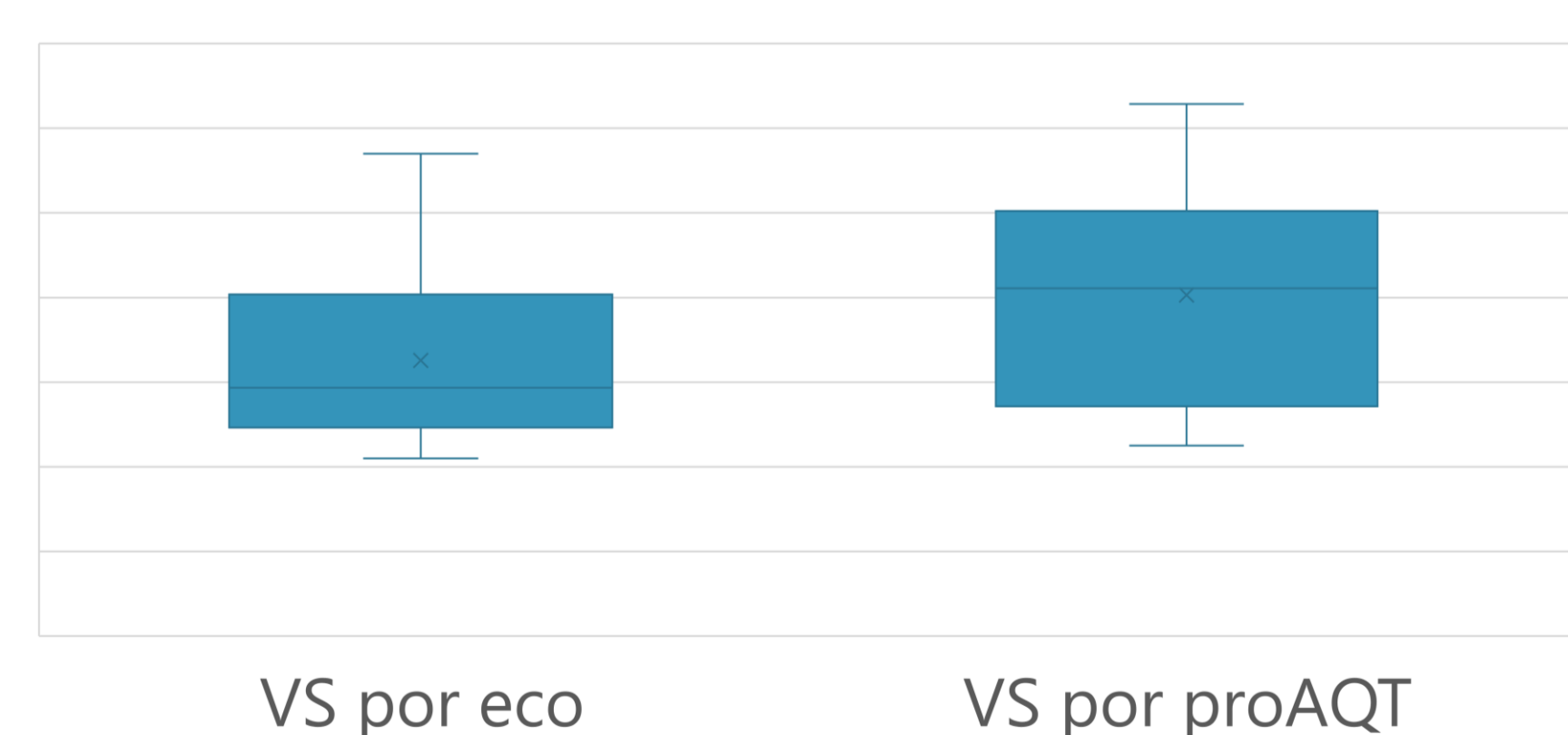


Figura 3. Comparación del volumen sistólico obtenido mediante ecocardiografía y Pro-AQT