

# Monitorización hemodinámica integrada: clínica, gasométrica y ecocardiográfica

Dres. Gustavo Inzunza Cervantes<sup>1</sup>, Gabriela Espinoza Escobar<sup>1</sup>,  
Verónica Zazueta Armenta<sup>1</sup>, José Manuel Ornelas Aguirre<sup>2</sup>,  
Víctor Adrián Cortés García<sup>1</sup>, Daniel Velarde Pérez<sup>1</sup>

## Resumen

Introducción: la monitorización hemodinámica constituye un conjunto de técnicas y parámetros que permiten valorar si la función cardiovascular es la adecuada para mantener la perfusión y la oxigenación tisular que permita satisfacer las demandas metabólicas del organismo, valorar el estado y el comportamiento del sistema cardiovascular, orientando sobre la mejor estrategia terapéutica. La presente revisión busca proporcionar una descripción general e integrada de las diferentes técnicas de monitorización, así como aspectos fisiológicos relevantes para su entendimiento y empleo terapéutico.

La monitorización hemodinámica acompañada de un adecuado conocimiento de la fisiología cardiovascular permite determinar el estado del sistema cardiovascular, la condición hemodinámica del paciente y la estrategia terapéutica requerida. Su interpretación debe partir de la integración y la correlación de diversos parámetros hemodinámicos.

**Palabras clave:** MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA  
GASTO CARDÍACO  
SISTEMA CARDIOVASCULAR

## Integrated hemodynamic monitoring: clinical, gasometric and echocardiographic

### Abstract

Introduction: hemodynamic monitoring is a set of techniques and parameters that allow evaluating whether cardiovascular function is adequate to maintain tissue perfusion and oxygenation to satisfy metabolic demands of the organism, assess the condition and behavior of the cardiovascular system, providing guidance on the best therapeutic strategy. This review seeks to provide a general and integrated description of the different monitoring techniques, as well as physiological aspects relevant to their understanding and therapeutic use.

Hemodynamic monitoring accompanied by an adequate knowledge of cardiovascular physiology allows to determine the state of the cardiovascular system, hemodynamic condition of the patient and therapeutic strategy required, its interpretation must start from the integration and correlation of different hemodynamic parameters.

**Key words:** HEMODYNAMIC MONITORING  
CARDIAC OUTPUT  
CARDIOVASCULAR SYSTEM.

---

1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional del Noroeste, Hospital de Especialidades N.º 2 Luis Donaldo Colosio Murrieta, Servicio de Cardiología. Ciudad Obregón, Sonora, México.

2. Departamento de Ciencias de la Salud, Universidad de Sonora. Ciudad Obregón, Sonora, México.

Autor responsable: Dr. Gustavo Inzunza Cervantes

Correo electrónico: gusinzunza@live.com.mx

Recibido May 31, 2022; aceptado Ago 1, 2022

## Monitorização hemodinâmica integrada: clínica, gasométrica e ecocardiográfica

### Resumo

**Introdução:** a monitorização hemodinâmica constitui um conjunto de técnicas e parâmetros que permitem avaliar se a função cardiovascular é adequada para manter a perfusão e oxigenação tecidual que permite satisfazer as exigências metabólicas do organismo, avaliar o estado e comportamento do sistema cardiovascular, orientando sobre a melhor estratégia terapêutica. Esta revisão procura fornecer uma descrição geral e integrada das diferentes técnicas de monitorização, bem como aspectos fisiológicos relevantes para a sua compreensão e utilização terapêutica.

A monitorização hemodinâmica acompanhada de um conhecimento adequado da fisiologia cardiovascular permite determinar o estado do sistema cardiovascular, a condição hemodinâmica do doente e a estratégia terapêutica necessária, a sua interpretação deve partir da integração e correlação de vários parâmetros hemodinâmicos.

**Palavras-chave:** MONITORIZAÇÃO HEMODINÂMICA  
DÉBITO CARDÍACO  
SISTEMA CARDIOVASCULAR

### Introducción

El cuidado del paciente crítico en sus diferentes escenarios ha evolucionado en el último siglo, integrando y desarrollando diferentes estrategias diagnósticas y terapéuticas que han incrementado su sobrevida y reducido eventos adversos. Una de estas principales evaluaciones es la monitorización hemodinámica, la cual mediante un conjunto de técnicas y parámetros evalúa el estado y el comportamiento del sistema cardiovascular, previene o diagnostica perfusión tisular u oxigenación inadecuada y orienta la estrategia terapéutica requerida. Se trata de una evaluación con constantes avances, que ha pasado desde técnicas básicas de monitorización hasta sofisticados dispositivos, situación que hace necesaria su frecuente revisión y análisis<sup>(1,2)</sup>.

En este artículo, proporcionaremos una descripción general e integrada de las diferentes técnicas de monitorización clínicas, gasométricas y ecocardiográficas, así como aspectos fisiológicos relevantes para su entendimiento y empleo terapéutico<sup>(3)</sup>.

### Discusión

La hemodinamia se refiere al flujo sanguíneo en relación con los parámetros del sistema arterial, por lo tanto, su conocimiento permite determinar el estado del sistema cardiovascular, condición hemodinámica del paciente y estrategia terapéutica requerida<sup>(1,3,4)</sup>.

El objetivo del sistema cardiopulmonar es llevar el oxígeno presente en la atmósfera hasta las mitocondrias de cada célula del organismo, en cantidades adecuadas para satisfacer las de-

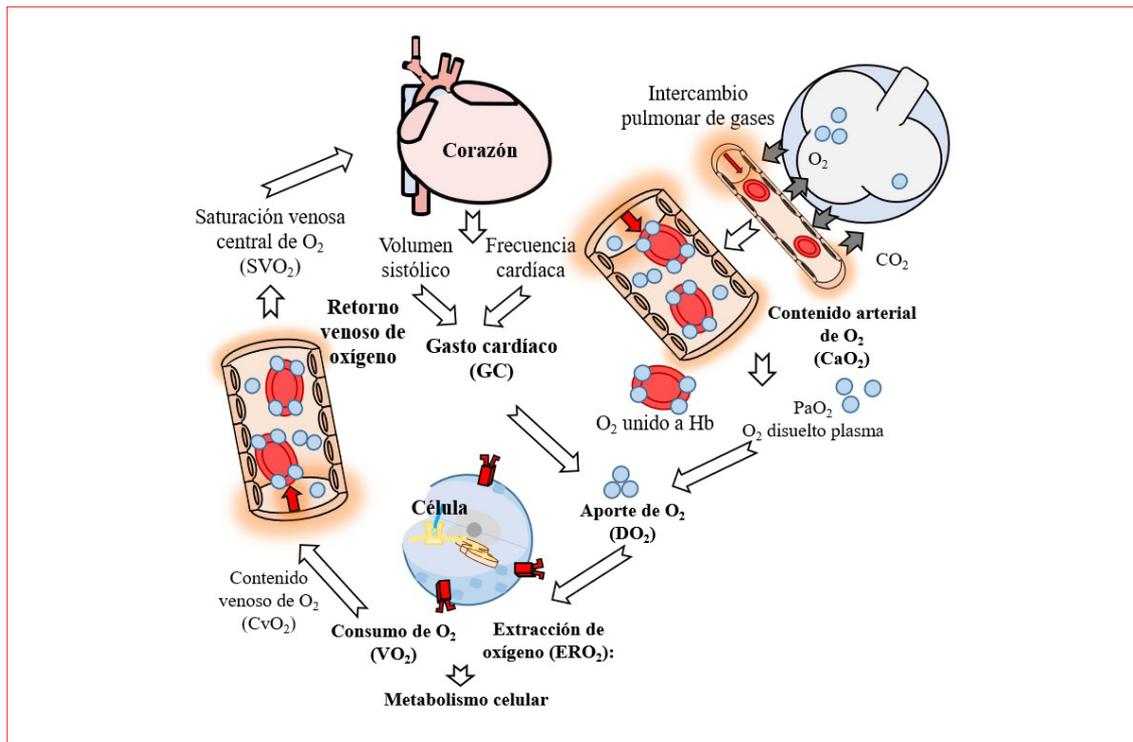
mandas metabólicas del cuerpo. Una vez realizado el intercambio pulmonar de gases en el aparato respiratorio, se debe garantizar el aporte de sustratos y  $O_2$  a los tejidos, lo cual dependerá de la perfusión del tejido y un adecuado transporte de  $O_2$ <sup>(5,6)</sup>.

Al llegar el  $O_2$  a la circulación capilar, se produce el fenómeno de aporte de  $O_2$  ( $DO_2$ ), este atraviesa el endotelio y su membrana basal, el líquido intersticial, la membrana celular, el citoplasma y finalmente las paredes de la mitocondria, donde según el metabolismo celular será el consumo de  $O_2$  por los tejidos ( $VO_2$ ), la cantidad de oxígeno que se libera en cada tejido es proporcional a sus demandas metabólicas y a su capacidad de extracción; esto determina una presión venosa de  $O_2$  ( $PvO_2$ ) particular para cada tejido<sup>(1,7)</sup> (figura 1).

Cualquier aporte insuficiente de nutrientes y  $O_2$  necesarios para la actividad celular normal da como resultado un estado de hipoperfusión tisular, cuyas causas pueden obedecer a alteraciones en el volumen circulante efectivo (hipovolemia), la función cardíaca, tono vascular (choque vasopléjico) y/o alteraciones respiratorias<sup>(8)</sup>.

### Indicaciones de monitorización hemodinámica

Todos los pacientes graves deben tener una mínima monitorización que comprende presión arterial, electrocardiograma, pulsioximetría, control de diuresis, presión venosa central, saturación venosa central de  $O_2$ . Sin embargo, algunos pacientes requieren una monitorización hemodinámica exhaustiva, sus indicaciones son: choque refractario, pacientes posquirúrgicos con alto riesgo de inestabilidad hemodinámica, pacientes con fallo cardíaco o choque cardiogénico<sup>(9,10)</sup>.



**Figura 1.** Sistema cardiopulmonar. Fisiología y principios clínicos.

**Utilidad de la monitorización hemodinámica**

El objetivo de la monitorización hemodinámica es la evaluación y optimización del sistema cardiovascular que permita combatir el desequilibrio sistémico entre el suministro y la demanda de O<sub>2</sub> de los tejidos, que van desde la hipoxia tisular global hasta el choque manifiesto y la falla de múltiples órganos<sup>(5)</sup>.

La medición de parámetros hemodinámicos identifica la estrategia terapéutica requerida desde reanimación con líquidos, vasopresores o inotrópicos<sup>(3)</sup>. A la vez, según su perfil hemodinámico, es una herramienta diagnóstica para determinar el tipo de choque (hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o distributivo)<sup>(6)</sup> (tabla 1).

**Parámetros hemodinámicos a monitorizar**

Los parámetros que se deberán monitorizar son aquellos que nos indican el estado del sistema cardiovascular e indirectamente evalúan la perfusión y la oxigenación tisular. Se pueden generalizar en tres modalidades: clínicos, gasométricos y ecocardiográficos<sup>(1,11)</sup> (tabla 2).

**Parámetros hemodinámicos clínicos**

El monitoreo hemodinámico por clínica permite evaluar la perfusión tisular general y regional, es una herramienta útil, altamente reproducible con buena correlación con otros marcadores de perfusión tisular<sup>(12)</sup>.

- **Presión arterial media (PAM):** valora una

adecuada presión de perfusión en el tejido, su variabilidad depende del valor del gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica<sup>(4)</sup>. Los resultados del estudio SEPSISPAM (Sepsis y Presión Arterial Media) sugieren un objetivo de PAM de 65 a 75 mmHg en pacientes con choque, pero una PAM mayor (de 75 a 85 mmHg) es recomendable en pacientes con hipertensión arterial crónica. Una PAM de 65 a 90 mmHg y una presión arterial sistólica de 90 a 130 mmHg son objetivos razonables;  $PAM = [PAS + 2 (PAD)] / 3$ <sup>(8,13)</sup>.

- **Gasto urinario:** la valoración de la diuresis por horario constituye un marcador de perfusión regional, se considera un indicador de flujo sanguíneo renal e indirectamente de un estado de llenado intravascular adecuado. Son valores aceptables mayores a 0,5 ml/kg/hora<sup>(14,15)</sup>.
- **Presión de pulso:** evalúa la elastancia ventricular y la elastancia arterial, su valor se obtiene de la resta presión arterial sistólica - presión arterial diastólica ( $PP = PAS - PAD$ ). Se conoce como presión de pulso amplia si es mayor 50 mmHg (con valor de riesgo para eventos cardiovasculares) y presión de pulso estrecha menor de 25 mmHg, lo que indica un bajo volumen sistólico (hipovolemia, choque cardiogénico o choque obstructivo, ICC) y es un marcador de capacidad de respuesta de fluidos<sup>(16,17)</sup>.

**Tabla 1.** Parámetros hemodinámicos en distintos tipos de choque.

Tipo de choque	GC	RVS	PVC	SVcO <sub>2</sub>
Hipovolémico	Bajo	Elevadas	Baja	Baja
Cardiogénico	Bajo	Elevadas	Elevada	Baja
Obstructivo	Bajo	Elevadas	Elevadas	Baja
Distributivo				
Temprano	---	---	Normal-elevada	Normal- elevada
Tardío	Bajo	Baja	Normal	Baja

- **Llenado capilar:** variable dependiente de la perfusión tisular distal controlada por el endotelio y la resistencia vascular periférica, denota de forma indirecta alteración hemodinámica del estado microcirculatorio. Son anormales valores mayores a 3 segundos<sup>(14,18)</sup>.
- **Presión venosa central (PVC):** marcador indirecto del estado de volumen intravascular que estima la precarga del ventrículo derecho (VD); resulta de la interacción del retorno venoso hacia la aurícula derecha y la presión de llenado del VD<sup>(19)</sup>. Los valores normales oscilan entre 8 a 12 mmHg; una PVC baja puede representar hipovolemia; una PVC alta denota sobrecarga de volumen, hipertensión pulmonar, PEEP intrínseco o extrínseco, procesos restrictivos pulmonares<sup>(20)</sup>.
- **Pulso venoso yugular (PVY):** parámetro de volemia que estima la presión de la aurícula derecha y grado de retorno venoso. Su inspección y estimación de grado de distensión identifica congestión sistémica y elevación de la presión de llenado del lado izquierdo, se considera un signo de congestión intravascular acorde a su grado de distensión y colapso inspiratorio<sup>(21)</sup>.
- **Presencia de S3:** ruido cardíaco resultado de un llenado ventricular rápido, es indicativo de sobrecarga de volumen cardíaco y disfunción sistólica. Se considera un signo de congestión intravascular (congestión intracardíaca)<sup>(22)</sup>.
- **Presión media de la cuña capilar pulmonar estimada por radiografía de tórax:** medida no invasiva del estado del volumen intravascular que valora el grado de congestión pulmonar, estimando la presión de enclavamiento capilar pulmonar con base en los hallazgos radiológicos. Grado I = PWCP 5-12 mmHg, hallazgos radiológicos normal; grado II = PCWP 12-17 mmHg, cefalización del flujo pulmonar líneas pulmonares de Kerley; grado III = PCWP 17-25 mmHg, derrame subpleural, fisura interlobular engrosada; grado IV = PCWP > 25 mmHg, edema pulmonar (alas de mariposa). Debido a su sensibilidad y especificidad moderadas, solo debe considerarse cuando no están disponibles métodos hemodinámicos<sup>(23,24,25)</sup>.
- **Índice de perfusión (IP):** marcador indirecto no invasivo continuo de perfusión periférica que evalúa la relación entre el funcionamiento cardíaco y la resistencia vascular periférica, refleja el tono vasomotor periférico, mediante el cálculo de la fuerza pulsátil en un sitio específico de control (relación de las ondas pulsátiles y no pulsátiles), medidas a través de un oxímetro de pulso. IP = componente pulsátil (AC) / componente no pulsátil (CC) x 100%. Su valor promedio es de 0,02%-20%. Un bajo IP sugiere vasoconstricción periférica (o hipovolemia grave) e IP alto sugiere vasodilatación<sup>(26)</sup>.
- **Índice de choque (ICH):** parámetro clínico de perfusión tisular y desenlaces clínicos que informa de la respuesta integrada de los sistemas cardiovascular y nervioso, identificando estados compensatorios previo al colapso cardiovascular (predictor temprano de deterioro hemodinámico). Su fórmula es FC / PAS, con un valor normal 0,5 a 0,7; valores elevados (> 0,7) indican alteración de la función ventricular izquierda secundaria al choque, lo que predice requerimiento de transfusión. Se deben contemplar factores externos que modifican su valor como el uso de fármacos betabloqueadores, antihipertensivos, la presencia de dolor o ansiedad<sup>(27-29)</sup>.

**Parámetros hemodinámicos gasométricos**

La monitorización hemodinámica por gasometría está basada principalmente en parámetros de transporte, aporte, perfusión y extracción, derivados de la hemodinámica global.

- **Saturación venosa central de oxígeno (SvO<sub>2</sub>):** medida de transporte de oxígeno que evalúa la idoneidad del suministro de oxígeno. Se considera un indicador de la oxigenación tisular global al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico, informa del

**Tabla 2.** Variables hemodinámicas de monitorización.

Parámetros	Valor de referencia	Fórmula	Observación
Presión arterial media (PAM)	≥ 65 mmHg y en hipertensión crónica ≥ 75 mmHg	$PAM = [PAS + 2 (PAD)] / 3$	Presión de perfusión en el tejido.
Gasto urinario	0,5 ml/kg/hora	Diuresis / horas / peso	Perfusión regional-renal.
FC	60-100	Número de latidos en un minuto	Cronotropismo cardíaco.
Llenado capilar	< 2 s	Estimación clínica	> 3 s perfusión tisular distal inadecuada.
Pulso venoso yugular (PVY)	Sin ingurgitación y con colapso > 50%	Grado de distensión y colapso inspiratorio	I. Ingurgitación de la vena que no llega a través al esternocleidomastoideo. II. Ingurgitación de la vena que sobrepasa al esternocleidomastoideo. III. Ingurgitación se extiende hasta la base del maxilar inferior.
Presencia de S3	Ausente	Auscultación cardíaca	I. Presente. II. Ausente.
Presión de pulso	25-50 mmHg	$PP = PAS - PAD$	< 25 mmHg indicativa de un bajo volumen sistólico.
Índice de perfusión (IP)	0,02% - 20%	$IP = \text{Componente pulsátil (AC)} / \text{Componente no pulsátil (CC)} \times 100\%$	< 0,02% sugiere vasoconstricción periférica (o hipovolemia grave). > 20% sugiere vasodilatación periférica.
Índice de choque (ICH)	0,5 a 0,7	$ICH = FC / PAS$	> 0,7 hipoxia tisular, predictor de choque, mortalidad y requerimiento de hemoderivados.
PWCP estimada por radiografía de tórax	Grado I = PWCP 5-12 hallazgos radiológicos normales	Estimación radiológica	Grado I = PWCP 5-12 mmHg hallazgos radiológicos normales. Grado II = PCWP de 12-17 mmHg cefalización del flujo pulmonar líneas pulmonares de Kerley. Grado III = PCWP de 17-25 mmHg derrame subpleural, fisura interlobular engrosada. Grado IV = PCWP > 25 mmHg edema pulmonar (alas de mariposa).
Saturación venosa central (SvCo <sub>2</sub> )	70% a 75%	Valor obtenido por medición	< 60-65% asociado a hipoxia tisular o perfusión inadecuada.
PVC	8 a 12 mmHg	Valor obtenido por medición	> 12 mmHg sobrecarga de volumen, hipertensión pulmonar, PEEP intrínseco o extrínseco. < 8 mmHg hipovolemia.
CaO <sub>2</sub>	18-21 mL/dL	$CaO_2 = (1,39 \times Hb \times SaO_2) + (0,03 \times PaO_2)$	< 18 mL/dL déficit en la captación de O <sub>2</sub> en los pulmones o trastorno en el transporte de O <sub>2</sub> .
CvO <sub>2</sub>	12-15 mL/dL	$CvO_2 = (1,39 \times Hb \times SvO_2) + (0,03 \times PvO_2)$	< 12 mL/dL; déficit en la actividad del aparato cardiovascular. > 15 mL/dL; exceso de la actividad cardiovascular, o una reducción de los propios tejidos en la captación de O <sub>2</sub> .
DavO <sub>2</sub>	3-5 mL/dL	$DavO_2 = CaO_2 - CvO_2$	< 3 mL/dL estado hiperdinámico. > de 5 mL/dL estado hipodinámico.
Delta Co <sub>2</sub>	< 6 mmHg	$DCO_2 = PvCO_2 - PaCO_2$	> 6 mmHg = Hipoperfusión tisular.
Extracción de oxígeno (ERO <sub>2</sub> )	20% a 30%	$ERO_2 = VO_2 (CaO_2 - CvO_2) / DO_2 (CaO_2)$	Aporte / consumo tisular de O <sub>2</sub> .
GC por Fick	3,3L a 6L/min/m <sup>2</sup>	$GC = (DavO_2 \times 100 / Cao_2) / DavO_2$	Parámetro de perfusión Inotropismo cardíaco
Índice cardíaco (IC)	2,5 a 4,5 L/min/m	$GC / SC$	< 2,2 L/min/m perfusión inadecuada e indicativo de choque cardiogénico.

**Tabla 2.** Variables hemodinámicas de monitorización (continuación).

Parámetros	Valor de referencia	Fórmula	Observación
Resistencias vasculares (RVS)	800 a 1,600 din-seg/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup>	$RVS = (PAM - PVC) \times 79,9 / GC$	< 800 din-seg/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup> estado de hipovasoactividad, repleción de volumen. Valorar uso de vasopresores.
TAPSE	24 ± 3,5 mm	Medición a nivel del anillo tricuspídeo lateral.	< 16 mm disfunción de la contracción longitudinal del VD.
S tisular	14,1 ± 2,3 cm	Medición a nivel del anillo lateral tricuspídeo o en la zona basal de la pared libre del ventrículo	< 10 cm alteración de la contracción longitudinal del VD.
Fracción de acortamiento del VD (CAF del VD):	> 35%	$CAF\ VD = (\text{área telediastólica del VD} - \text{área telesistólica del VD}) / \text{área telediastólica del VD} \times 100$	< 35% indica disfunción sistólica del VD.
GC por ecocardiograma	3,3 L a 6 L/m <sup>2</sup>	$FC \times VS$ (área del TSVI x IVT TSVI)	Parámetro de perfusión inotropismo cardíaco.
Índice E/e'		$E/e' = \text{Onda E} / (\text{E' lateral} + \text{E' septal}) / 2$	< de 8 presiones llenado del VI normales > 15 es indicativo de altas presiones de llenado del VI
Presión media de la cuña capilar pulmonar (PCWP)	12-18 mmHg	Fórmula de Nagueh $PCWP = (E/e') \times 1,24 + 1,9$	Indicador de la precarga del VI y estado de volemia.
Resistencia vascular sistémica por ecocardiografía (RVS)	800 a 1,600 din-seg/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup>	$RVS = [(PAM - PAD) / GC] \times 79,9$	< 800 seg/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup> estado de hipovasoactividad, valorar inicio de vasopresor o
US pulmonar	Perfil A: Normal Perfil B: congestión pulmonar (presencia de líneas B)	Visualización ecocardiográfica	Presencia de líneas B 0-1 sin congestión pulmonar. 2-5 congestión leve. 6-9 congestión moderada. > 10 congestión severa.

equilibrio entre el transporte de oxígeno (DO<sub>2</sub>) y el consumo (VO<sub>2</sub>), reflejando la cantidad de O<sub>2</sub> no extraído por los tejidos. Una vez que las necesidades metabólicas han sido cubiertas, oscila entre 70 y 75%; los valores < 60% son indicativos de hipoxia tisular o perfusión inadecuada<sup>(6,8,30,31)</sup>.

- **Resistencias vasculares periféricas (RVP):** resistencia ofrecida por el lecho vascular sistémico al flujo sanguíneo eyectado por el ventrículo izquierdo. Ofrece una estimación de la poscarga cardíaca. Se calcula a partir de los valores de diferencia de presión entre dos puntos determinados y la cantidad de flujo, su fórmula es  $RVP = (PAM - PVC) \times 79,9 / GC$ ; los valores normales van de 800 a 1,600 din-seg/cm<sup>5</sup>/m<sup>2</sup><sup>(9,32,33)</sup>.
- **Contenido arterial de oxígeno (CaO<sub>2</sub>):** corresponde a la suma del O<sub>2</sub> unido a la hemoglobina con el oxígeno disuelto en el plasma;  $CaO_2 = (Hgb \times 1,39 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$ ; su valor es de 18-21 mL/dL<sup>(7)</sup>. Un CaO<sub>2</sub> normal habla de una correcta capacidad de captación y transporte de O<sub>2</sub> a los tejidos. Un CaO<sub>2</sub> bajo corresponde a un déficit en la captación de O<sub>2</sub> en los pulmones (neumonía) o un trastorno en el transporte de O<sub>2</sub> (anemia severa)<sup>(12,15)</sup>.

- **Contenido venoso de oxígeno (CvO<sub>2</sub>):** refleja la cantidad de O<sub>2</sub> que retorna al corazón. Su fórmula es  $CvO_2 = (Hgb \times 1,39 \times SvO_2) + (0,003 \times PvO_2)$ ; su valor es 12-15 mL/dL<sup>(7)</sup>. Un CvO<sub>2</sub> bajo puede significar un déficit en la actividad del aparato cardiovascular (como en el shock), lo que conlleva a que la sangre perdure más tiempo del pautado en los tejidos; un aumento del CvO<sub>2</sub> puede significar un exceso de la actividad cardiovascular, que supera la velocidad de captación de los tejidos, o una reducción de los propios tejidos en la captación de O<sub>2</sub><sup>(12,15)</sup>.
- **Diferencia arterio-venosa de oxígeno (DavO<sub>2</sub>) o consumo de oxígeno tisular:** indicador de la cantidad de O<sub>2</sub> que es consumida por los tejidos calculado de la diferencia entre el contenido de O<sub>2</sub> de la sangre arterial y la sangre venosa ( $DavO_2 = CaO_2 - CvO_2$ ). Cuanto mayor sea la diferencia, mayor es la demanda de O<sub>2</sub> por los tejidos. En reposo, la DavO<sub>2</sub> es de 3-5 mL/dL de sangre; estado de hiperdinamia ( $DavO_2 < 3$  mL/dL),  $DavO_2 > 5$  mL/dL reflejan un estado hipodinámico, lo que puede significar que el aparato cardiovascular no está supliendo de forma adecuada las necesidades metabólicas de los tejidos<sup>(7)</sup>.

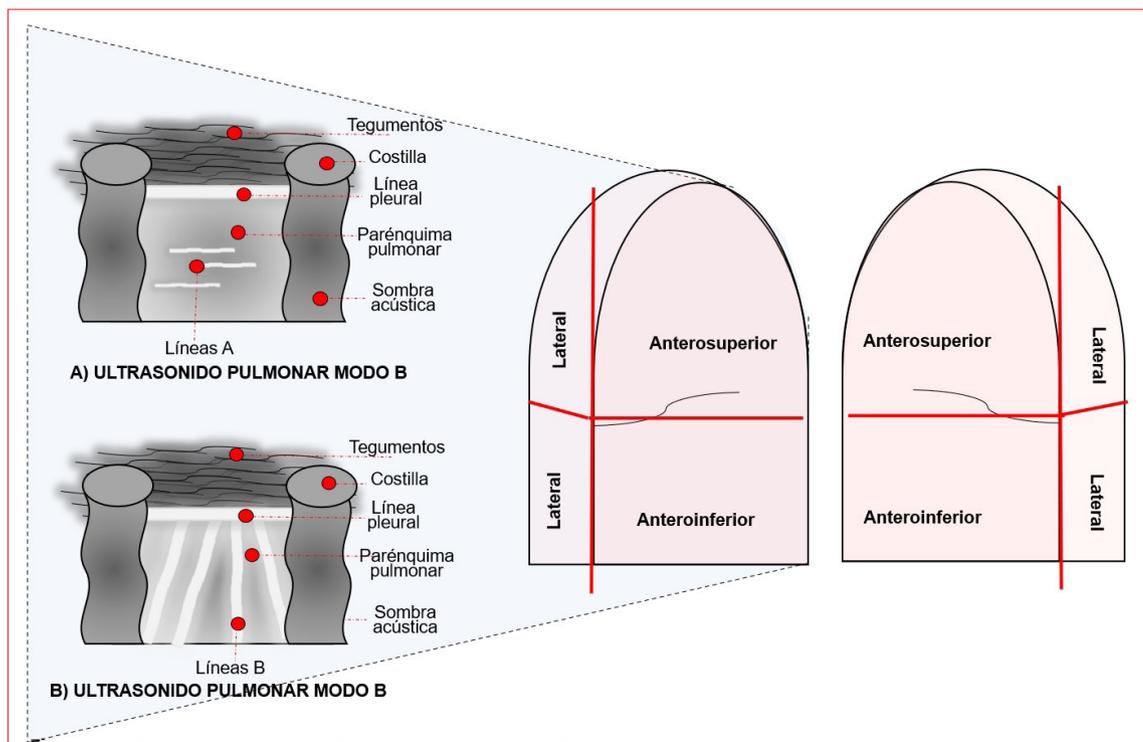
- **Diferencia arteriovenosa de CO<sub>2</sub> o Delta pCO<sub>2</sub> (DCO<sub>2</sub>):** marcador de hipoperfusión, valora la capacidad del sistema cardiovascular para eliminar el CO<sub>2</sub> producido en los tejidos periféricos<sup>(8,11)</sup> obtenido de la diferencia entre el CO<sub>2</sub> venoso y arterial ( $DCO_2 = PvCO_2 - PaCO_2$ ), se toma como valor de corte 6 mmHg por lo que un gradiente > 6 mmHg sugiere una perfusión tisular inadecuada, en especial cuando la ScvO<sub>2</sub> es > 70%<sup>(34)</sup>. Se correlaciona inversamente con el índice cardíaco (IC), un incremento en el DCO<sub>2</sub> se correlaciona con una disminución del gasto cardíaco y presencia de hipoxia isquémica<sup>(12,35)</sup>.
- **Aporte de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>):** volumen de O<sub>2</sub> que reciben los tejidos por minuto. Es el producto del gasto cardíaco y del contenido de O<sub>2</sub> de la sangre arterial ( $DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10$ ); valores normales = 900-1000 ml/mn<sup>(13)</sup>.
- **Consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>):** es la cantidad total de O<sub>2</sub> utilizado por los tejidos, determina si el DO<sub>2</sub> es adecuado para satisfacer las necesidades tisulares. Este consumo de O<sub>2</sub> es calculado por la ecuación de Fick como el producto del GC y de la diferencia en el contenido de O<sub>2</sub> arterial y venoso:  $VO_2 = \text{gasto cardíaco} (GC) \times \text{diferencia arterio-venosa de O}_2 (CaO_2 - CvO_2) \times 10$ . En condiciones basales, el VO<sub>2</sub> iguala a la demanda, es decir VO<sub>2</sub> (consumido) = VO<sub>2</sub> (demandado), los valores normales son de 200 a 250 mlO<sub>2</sub>/min<sup>(13)</sup>.
- **Extracción de oxígeno (ERO<sub>2</sub>):** evalúa el aporte y el consumo de O<sub>2</sub> de los tejidos.  $ERO_2 = VO_2 (CaO_2 - CvO_2) / DO_2 (CaO_2)$ . Los valores de referencia oscilan entre el 20-30%<sup>(36)</sup>.
- **Gasto cardíaco (GC) por Fick:** el gasto cardíaco es la variable principal y determinante del flujo del suministro de O<sub>2</sub> sistémico, definida como cantidad de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en un minuto<sup>(7,30)</sup>. Gasométricamente se obtiene aplicando el principio de Fick que establece que el flujo sanguíneo a un órgano se puede calcular usando un indicador y midiendo la cantidad del indicador que es absorbido por el órgano y sus respectivas concentraciones en sangre arterial y venosa, por lo que el GC se calcula a partir de la relación entre la captación de O<sub>2</sub> alveolar y la diferencia de contenido de O<sub>2</sub> arteriovenoso,  $GC = (DavO_2 \times 100 / CaO_2) / DavO_2$ . Se considera GC normal 3,3 L/min a 6 L/min<sup>(11,32)</sup>.
- **Lactato:** marcador clave de la hipoperfusión tisular y pronóstico del paciente crítico. Informa del equilibrio entre el transporte de O<sub>2</sub> y la demanda de O<sub>2</sub>; se recomienda observar los niveles

de lactato y su cinética. Desde una perspectiva metabólica, elevaciones en su concentración sanguínea pueden deberse a incremento de la producción, disminución del aclaramiento o una combinación de ambas: su valor de corte es 2 mmol/L, pero niveles > 1,5 mmol/L se asocian con un aumento de la mortalidad<sup>(12,15)</sup>.

### Parámetros hemodinámicos ecocardiográficos

La monitorización hemodinámica por ecocardiografía permite una mejor caracterización de los trastornos hemodinámicos, selección de las mejores opciones terapéuticas (fluidos intravenosos, inotrópicos y ultrafiltración) o evaluación de la respuesta de los trastornos hemodinámicos a la terapia. Se realiza por medio del análisis de medidas volumétricas, presiones de llenado y resistencias vasculares<sup>(37,38)</sup>.

- **Diámetro de la vena cava inferior e índice de colapso inspiratorio:** parámetro de precarga que estima la presión de la aurícula derecha, de manera indirecta y no invasiva, se establece como diámetro normal de  $16 \pm 2$  mm. La medición del índice de colapso inspiratorio se realiza en decúbito dorsal, desde la ventana subcostal a 2 cm de la aurícula derecha (AD), en teleespiración en diástole y a continuación tras la inspiración profunda (índice de colapsabilidad = diámetro máximo de VCI - diámetro mínimo de VCI / diámetro máximo de VCI), un diámetro  $\leq 21$  mm con colapso > 50% estima presión normal de 0-5 mmHg, si es < 50% en 10 mmHg, si no se comprueba colapso en 15 mmHg y si se dilata en 20 mmHg<sup>(39)</sup>.
- El **TAPSE** (*tricuspid annular plane systolic excursion*): estima la función ventricular sistólica longitudinal derecha. Representa la distancia que se mueve el anillo tricúspide desde el final de la diástole hasta el final de la sístole. Se obtiene en la ventana apical de cuatro cámaras situando el cursor del modo M en el borde libre del anillo tricúspide. Valor normal > 16 mm<sup>(40)</sup>.
- **S tisular** (velocidad sistólica máxima del anillo tricúspide en su porción lateral): evalúa la contracción longitudinal del VD a través del análisis de la onda S del Doppler tisular. Se obtiene en la ventana apical 4C, situando el cursor del Doppler a nivel del anillo lateral tricúspide o en la zona basal de la pared libre del ventrículo. Los valores < 10 cm/s se consideran anormales<sup>(38)</sup>.
- **Fracción de acortamiento del VD (CAF del VD):** estima la función sistólica VD definida como (Área telediastólica del VD - área telesistólica del VD) / área telediastólica del VD) x 100,



**Figura 2.** Ultrasonido pulmonar: **A)** Modo B relaciones anatómicas. Nótese la imagen obtenida como el signo murciélago, presencia de línea A es indicativo de parénquima aireado. **B)** Parénquima pulmonar con artefactos de la línea B (colas de cometa) sugestivo de sobrecarga pulmonar.

obtenida de una ventana apical donde se traza el borde endocárdico tanto en diástole como en sístole. Es normal  $> 35\%$ <sup>(41)</sup>.

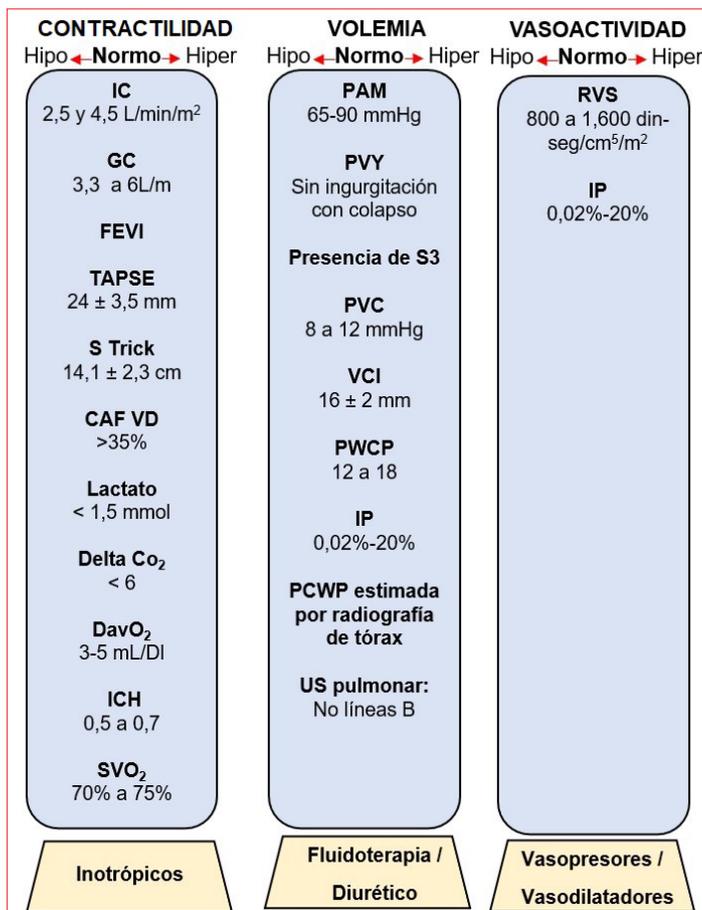
- **Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):** medida central de la función sistólica del VI, corresponde a la fracción del volumen telediastólico del ventrículo eyectado en sístole (volumen telesistólico) a los grandes vasos. El método recomendado es el biplano de discos (regla de Simpson modificada) que utiliza vistas apicales 4 y 2 cámaras diastólica y sistólica final para la estimación del volumen del VI y el cálculo de la fracción de eyección. Su fórmula es  $FEVI = (VTD - VTS) / VTD$ <sup>(42)</sup>.
- **Gasto cardíaco por ecocardiograma:** la ecografía proporciona una estimación del volumen sistólico sistémico (VS) y, por tanto, del GC al multiplicarlo por la FC. Su valor normal es 3,3 L/min a 6 L/min: el VS se obtiene del cálculo de la integral de velocidad-tiempo (IVT) del flujo sanguíneo subaórtico por el área del conducto atravesado por este flujo (TSVI). El área del TSVI se basa en la teoría de que el TSVI es una estructura circular en la que al medir su diámetro a nivel subvalvular aórtico generalmente en un enfoque paraesternal de eje largo se puede estimar el área de ese segmento mediante la fórmula para el cálculo de

área de un círculo ( $\pi R^2$ ). El IVT representa el espectro de la velocidad del flujo durante un latido a nivel del TSVI mediante la técnica de Doppler pulsado en un eje de apical de cinco cámaras. Se suele observar como una imagen triangular, de diámetro promedio 18-23 cm; un valor inferior a 12 cm puede indicar bajo GC y mala función ventricular. En paciente bajo fibrilación auricular se recomienda obtener un promedio de 5 IVT<sup>(37,38)</sup>.

- **Índice cardíaco:** resulta de ajustar el GC al área de superficie corporal (SC). Se calcula dividiendo el volumen minuto entre la SC del paciente, se considera normal 2,5 y 4,5 L/min/m<sup>2</sup>; su cálculo se obtiene haciendo  $GC / SC$ <sup>(38)</sup>.
- **Relación E/e':** estima las presiones de llenado del VI relacionándose con la presión capilar pulmonar, a través del cociente obtenido del análisis del flujo transmitral con ecocardiografía Doppler pulsado (E) y la velocidad del flujo en el tejido durante la diástole con Doppler tisular del anillo mitral (e'). La onda E mitral se obtiene colocando Doppler pulsado a nivel de los bordes libres de los velos mitrales mediante la ventana apical de 4 cámaras, en ritmo sinusal, se obtiene un registro de 2 ondas: onda E, de llenado rápido protodiastólico y una onda A. La onda e' se obtiene colocando la muestra de Doppler tisular,

generalmente en la porción septal y lateral del anillo en una ventana apical de 4 cámaras. El registro presenta una onda sistólica anterógrada (S), seguida de una imagen en espejo del llenado mitral compuesta por 2 ondas retrógradas: una onda e' (e prima) y una onda a' (a prima). Para nuestro cálculo usaremos la velocidad de la onda e', la misma que se promedia entre la septal y lateral o, de no ser posible, usar la lateral que es la más validada.  $E/e' = \text{onda } E / (\text{E}' \text{ lateral} + \text{E}' \text{ septal}) / 2$  una relación  $E/e' < 8$  refleja presiones normales y relación  $E/e' > 15$  es indicativo de altas presiones de llenado del VI<sup>(37,38)</sup>.

- **Presión media de la cuña capilar pulmonar (PCWP):** indicador de la precarga del VI, refleja la presión de la aurícula izquierda. Puede calcularse por fórmula de Nagueh  $PCWP = (E/e') \times 1,24 + 1,9$ . Se consideran valores normales de 12-18 mmHg, es poco fiable en entidades clínicas como estenosis mitral o prótesis valvulares mitrales<sup>(38,43)</sup>.
- **Resistencia vascular sistémica por ecocardiografía (RVS):** esta fórmula ecocardiográfica sustituye para el cálculo de las RVS el valor de la PVC por la presión AD (PAD) estimada según el diámetro de la VCI y su índice de colapso inspiratorio. Diámetro de la VCI  $\leq 21$  mm con colapso  $> 50\%$  estima una presión de AD en 5 mmHg,  $< 50\%$  en 10 mmHg, ausencia de colapso 15 mmHg y si se dilata en 20 mmHg.  $RVS = [(PAM - PAD) / GC] \times 79,9$ <sup>(44-46)</sup>.
- **Ultrasonido pulmonar:** se utiliza para valorar el estado de congestión pulmonar. Su visualización será resultado de la presencia de artefacto, puesto que el pulmón, al ser un órgano aireado, es invisible en la ecografía; en cambio, si el parénquima pulmonar es reemplazado por tejido, líquido o consolidaciones, podrá visualizarse. Los principales artefactos visualizados en modo B son: las líneas A, correspondientes a líneas hiperecogénicas horizontales estáticas generadas por el eco de ambas pleuras (pleura parietal y visceral) que indican la presencia de aire; y las líneas B, líneas hiperecogénicas verticales (colas de cometa) que bajan desde la línea pleural hasta la parte inferior moviéndose de manera sincronizada con el deslizamiento pulmonar. Se considera congestión pulmonar si existe 3 o más líneas B. Hay protocolos extensos (28 sitios) y protocolos abreviados (3, 4 y 8 sitios); de acuerdo con lo recomendado por Lichtenstein, se requiere la exploración de 6 puntos torácicos, 4 puntos con una localización ventral (2 en cada hemitórax) y los 2 puntos restantes estarán en los costados del paciente (1 en cada costado)<sup>(47-49)</sup> (figura 2).



**Figura 3.** Patrones hemodinámicos y estrategias terapéuticas. Integración y correlación de diversos parámetros hemodinámicos acompañado de un tratamiento enfocado. IP: índice de perfusión; ICH: índice de choque; HVC: hipertensión venocapilar; RVS: resistencias vasculares; CAF del VD: fracción de acortamiento del VD; TAPSE: tricuspíd anular plane systolic excursión; PCWP: presión media de la cuña capilar pulmonar; PVY: pulso venoso yugular.

### Conclusiones

La monitorización hemodinámica es un pilar fundamental de la evaluación y tratamiento del paciente crítico, capaz de incrementar su sobrevida y reducir eventos adversos; su implementación permite evaluar el estado y el comportamiento del sistema cardiovascular, previniendo o diagnosticando perfusión tisular u oxigenación inadecuada y orientando la estrategia terapéutica requerida. En las últimas décadas ha presentado grandes avances tecnológicos, pasando desde técnicas básicas de monitorización hasta sofisticados dispositivos.

Su interpretación debe partir de la integración y la correlación de diversos parámetros hemodinámicos y no de parámetros independientes, y debe ir acompañado de un tratamiento enfocado (figura 3).

**Gustavo Inzunza**, ORCID: 0000-0002-0038-6068  
**Gabriela Espinoza**, ORCID: 0000-0001-6166-7368  
**Verónica Zazueta**, ORCID: 0000-0002-1152-6521  
**José Manuel Ornelas**, ORCID: 0000-0002-6225-7587  
**Víctor Adrián Cortés**, ORCID: 0000-0002-7801-3157  
**Daniel Velarde**, ORCID: 0000-0001-5031-3214

Editor responsable: Dr. Gerardo Soca

## Bibliografía

1. Regueira T, Andresen M. Manipulación del transporte y consumo de oxígeno en la sepsis. *Rev Méd Chil* 2010; 138(2):233-42. doi: 0.4067/S0034-98872010000200014.
2. Peeters Y, Bernards J, Mekeirele M, Hoffmann B, De Raes M, Malbrain M. Hemodynamic monitoring: to calibrate or not to calibrate? Part 1: calibrated techniques. *Anesthesiol Intensive Ther* 2015; 47(5):487-500. doi: 10.5603/AIT.a2015.0073.
3. Huygh J, Peeters Y, Bernards J, Malbrain M. Hemodynamic monitoring in the critically ill: an overview of current cardiac output monitoring methods. *F1000Res* 2016; 5:F1000 Faculty Rev-2855. doi: 10.12688/f1000research.8991.1.
4. Villavicencio León D, Daniel S. Patronos hemodinámicos de la hipertensión arterial sistémica: utilidad de la cardioimpedancia (CI) para su evaluación. *Ateneo* 2015; 17(1):89-92.
5. Casserly B, Read R, Levy M. Hemodynamic monitoring in sepsis. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2011; 23(1):149-69. doi: 10.1016/j.ccell.2010.12.009.
6. Mesquida J, Borrat X, Lorente J, Masip J, Baigorri F. Objetivos de la reanimación hemodinámica. *Med Intensiva* 2011; 35(8):499-508. doi: 10.1016/j.medint.2010.10.007.
7. Román-Vistraín G, Muñoz-Ramírez C, Márquez-González H, Zárate-Castañón P. Valoración hemodinámica durante la guardia. *Residente* 2015; 10(2):69-76.
8. Hernández González G, Salgado Reyes J. Monitorización de la perfusión tisular en el paciente críticamente enfermo. *Rev Cient Cienc Méd* 2016; 19(2):43-7.
9. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. Estimación del gasto cardíaco: utilidad en la práctica clínica. *Monitorización disponible invasiva y no invasiva. Med Intensiva* 2011; 35(9):552-61. doi: 10.1016/j.medint.2011.01.014.
10. Pérez Vela J, Martín Benítez J, Carrasco González M, De la Cal López M, Hinojosa Pérez R, Sagredo Meneses V, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Med Intensiva* 2012; 36(4):e1-e44. doi: 10.1016/j.medint.2012.02.007.
11. Nassar B, Badr M, Van Grunderbeeck N, Temime J, Pepy F, Gasan G, et al. Central venous-to-arterial PCO<sub>2</sub> difference as a marker to identify fluid responsiveness in septic shock. *Sci Rep* 2021; 11(1):17256. doi: 10.1038/s41598-021-96806-6.
12. De Backer D, Bakker J, Cecconi M, Hajjar L, Liu D, Lobo S, et al. Alternatives to the Swan-Ganz catheter. *Intensive Care Med* 2018; 44(6):730-41. doi: 10.1007/s00134-018-5187-8.
13. Calabuig A, Albendea Perelló C, Alemán Vázquez J, Gómez Simón V, Ciuró Cerezo L. Perfusión óptima: revisión basada en la evidencia científica reciente. *Rev Esp Perfusión* 2019; 67:13-27.
14. Deley-Muñoz G, González-Andrade F. Comparison of diagnostic methods for hemodynamic treatment in unborn and pre-term infants using the measurement of vena cava, lactate, and clinical criteria. *Rev Ecuat Pediatr* 2021; 22(3):1-9. doi: 10.52011/81.
15. Sivakorn C, Schultz M, Dondorp A. How to monitor cardiovascular function in critical illness in resource-limited settings. *Curr Opin Crit Care* 2021; 27(3):274-81. doi: 10.1097/MCC.0000000000000830.
16. Flores Gerónimo J, Corvera Poiré E, Chowienczyk P, Alastruey J. Estimating central pulse pressure from blood flow by identifying the main physical determinants of pulse pressure amplification. *Front Physiol* 2021; 12:608098. doi: 10.3389/fphys.2021.608098.
17. Teboul J, Monnet X, Chemla D, Michard F. Arterial pulse pressure variation with mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 199(1):22-31. doi: 10.1164/rccm.201801-0088CI.
18. Pérez Nieto O, Guerrero Gutiérrez M, Morgado Villaseñor L, Fermín J, Zamarrón López E, Soriano Orozco R, et al. Hemodynamic monitoring with the clinic: back to basics. *J Emerg Med Critical Care* 2020; 6(1): 7.
19. Carrillo-Esper R, Sánchez-Zúñiga M. Monitoreo hemodinámico no invasivo en anestesiología. *Rev Mex Anesthesiol* 2010; 33(Supl 1):S167-71.
20. Correa-Montoya J. Monitoreo hemodinámico en anestesia. *Rev Mex Anesthesiol* 2014; 37(Supl 1):343-4.
21. Mullens W, Damman K, Harjola V, Mebazaa A, Brunner-La Rocca H, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019; 21(2):137-55. doi: 10.1002/ejhf.1369.
22. Boorsma E, Ter Maaten J, Damman K, Dinh W, Gustafsson F, Goldsmith S, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Cardiol* 2020; 17(10):641-55. doi: 10.1038/s41569-020-0379-7.
23. Rice T, Ware L, Haponik E, Chiles C, Wheeler A, Bernard G, et al; NIH NHLBI ARDS Network. Vascular pedicle width in acute lung injury: correlation with intravascular pressures and ability to discriminate fluid status. *Crit Care* 2011; 15(2):R86. doi: 10.1186/cc10084.
24. Cardinale L, Priola A, Moretti F, Volpicelli G. Effectiveness of chest radiography, lung ultrasound and thoracic computed tomography in the diagnosis of congestive heart failure. *World J Radiol* 2014; 6(6):230-7. doi: 10.4329/wjr.v6.i6.230.
25. Hammon M, Dankerl P, Voit-Höhne H, Sandmair

- M, Kammerer F, Uder M, et al. Improving diagnostic accuracy in assessing pulmonary edema on bedside chest radiographs using a standardized scoring approach. *BMC Anesthesiol* 2014; 14:94. doi: 10.1186/1471-2253-14-94.
26. De La Peña Sanabria I, Ochoa Martelo M, Baquero Latorre H, Acosta-Reyes J. Índice de perfusión periférica en la UCI neonatal: una respuesta a la monitorización no invasiva del recién nacido crítico. *Perinatol Reprod Hum* 2017; 31(2):85-90. doi: 10.1016/j.rprh.2017.10.015.
27. Diaztagle Fernández J, Gómez Núñez W, Plazas Vargas M. Utilización del índice de shock en el manejo de pacientes con sepsis severa y choque séptico: una revisión sistemática. *Acta Colomb Cuid Intensivo* 2016; 16(4):262-9. doi: 10.1016/j.acci.2016.08.005.
28. Terceros-Almanza L, García-Fuentes C, Bermejo-Aznárez S, Prieto-del Portillo I, Mudarra-Reche C, Sáez-de la Fuente I, et al. Predicción de hemorragia masiva. Índice de shock e índice de shock modificado. *Med Intensiva* 2017; 41(9):532-8. doi: 10.1016/j.medin.2016.10.016.
29. El-Menyar A, Al Habib K, Zubaid M, Alsheikh-Ali A, Sulaiman K, Almahmeed W, et al. Utility of shock index in 24,636 patients presenting with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2020; 9(6):546-56. doi: 10.1177/2048872619886307.
30. Sakka S. Hemodynamic monitoring in the critically ill patient: current status and perspective. *Front Med (Lausanne)* 2015; 2:44. doi: 10.3389/fmed.2015.00044.
31. He H, Long Y, Liu D, Wang X, Zhou X. Clinical classification of tissue perfusion based on the central venous oxygen saturation and the peripheral perfusion index. *Crit Care* 2015; 19(1):330. doi: 10.1186/s13054-015-1057-8.
32. Abdalaziz F, Algebaly H, Ismail R, El-Sherbini S, Behairy A. The use of bedside echocardiography for measuring cardiac index and systemic vascular resistance in pediatric patients with septic shock. *Rev Bras Ter Intensiva* 2018; 30(4):460-70. doi: 10.5935/0103-507X.20180067.
33. Cendón A. El estudio hemodinámico: indicaciones del cateterismo derecho e izquierdo en el diagnóstico y seguimiento de la hipertensión pulmonar. *Arch Bronconeumol* 2011; 47(Supl 7):12-4. doi: 10.1016/s0300-2896(11)70054-0.
34. Pérez-Bedolla M, Mendoza-Trujillo R, Álvarez-Canales J, Orozco-Ramírez S. Delta de CO<sub>2</sub> arterio-venoso como marcador pronóstico de morbilidad y mortalidad en pacientes sometidos a cirugía neurológica. *Anest Méx* 2019; 31(2):15-25.
35. Robin E, Futier E, Pires O, Fleyfel M, Tavernier B, Lebuffe G, et al. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference as a prognostic tool in high-risk surgical patients. *Crit Care* 2015; 19(1):227. doi: 10.1186/s13054-015-0917-6.
36. García Camacho C, Arteaga Santiago J, Sainz Otero A, Guillén Romero G, Pérez López A, Abellán Hervás M. Control de la hipoperfusión tisular durante la circulación extracorpórea. *Rev Esp Perfusion* 2016; 60:5-7.
37. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2014; 40(12):1795-815. doi: 10.1007/s00134-014-3525-z.
38. Monga Aguilar N, Merlo P. Monitoreo hemodinámico por ecocardiografía. *Rev CONAREC* 2020; 35(156):217-25.
39. Pérez Zerpa D, Fernández A, Estigarribia J, Kuster F, Parma G, Florio L. Estimación de la presión arterial pulmonar mediante ecocardiografía. *Rev Urug Cardiol* 2019; 34(3):270-83.
40. Rudski L, Lai W, Afilalo J, Hua L, Handschumacher M, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23(7):685-713. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.
41. Schneider M, Binder T. Echocardiographic evaluation of the right heart. *Wien Klin Wochenschr* 2018; 130(13-14):413-20. doi: 10.1007/s00508-018-1330-3.
42. Lang R, Badano L, Mor-avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recomendaciones para la cuantificación de las cavidades cardíacas por ecocardiografía en adultos: actualización de la Sociedad Americana de Ecocardiografía y de la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28:1-39.
43. Sunderji I, Singh V, Fraser A. When does the E/e' index not work? The pitfalls of oversimplifying diastolic function. *Echocardiography* 2020; 37(11):1897-907. doi: 10.1111/echo.14697.
44. Florio L, Vignolo G, Centurión R, Pouso J. Cálculo de resistencia vascular sistémica por ecocardiografía en la insuficiencia cardíaca crónica: una herramienta para optimizar la dosis de IECA y ARA II. *Insuf Card* 2012; 7(1):2-9.
45. Beigel R, Cercek B, Luo H, Siegel R. Noninvasive evaluation of right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2013; 26(9):1033-42. doi: 10.1016/j.echo.2013.06.004.
46. Hidalgo Rosales J, Pariona Javier M, Reyes Villanes S, Minchola Guardia D, Ríos Navarro P, Jauregui Contreras M, et al. Estratificación hemodinámica mediante ecocardiografía transtorácica en pacientes con infarto agudo de miocardio con segmento ST. *Horiz Med* 2017; 17(2):43-7. doi: 10.24265/horizmed.2017.v17n2.06.
47. Gopar-Nieto R, Alanís-Estrada G, Ronquillo-Ramírez D, Vargas-Estrada J, Arias-Mendoza A, Rojas-Velasco G, et al. Lung ultrasound in cardiology: realities and promises. *Arch Cardiol Mex* 2019; 89(4):369-75. doi: 10.24875/ACM.19000178.
48. Amaya Gómez A, Rojas Velasco G, Velasco Sa-

- las N, Carrillo Rodríguez A, Álvarez Álvarez R, Ramos Enríquez Á. Ultrasonido pulmonar en Medicina, su utilidad en la práctica clínica. *Rev Fac Med (Méx)* 2020; 63(2):36-45. doi: 10.22201/fm.24484865e.2020.63.2.06.
49. García-araque HF, Aristizábal-linares JP, Ruíz-ávila A. Semiología pumonar por ultrasonido: monitorización dinámica disponible junto al paciente. *Rev Colomb Anesthesiol* 2015; 43(4):290-8. doi: 10.1016/j.rca.2015.02.008.