

# Armando el rompecabezas cardiovascular en estado de choque hemodinámico, valoración venosa y arterial

Víctor Pérez-Cateriano  
Jamille-Charlot Pasco-Ulloa

## Correspondencia

Víctor Pérez-Cateriano  
vpc051@gmail.com

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima. Perú.  
Unidad de Cuidados Críticos. Hospital Alberto Barton Thompson. Callao. Perú.

Recibido: 30/07/2024

Aceptado: 19/11/2024

Publicado: 31/08/2025

**Citar como:** Pérez-Cateriano V, Pasco-Ulloa JC. Armando el rompecabezas cardiovascular en estado de choque hemodinámico, valoración venosa y arterial. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Ago; 8(2): 9-12. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a3>.

**Cite this as:** Pérez-Cateriano V, Pasco-Ulloa JC. Putting together the cardiovascular puzzle in a state of hemodynamic shock, venous and arterial assessment. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2024 Aug; 8(2): 9-12. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n2a3>.

## Palabras clave

- ▷ Shock.
- ▷ Fluidos.
- ▷ Ecografía.
- ▷ Doppler.

## Keywords

- ▷ Shock.
- ▷ Fluids.
- ▷ Ultrasound.
- ▷ Doppler.

## RESUMEN

La valoración y el manejo de un paciente en estado de *shock* puede ser muy desafiante y requiere de un amplio conocimiento de la fisiopatología implicada en su desarrollo para poder establecer el soporte más adecuado, evitando causar daño.

Por un lado, se requiere un tratamiento etiológico adecuado, pero también un manejo óptimo del estado hemodinámico, el cual puede variar desde el aporte de fluidos o el uso de vasopresores hasta un tratamiento depletivo y, por su puesto, la combinación de ellos. Esta decisión no debe realizarse de manera empírica si no a partir de estimaciones cualitativas y cuantitativas, utilizando las herramientas de las que disponemos, siendo una de las más importantes la ecografía, ya sea cardíaca o multifocal, ya que nos permite realizar una integración del lado venoso y del arterial mediante el uso del *doppler*.

## ABSTRACT

*The assessment and management of a patient in shock can be very challenging and requires extensive knowledge of the pathophysiology involved in their development to establish the most appropriate support while avoiding causing harm. On the one hand, an adequate etiological treatment is required, but also an optimal management of the hemodynamic state which can vary from fluid challenge, use of vasopressors to depletive treatment and of course the combination of them. This decision should not be made empirically but rather based on qualitative and quantitative estimates using the tools we have at hand, one of the most important being both cardiac and multifocal ultrasound, since it allows us to perform an integration of the venous and arterial sites using Doppler.*

## Presentación del caso

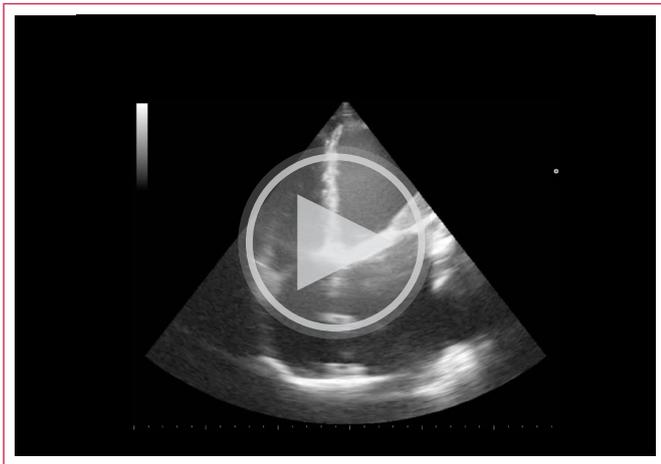
Mujer de 67 años con antecedente de fibrilación auricular (FA), ictus isquémico, insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 45%, portadora de prótesis mecánica mitral disfuncionante (reemplazo mitral por enfermedad reumática), con regurgitación severa, insuficiencia aórtica severa, insuficiencia tricúspidea moderada con presión sistólica de la arteria pulmonar: 48 mmHg. Acude por presentar desde hace tres días ictericia, dolor abdominal, vómitos y disnea progresiva. Ingresa en la unidad de Cuidados intensivos (UCI), requiriendo ventilación mecánica invasiva. Presentó fallo renal. El cuadro abdominal se catalogó como cirrosis cardíaca.

A las 12 horas de su ingreso y tras requerir un aumento de la analgesia-sedación (AS) por asincronía con el ventilador mecánico, presentó hipotensión por lo que se realizó estudio ecográfico enfocado a pie de cama (FoCUS) (**Vídeo 1**), pasando posteriormente a valorar tanto el lado arterial: volumen sistólico a través de su

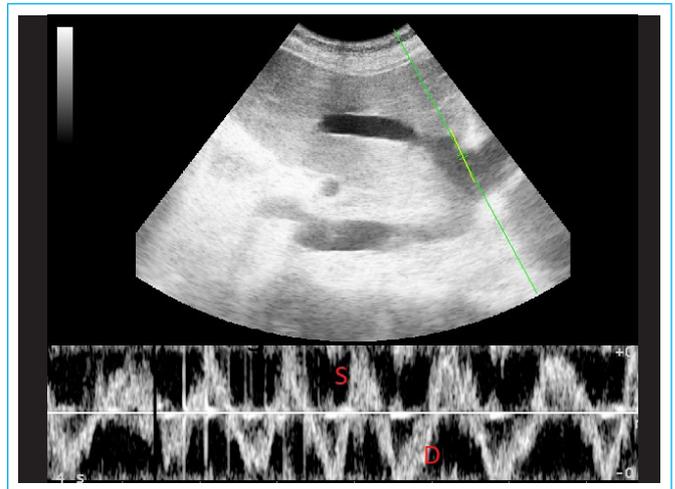
subrogada la integral tiempo-velocidad (ITV) medida a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) (**Figura 1**); como el lado venoso: estudio de la vena cava inferior (VCI), la vena suprahepática, la vena porta y la vena renal (**Figuras 2-5**). Posteriormente, tras una prueba de aumento del retorno venoso como es la elevación pasiva de piernas (EPP), se realizaron estas mismas mediciones, con el fin de establecer su perfil hemodinámico (**Figura 6**) y planear el manejo óptimo.

En el *doppler* del lado arterial, la paciente, durante la prueba de EPP, mostró un estado de posible respuesta hídrica (aumento de la ITV > 15%). Sin embargo, su *doppler* del lado venoso presentó un patrón de intolerancia a fluidos (VExUS: 3).

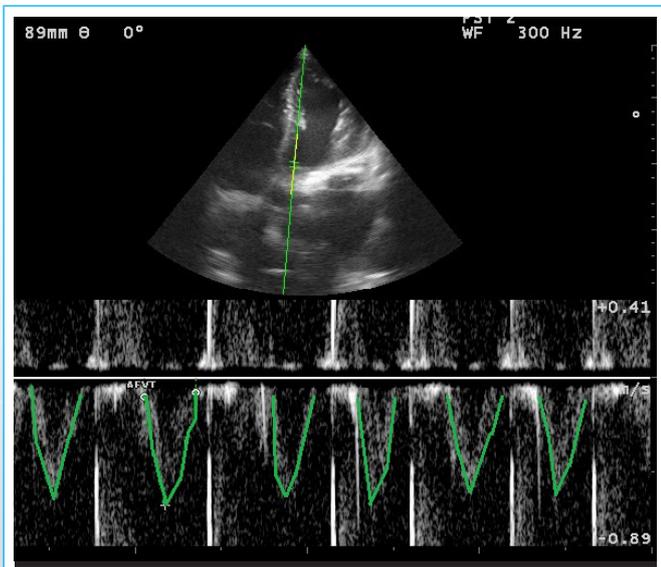
Se decidió iniciar tratamiento vasopresor con noradrenalina debido a una probable vasodilatación farmacológica (por el aumento de la AS) y una vez conseguida una mayor estabilidad hemodinámica se empezó con manejo depletivo con furosemida, presentando buena respuesta con mejoría progresiva de sus disfunciones. Fue extubada tras nueve días de ventilación mecánica y posteriormente fue dada de alta para continuar el tratamiento en su domicilio.



**Vídeo 1.** Apical de 4 cámaras. Con transductor sectorial. Se aprecia importante dilatación de las cavidades izquierdas, así como de la aurícula derecha. Función sistólica severamente deprimida. Válvula mitral protésica que no abre adecuadamente.



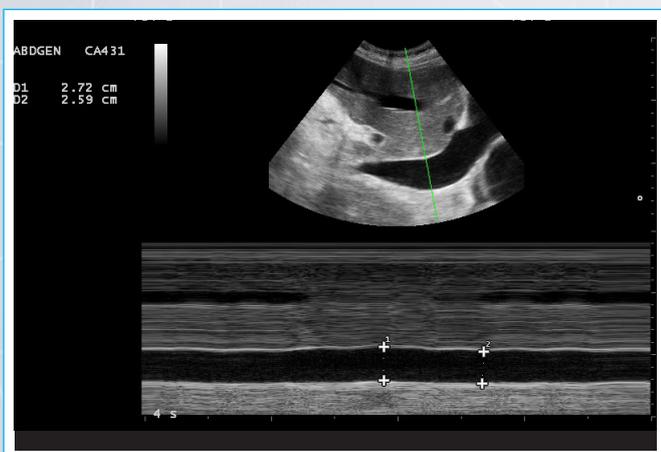
**Figura 3.** Ecografía *doppler* de vena suprahepática. Imagen obtenida con transductor convexo desde ventana subcostal. Compatible con congestión severa (se aprecia onda S reversa y onda D).



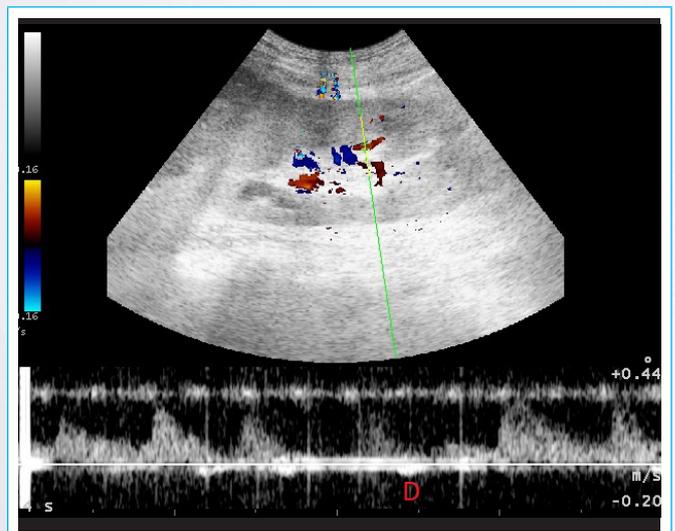
**Figura 1.** Ecografía cardíaca, vista apical de 5 cámaras con cálculo de la ITV. Imagen obtenida con transductor sectorial. Se obtiene una ITV a nivel del TSVI promedio (paciente en FA) basal de 13 cm (disminuido).



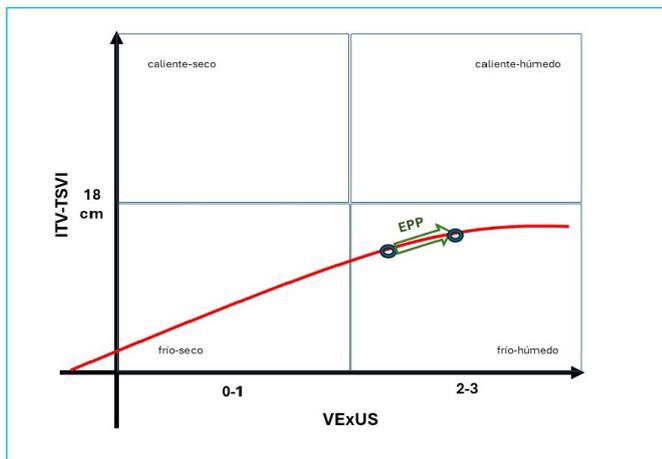
**Figura 4.** Ecografía *doppler* de vena porta. Imagen obtenida con transductor convexo desde línea axilar media. Patrón de congestión severa (pulsatilidad > 50%).



**Figura 2.** Ecografía cardíaca, vista subcostal para valoración de la VCI. Imagen obtenida con transductor convexo. Se aprecia una VCI dilatada (> 20 mm) poco distensible (paciente en ventilación mecánica).



**Figura 5.** Ecografía *doppler* de vena renal. Imagen obtenida con transductor convexo a nivel de línea axilar posterior. Patrón de congestión severa (onda monofásica discontinua, con solo fase diastólica: onda D).



**Figura 6.** Diagrama unificador del lado arterial y venoso. Se combina una curva de Frank-Starling con los perfiles de Diamond-Forrest (cuatro cuadrantes) ingresando los datos obtenidos de la paciente. En el eje de las ordenadas se presenta los valores de la ITV a nivel del TSVI (considerando un valor normal de 18 cm) y en el eje las abscisas el score VExUS dicotomizado como valoración de las presiones de llenado. Se realizó una prueba de EPP para valorar la precarga, evidenciando un aumento significativo de la ITV de 13 a 16 cm (> 15%) que nos ubica en la pendiente de la curva del gasto cardíaco (curva roja), pero manteniendo un patrón de intolerancia a fluidos (siempre en el cuadrante frío-húmedo). Adaptado de la referencia<sup>15</sup>.

## Discusión

El sistema venoso es un reservorio que alberga aproximadamente dos tercios del volumen sanguíneo en reposo<sup>1</sup>. Debido a sus paredes delgadas y a su alta distensibilidad, las venas pueden dilatarse y adaptarse a grandes aumentos del volumen sanguíneo con poco o ningún aumento de la presión intravascular<sup>2</sup>.

La congestión venosa es un estado fisiopatológico en el que las altas presiones venosas provocan edema y disfunción orgánica (incluyendo edema pulmonar, disfunción renal, hipertensión intraabdominal, delirio, edema cerebral y problemas de cicatrización de heridas, entre otros) al disminuir el gradiente arteriovenoso<sup>3,4</sup>. Hemodinámicamente, se define como un aumento de la presión de enclavamiento pulmonar > 12 mmHg o un aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo > 16 mmHg<sup>5</sup>. Esta puede ser causada por sobrecarga de líquidos o por disfunción cardíaca (derecha/izquierda, sistólica/diastólica)<sup>6</sup>.

En la insuficiencia cardíaca (IC) la congestión venosa sistémica resulta del aumento del volumen intravascular causado por un aumento de la presión telediastólica ventricular. Este aumento de presión es el resultado de dos condiciones: daño miocárdico directo (como en la cardiopatía isquémica o miocardiopatías) y el aumento de la precarga asociado con disfunción ventricular previa, que provoca un aumento de la presión venosa central (PVC)<sup>5</sup>.

La mayoría de los medios de monitorización hemodinámica están orientados a determinar el gasto cardíaco (GC) y mantener una presión arterial media óptima. Si bien evaluar y mantener el GC en un paciente con enfermedad aguda es muy importante, la cascada de la congestión venosa a menudo es obviada, lo que puede afectar negativamente a los órganos intraabdominales<sup>7</sup>.

En los últimos años, la ecografía se ha convertido en una herramienta indispensable para la valoración y el monitoreo de pacientes en estado crítico<sup>8</sup>. Se ha utilizado las mediciones ecográficas de la VCI, como marcador de la PVC. Sin embargo, la PVC no tiene por qué reflejar con certeza la precarga o congestión venosa del paciente<sup>9</sup>. Otras entidades como la hipertensión pulmonar, deter-

minadas valvulopatías o incluso en pacientes de complejión atlética y jóvenes, pueden producir una VCI dilatada, sin que exista una sobrecarga hídrica<sup>10</sup>.

La congestión venosa de múltiples órganos se puede medir fácilmente en tiempo real a pie de cama del paciente mediante ecografía *doppler*<sup>3</sup>. El grupo investigador de Denault y Beaubien-Souligny, desarrollaron el protocolo VExUS (*Venous Excess UltraSound*) para la medición de la congestión venosa empleando el ultrasonido en el punto de atención (POCUS)<sup>11</sup>. Evaluaron la gravedad de la congestión, no solo midiendo la VCI, sino también incluyendo la ecografía hepática (venas suprahepáticas y vena porta), así como renal (venas interlobulares renales)<sup>12</sup>. Una de sus principales fortalezas, es que nos permite realizar una interpretación cualitativa de la congestión venosa, analizando los flujos venosos en el *doppler* pulsado<sup>9</sup>.

La capacidad de respuesta a los fluidos (RF) se define por un aumento del volumen sistólico o GC del 10 al 15%, con la administración de líquidos por vía endovenosa (EV)<sup>13</sup>. Por otro lado, la tolerancia a los fluidos (TF) se define como la capacidad de aceptar líquidos por vía EV adicionales sin reacciones adversas<sup>13</sup> que progresen a disfunción orgánica<sup>14</sup>. La congestión venosa implica entonces una disminución de la capacidad de tolerar fluidos por vía EV adicionales y podría ser un patrón hemodinámico adverso atribuido a una excesiva resucitación hídrica<sup>13</sup>.

Tanto la «capacidad de respuesta» como la TF se pueden evaluar mediante ecografía *doppler*<sup>13</sup>. Sin embargo, una evaluación única y simultánea de la congestión y el flujo a través del POCUS sigue siendo un enfoque estático por lo que se ha propuesto un proceso de dos pasos para poder individualizar la terapia: primero, colocar al paciente en un trazado ultrasonográfico de Diamond-Forrester (caliente o frío/húmedo o seco). Segundo: realizar una evaluación dinámica de la RF (p. ej., elevación pasiva de piernas) (Figura 6)<sup>15</sup>.

Debemos tener en cuenta que la intolerancia a fluidos, incluso en pacientes con capacidad de responder a los mismos, puede mitigar cualquier beneficio inducido por la expansión de volumen e incluso agravar o causar nuevas disfunciones orgánicas<sup>14,16</sup>. No hay que olvidar que la tolerancia a los líquidos debe evaluarse en los dos compartimentos: izquierdo, considerando las presiones de llenado de las cavidades cardíacas izquierdas y el grado de congestión pulmonar; y derecho, evaluando las presiones de llenado de las cámaras cardíacas derechas y el grado de sobrecarga de líquido en el compartimento venoso sistémico<sup>16</sup>.

Considerando la presencia o ausencia de RF y TF, existen cuatro perfiles hemodinámicos: RF y TF presentes/RF ausente y TF presente/RF y TF ausentes/RF presente y TF ausente. Dependiendo del perfil hemodinámico es posible individualizar el abordaje más adecuado para la reanimación de un paciente inestable, con el objetivo de prevenir y/o revertir la disfunción orgánica (Tabla 1)<sup>16</sup>.

Respuesta a fluidos	Tolerancia a fluidos	Manejo recomendado
Presente	Presente	Expansión de volumen, valorar vasopresor
Ausente	Presente	Manejo conservador de fluidos, valorar vasopresor
Ausente	Ausente	Desresucitación: diuréticos, ultrafiltración
Presente	Ausente	Uso temprano de vasopresor

\*Modificado de la referencia<sup>16</sup>.

**Tabla 1.** Manejo propuesto basado en perfil hemodinámico\*.

El perfil más importante para reconocer es el que responde a fluidos, pero no es tolerante a los mismos (como el caso presentado), ya que esta paciente se verá perjudicada por una estrategia basada en la capacidad de respuesta hídrica<sup>14</sup>.

Otro de los perfiles que debemos tener en cuenta es el denominado «intolerancia dinámica a los fluidos»: combinación de presión venosa normal y falta de RF. Cuando este patrón está presente inicialmente no hay congestión venosa, pero esta se desarrolla con la carga de líquidos<sup>15</sup>.

## Conclusión

Afrontar un paciente con choque o hipotensión es una situación muy común en la UCI que requiere un manejo individualizado guiado por objetivos para lo cual es muy útil la ecografía a pie de cama que nos permite valorar el perfil hemodinámico del paciente, como se hizo en el caso descrito, al integrar con el uso del *doppler* el estudio tanto del lado venoso como del arterial.

Nuestra paciente presentó un perfil basal de respuesta a líquidos que hubiera motivado administrar reto de fluidos, sin embargo, el lado venoso nos mostró un patrón de congestión venosa (intolerancia hídrica) por lo que se optó por el inicio precoz del tratamiento vasopresor y, tras conseguir la estabilidad hemodinámica, se inició el tratamiento con diuréticos para aliviar la congestión venosa y mejorar la perfusión orgánica.

## Ideas para recordar

- La congestión venosa puede provocar edema y disfunción de órganos.
- La sobrecarga de líquidos o fallo cardíaco asociado o no a hipertensión pulmonar pueden conducir a la congestión venosa.
- La monitorización hemodinámica debe incluir el lado arterial (gasto cardíaco) y el venoso (congestión), valorando por un lado la respuesta a fluidos y por el otro, la tolerancia a los mismos, para planificar el mejor tratamiento.
- La ecografía doppler nos permite evaluar tanto la respuesta a fluidos como la tolerancia hídrica.

## Fuente de financiación:

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

## Conflicto de interés:

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

## Bibliografía

1. Tansey EA, Montgomery LE, Quinn JG, et al. Understanding basic vein physiology and venous blood pressure through simple physical assessments. *Adv Physiol Educ.* 2019; 43: p. 423-429. doi: <https://doi.org/10.1152/advan.00182.2018>
2. Pellicori P, Hunter D, Ei Khin HH, et al. How to diagnose and treat venous congestion in heart failure. *Eur Heart J.* 2024 Apr 14;45(15):1295-1297. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad883>.
3. Prager R, Argai E, Pratte M, et al. Doppler identified venous congestion in septic shock: protocol for an international, multi-centre prospective cohort study (Andromeda-VEXUS). *BMJ Open.* 2023 Jul 24;13(7):e074843. doi: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2023-074843>.
4. Zhang Z, Lu B, Ni H. Prognostic value of extravascular lung water index in critically ill patients: a systematic review of the literature. *J Crit Care.* 2012; 27(4):420e1-420e8. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2011.09.006>.
5. Rubio Gracia J, Sánchez Marteles M, Pérez Calvo JI. Implicación de la congestión venosa sistémica en la insuficiencia cardíaca. *Rev Clin Esp.* 2017; 217(3): p. 161-169. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2016.10.012>.
6. Andrei S, Bahr PA, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot PG. Prevalence of systemic venous congestion assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and association with acute kidney injury in a general ICU cohort: a prospective multicentric study. *Crit Care.* 2023 Jun 8;27(1):224. doi: <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04524-4>.
7. Banjade P, Surani S, Sharma M, et al. Systemic Venous Congestion Reviewed. *Cureus.* 2023 August 18; 15(8): p. e43716. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.43716>.
8. Guerrero Gutiérrez MA, Gasca Aldama JC, Pérez Nieto O, et al. Evaluación de la congestión venosa por ultrasonido. *Revista Chilena de Anestesia.* 2021; 50(6): p. 825-832. doi: <https://doi.org/10.25237/revchilanes-tv5004101050>.
9. Tung Chen Y, García de Casasola Sánchez G, Méndez Bailón M. Medición de la congestión venosa empleando la ecografía: protocolo VExUS. *Galicia Clínica.* 2022; 83(2): p. 32-37. doi: <https://doi.org/10.22546/65/2621>.
10. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med.* 2016; 42(7): p. 1164-1167. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4357-9>.
11. Beaubien-Soulligny W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020; 12(1): p. 16. doi: <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00163-w>.
12. Rola P, Miralles-Aguier F, Argai E, et al. Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. *Ultrasound J.* 2021; 13(1): p. 32. doi: <https://doi.org/10.1186/s13089-021-00232-8>.
13. Kenny JES. Assessing Fluid Intolerance with Doppler Ultrasonography: A Physiological Framework. *Medical Sciences.* 2022 February 9; 10(12): p. 1-14. doi: <https://doi.org/10.3390/medsci10010012>.
14. Kattan E, Castro R, Miralles-Aguia F, et al. The emerging concept of fluid tolerance: A position paper. *Journal of Critical Care.* 2022; 71: p. 154070. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2022.154070>.
15. Kenny JÉS, Prager R, Rola P, et al. Unifying Fluid Responsiveness and Tolerance With Physiology: A Dynamic Interpretation of the Diamond-Forrester Classification. *Critical Care Explorations.* 2023 December; 5(12): p. 1-5. doi: <https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000001022>.
16. Melo RH, Claro dos Santos MH, da Silva Ramos FJ. Beyond fluid responsiveness: the concept of fluid tolerance and its potential implication in hemodynamic management. *Crit Care Sci.* 2023; 35(2): p. 226-229. doi: <https://doi.org/10.5935/2965-2774.20230012>.