

Asociación y desempeño pronóstico del índice TAPSE/PSAP ($<0,45$) medido por ecocardiografía temprana (24–48 h) para mortalidad a 28 días y estancia hospitalaria en adultos con choque séptico: cohorte retrospectiva en UCI de la Clínica Universitaria Colombia – Clínicas Colsanitas, Bogotá.

Investigadores

Kevin José Cubides Posada

Residente de segunda especialidad medicina crítica y cuidado intensivo

Fabio Camilo Romo Escorcia

Médico Internista, Intensivista

Docente/Tutor Clínico

Jose Antonio Rojas Gambasica

Anestesiólogo, intensivista, epidemiólogo

Coordinador del programa de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Asesor metodológico

Kelly Estrada Orozco

Médica Cirujana, MSc Neurociencias y Biología del Comportamiento Humano,
MSc Epidemiología Clínica, PhD Salud Pública, PhD Epidemiología Clínica

Unidad de investigaciones – Unisanitas

Grupo de Medicina Crítica

2026

“La Fundación Universitaria Sanitas no se hacen responsables de los conceptos emitidos por los investigadores en su trabajo, solo velaran por el rigor científico, metodológico y ético de este en aras de la búsqueda de la verdad y la justicia”.

Tabla de Contenido

Resumen	5
Abstract	5
1. Formulación del problema de investigación	7
1.1. Planteamiento del problema	7
1.2. Pregunta de investigación	8
1.3. Justificación de la propuesta	8
2. Marco teórico	10
3. Estado del arte	17
4. Objetivo general	17
4.1. Objetivos específicos	17
5. Metodología	18
5.1. Tipo y diseño de estudio	18
5.2. Ubicación espaciotemporal	18
5.3. Población blanco.....	18
5.4. Población de estudio.....	18
5.5. Criterios de selección.....	18
5.5.1. Criterios de inclusión	18
5.5.2. Criterios de exclusión	18
5.6. Tamaño de la muestra	19
5.7. Selección de la muestra	21

5.8. Matriz de variables	¡Error! Marcador no definido.
5.9. Fuentes de información.....	21
5.10. Estandarización de mediciones	22
5.11. Sistematización de la información.....	22
5.12. Conducción del estudio.....	22
5.13. Análisis de la información	22
5.14. Control de sesgos	25
6. Consideraciones éticas	26
7. Resultados	27
8. Discusión.....	37
9. Conclusiones.....	41
10. Administración del Proyecto	¡Error! Marcador no definido.
10.1. Cronograma de actividades	¡Error! Marcador no definido.
10.2. Productos.....	¡Error! Marcador no definido.
10.3. Presupuesto.....	¡Error! Marcador no definido.
Referencias	42
Anexo 1. Aprobación comité de ética	¡Error! Marcador no definido.

Resumen

Introducción: El choque séptico continúa siendo una de las principales causas de mortalidad en unidades de cuidado intensivo (UCI). En este contexto, la disfunción ventricular derecha ha emergido como un determinante relevante del pronóstico. El acoplamiento ventrículo-arterial derecho, estimado mediante el índice TAPSE/PSAP (excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo/presión sistólica de la arteria pulmonar), se ha propuesto como un marcador ecocardiográfico simple para evaluar la interacción entre contractilidad del ventrículo derecho y poscarga pulmonar. Valores reducidos de este índice se han asociado con peor evolución clínica en pacientes críticos, pero su utilidad pronóstica específica en pacientes con choque séptico aún requiere mayor validación clínica.

Objetivo: Determinar la asociación y el desempeño pronóstico del índice TAPSE/PSAP $<0,45$ medido por ecocardiografía temprana (24–48 h) para mortalidad a 28 días y estancia hospitalaria en adultos con choque séptico en UCI.

Métodos: Es un estudio observacional retrospectivo basado en revisión de historias clínicas de adultos con diagnóstico de choque séptico ingresados a UCI que cuenten con ecocardiografía realizada dentro de las primeras 24–48 horas. La exposición principal es TAPSE/PSAP $<0,45$. El desenlace primario fue determinar mortalidad a 28 días y el secundario estancia hospitalaria. Se empleó regresión logística y modelos de Cox para evaluar la asociación con mortalidad, y modelos de riesgos competitivos para analizar la duración de estancia considerando el alta o la muerte como eventos. El desempeño pronóstico se evaluó mediante discriminación y calibración.

Resultados: Se identificó que el índice TAPSE/PSAP $<0,45$ se asocia con mayor mortalidad y estancias hospitalarias prolongadas. Los hallazgos podrían aportar evidencia sobre el valor del acoplamiento ventrículo-arterial derecho como

herramienta pronóstica temprana en choque séptico, facilitando la estratificación de riesgo y potencialmente orientando decisiones clínicas en pacientes críticos.

Palabras clave

septic shock, ventricular-arterial coupling, TAPSE/PSAP, right ventricular dysfunction, echocardiography, ventricular function, choque séptico, disfunción ventricular derecha, acople ventriculoarterial

1. Formulación del problema de investigación

1.1. Planteamiento del problema

Habitualmente el manejo y la evaluación pronostica el choque séptico se han basado principalmente en el monitoreo de la presión arterial y parámetros del ventrículo como la fracción de eyección (1). Sin embargo, existe un creciente reconocimiento de la evaluación de la función del lado derecho del corazón ya que la disfunción de este mismo se asocia de manera independiente con un pronóstico adverso y una mayor mortalidad en los pacientes (2).

A diferencia del ventrículo izquierdo el ventrículo derecho posee diferencias estructurales que lo hacen más vulnerable a las alteraciones de la poscarga (2). En el choque séptico esta carga suele verse aumentada por diversos factores críticos como el síndrome de dificultad respiratoria aguda, el uso de ventilación mecánica con presión positiva, La disfunción concomitante del ventrículo de izquierdo (3).

El concepto de acople ventrículo arterial derecho escribe como coherencia funcional entre la capacidad contráctil del ventrículo derecho en la carga impuesta por la vasculatura pulmonar(3, 4). Se entiende que un acoplamiento normal permite la adaptación del ventrículo para mantener un gasto cardíaco adecuado y el desacoplamiento conduce una reducción del volumen sistólico y resultados clínicos desfavorables (3).

La evaluación del acople ventrículo arterial se puede realizar de manera no invasiva, sencilla y reproducible la cabecera del paciente, el índice TAPSE/PSAP ha demostrado ser una herramienta confiable(3). Este índice integra la deformación longitudinal del ventrículo derecho con su poscarga, ofreciendo un valor incremental sobre las medidas evaluadas de forma aislada (2, 3).

Está escrito en la literatura que la precisión diagnóstica para predecir la mortalidad en la unidad de cuidado intensivo se potencia al combinar el índice con biomarcadores inflamatorios y metabólicos como la interleucina 6 y el lactato(3). Sin embargo, la implementación de modelos predictivos conjuntos ha demostrado

superar un desempeño predictivo en indicadores globales de la gravedad tradicionales como podrían ser los puntajes de APACHE II y SOFA(3)

Considerando modelos actuales para la evaluación del riesgo en choque séptico dependen de la gravedad global usando los puntajes de APACHE II y SOFA que evalúan la disfunción orgánica y hemodinámica de manera conjunta, así como marcadores metabólicos de hipoperfusión tisular como el lactato, surge la necesidad de integrar parámetros fisiológicos más específicos(1). Aunque estos indicadores tradicionales son cruciales, no capturan la complejidad de la interacción cardiopulmonar que ocurre en la disfunción orgánica (3).

Por lo tanto, se propuso un estudio retrospectivo orientado a evaluar la mortalidad mediante la medición del acople ventrículo arterial derecho, en comparación con el desempeño del APACHE II y el lactato, cuyo objetivo fue determinar si la evaluación de dicho acople permite una identificación más temprana y precisa de los pacientes con mayor riesgo de muerte en la unidad de cuidado intensivo

1.2. Pregunta de investigación

¿Cuál es la asociación y el desempeño pronóstico del índice TAPSE/PSAP $<0,45$ medido por ecocardiografía temprana (24–48 h) para mortalidad a 28 días y estancia hospitalaria en adultos con choque séptico en UCI?

1.3. Justificación de la propuesta

El choque séptico se considera como uno de los desafíos críticos de salud pública con mortalidad hospitalaria entre el 30% y el 50 %, pese a los avances en protocolos de reanimación (1, 5).

En el espectro fisiopatológico del choque séptico, la miocardiopatía séptica emerge como un factor determinante, afectando la contractilidad de ambos ventrículos en el 60 % de los pacientes (2). Históricamente la investigación se ha centrado en el ventrículo izquierdo, en la última década se ha evidenciado a la disfunción del ventrículo derecho como un protagonista

oculto e independiente que eleva significativamente el riesgo de muerte (2, 6).

El ventrículo derecho posee una estructura más delgada que lo hace vulnerable a los incrementos de la poscarga, frecuentes debido a síndrome de dificultad respiratoria aguda SDRA, la disfunción concomitante del ventrículo izquierdo, y el requerimiento de soporte ventilatorio con presión positiva (7).

El acople ventrículo arterial derecho se realiza mediante el índice de TAPSE/PSAP, índice que permite evaluar de forma no invasiva la interacción de la contractilidad del ventrículo derecho, la impedancia impuesta por la vasculatura pulmonar y la alteración funcional de las fibras miocárdicas inducidas por citoquinas proinflamatorias que provocan la pérdida del acople (3, 7, 8).

La relevancia pronóstica de este índice ha mostrado ser un predictor independiente de mortalidad en la UCI y a largo plazo (2), cuya integración a marcadores metabólicos podría ofrecer una capacidad predictiva superior que escalas de estadificación de severidad como SOFA y APACHE II (2, 3)

Se considera existe una brecha en el conocimiento, en la capacidad de intervención temprana y en la prevención de desenlaces adversos en el manejo del choque séptico en la UCI; a tal dilema se propone la identificación, monitorización y posibles intervenciones en la disfunción del ventrículo derecho por medio del acople ventrículo arterial.

2. Marco teórico

El choque séptico es considerado la manifestación más grave de la sepsis, responsable del 10 % de los ingresos a las unidades de cuidado intensivo(1, 9). Hay marcada variabilidad regional con reportes de prevalencia de 27% en cohortes del Reino Unido(10), en contraste con estados unidos que tiene reportes del 12% hasta reportes del 25 al 40% en China (11), esta variabilidad se atribuye a la heterogeneidad en los patrones y criterios de ingreso a UCI, pese a esfuerzos terapéuticos la mortalidad permanece alta, con reportes de tasa global de 26% hasta 40% en el entorno de la UCI (11).

El choque séptico requiere detallada comprensión de los mecanismos subyacentes, que implica una interacción devastadora entre inflamación sistémica no regulada, el daño celular, profunda disfunción circulatoria y microvascular (1). La respuesta inflamatoria a nivel vascular provoca depresión del tono vascular que conduce vasodilatación venosa y arterial masiva, que resulta en vasoplejia (1, 10). Simultáneamente se producen alteraciones en la microcirculación y disoxia celular que impiden la extracción adecuada de oxígeno en los tejidos (10).

La respuesta se origina cuando el sistema inmune innato reconocen los patrones moleculares asociado a patógenos (PAMPs) y los patrones moleculares asociados al daño (DAMPs) mediante receptores específicos tipo Toll (10, 12), esta interacción provoca la liberación masiva de mediadores inflamatorios, dicho estado es denominado como respuesta aberrante del huésped que es el origen de una disfunción orgánica potencialmente mortal (1, 12, 13).

Se describía clásicamente que la sepsis como la fase inicial de hiperinflamación sistémica, seguida de una fase posterior de inmunosupresión o anergia (10, 12). Se establece actualmente que ambas fases pueden ocurrir de forma simultánea en diferentes órganos, cuyo factor determinante depende de factores genéticos del huésped y virulencia del patógeno (10).

La liberación de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral e interleucina 1, tiene la capacidad de reproducir por sí mismas los síntomas de la sepsis, otras citoquinas proinflamatorias como la interleucina 2, interleucina 6 e interleucina 8 contribuyen a la adhesión de neutrófilos a células endoteliales y activan cascadas de coagulación y complemento (5, 12). estas citoquinas activan y lesionan el endotelio, se convierte en uno de los objetivos principales de la disfunción cardiovascular, llega afectar al 50 % de los pacientes en las primeras 24 horas de ingreso a UCI (12).

Componentes como el lipopolisacárido de los patógenos gram negativos inducen daño directo y el desprendimiento de la glicocálix endotelial, lo que conlleva a un aumento de la permeabilidad vascular formando el edema generalizado visto en estados sépticos (5, 12).

En la macro circulación, la disfunción radica en una vasodilatación profunda, causada por la depresión del tono vascular y por el aumento de la permeabilidad, comprometiendo la perfusión de los órganos (1, 5). La dilatación venosa reduce el volumen sanguíneo estresado, disminuyendo la precarga y en consecuencia el gasto cardiaco, manifestado mediante la hipotensión, predominando disminución en el componente diastólico (1).

El choque séptico se caracteriza por una falla compensatoria multifactorial, se activa el tono simpático para incrementar la frecuencia cardiaca y la contractilidad mediante la estimulación de receptores alfa y betaadrenérgicos, se ve seriamente comprometida (1). Los pacientes presentan una respuesta vascular deficiente a la estimulación vasoactiva en parte por una relativa insuficiencia suprarrenal, y elevados niveles de vasodilatadores endógenos (5).

Este choque distributivo caracterizado por una resistencia vascular sistémica baja, además de una dificultad para mantener la presión arterial media, cuyo manejo exige manejo agresivo de la poscarga sistémica, es

claro que dicho enfoque centrado en mantener la presión arterial no logra resolver el compromiso microcirculatorio segmentario (12).

La respuesta circulatoria global se deteriora aún más por la disfunción contráctil de ambos ventrículos, fenómeno denominado miocardiopatía séptica, observado en el 60 % de los pacientes (1), cuyas disfunciones abarcan desde sistólica como diastólica, cuya patogenia se vincula con deterioro en el metabolismo mitocondrial, alteración en los receptores betaadrenérgicos y anomalías en el metabolismo del calcio miocárdico (6).

El choque séptico se consideraba como proceso puramente distributivo con función cardíaca preservada, actualmente se reconoce que la disfunción cardíaca bi-ventricular hace parte del perfil habitual, puede manifestarse desde las etapas más tempranas de la enfermedad, influyendo de manera independiente en la mortalidad (6).

En el abordaje anatómico fisiológico, es notable la sensibilidad del ventrículo derecho a los cambios en la poscarga, especialmente en choque séptico y la miocardiopatía séptica (7), con grandes diferencias con su análogo, ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho está diseñado como bomba de baja presión y alto volumen, capaz de desplazar sangre a través de la circulación pulmonar, caracterizado por ser sistema de baja resistencia y alta distensibilidad (4, 14). A diferencia de la forma cónica y la gran masa muscular del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho presenta aspecto aplanado, descrito en forma de pera, con masa muscular menor, cuya pared libre es mucho más delgada, bajo la ley de Laplace, al incremento de presión el ventrículo derecho experimenta un estrés parietal para generar la misma tensión lo que eleva su consumo de oxígeno (14). Por lo tanto, el ventrículo derecho es menos apto para generar presiones elevadas y tiene una capacidad limitada para mantener el mismo volumen sistólico que mantiene el ventrículo izquierdo (14).

En el choque séptico diversos factores como el síndrome de dificultad respiratoria aguda SDRA, disfunción concomitante del ventrículo izquierdo, uso de ventilación con presión positiva, que incrementan la poscarga de ventrículo derecho (4, 14). La disfunción del ventrículo derecho por general se identifica mediante ecocardiografía por un cambio de área fraccional FAC < 35 %, excursión sistólica del plano anula tricúspideo TAPSE < 1,6 -1,7 cm(2), en estudios se establece que aproximadamente 48-49% de los pacientes con sepsis tienen alguna disfunción o anomalía del ventrículo derecho (2, 6).

Ante una contractilidad deprimida por la miocardiopatía séptica y elevación de la poscarga resulta en desacople ventrículo arterial, evento que trasciende la falla circulatoria macroscópica (7). El acople ventrículo arterial representa la interacción entre la función del ventrículo y la carga impuesta por el sistema vascular arterial (8, 15). Su relevancia clínica radica en evaluar la eficiencia del ventrículo, si este por medio de su contractilidad es capaz de suplir flujo adecuado para las demandas metabólicas (15).

El acople ventrículo arterial se define matemáticamente mediante el cociente de dos elastancias: *Elastancia Tele sistólica ventricular Ees*: hace referencia al índice de la contractilidad miocárdica o rendimiento intrínseco del ventrículo(15, 16). Representado mediante la pendiente de la relación de presión – volumen tele sistólica , donde cuantifica la rigidez máxima alcanzada por el ventrículo al final de la sístole (17).

Elastancia arterial efectiva Ea: representa la poscarga impuesta al ventrículo, se calcula bajo el cociente entre la presión tele sistólica y el volumen sistólico, integrando en una sola medida los componentes estáticos como pulsátiles (16, 17).

En condiciones normales, este cociente entre estas elastancias garantiza que el corazón trabaje con máxima eficiencia energética (14, 17).

El desacople ventrículo arterial se considera un marcador crítico de desequilibrio funcional, asociado a un deterioro de la perfusión tisular(8), con incremento de la mortalidad en pacientes con estado crítico, la monitorización del acople ventrículo arterial permite comprensión más profunda de los cambios hemodinámicos subsecuentes (2, 8).

El método estándar de oro para evaluar el acople ventrículo arterial es invasivo por medio de catéteres, que debido a su alta complejidad, naturaleza invasiva, su uso es poco frecuente en la práctica clínica (15). Ante el surgimiento de la ecografía a la cabecera del paciente crítico emerge como una herramienta fundamental para obtenerlo de manera no invasiva, por lo tanto, para el análisis del acople ventrículo arterial derecho por medio de ecocardiografía hay medidas clave (2, 3), como lo son:

TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) Cuantifica el desplazamiento longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho durante la sístole, siendo subrogado de la función sistólica global, con niveles normales >1.7 cm (14), se considera un parámetro sencillo de obtener, baja variabilidad Inter observador, por medio de ecocardiografía en una vista apical cuatro cámaras, en modo M a través del plano lateral del anillo tricúspideo, el valor se obtiene de la excursión máxima del anillo hacia el ápex mostrando correlación directa de la fracción de eyección del ventrículo derecho (2, 14). Sus limitaciones: que solo evalúa la contractilidad longitudinal, que puede ser insuficiente en casos de ventrículos dilatados (14), es dependiente de la calidad de imagen y precisión del cursor (18), la precisión de esta medida puede alterarse en escenarios con hemodinamia severamente alterada como la tracción apical (6).

La literatura sugiere que la integración del TAPSE con la presión arterial sistólica pulmonar (PSAP), en el índice TAPSE/PSAP, brinda precisión mayor en la estimación del acople ventrículo arterial del ventrículo derecho frente a su poscarga (4).

La presión arterial sistólica pulmonar (PSAP) es el marcador subrogado de la poscarga del ventrículo derecho, se puede realizar por medio de ecocardiografía Doppler de onda continua, midiendo la regurgitación tricúspidea por medio de la aplicación de la ecuación de Bernoulli modificada ($PSAP = 4 \times (TRV_{max})^2$) (2) sumado a la presión de la aurícula derecha representado por la presión venosa central PVC, que a su vez se puede obtener por la colapsabilidad de la vena cava inferior, cuyo diámetro si es menor a 21 mm con colapso inspiratorio de más del 50% se asocia a PVC aproximada de 3 mmHg, si el diámetro es mayor de 21 mm con colapso menor del 50 % se considera PVC aproximada de 15 mmHg (3, 14).

Con el índice de TAPSE/PSAP como marcador de acople ventrículo arterial derecho integra en una sola medida la capacidad contráctil del ventrículo derecho y la carga vascular pulmonar (4). Ante evidencia clínica reciente que consolida este índice como predictor independiente, con robustez clínica en pacientes con choque séptico, alta incidencia de disfunción de ventrículo derecho en sepsis, cuyo desacople se podría asociar a aumento de mortalidad, como mayor duración de la ventilación mecánica (3, 7).

En la literatura se ha identificado como punto de corte 0.50 mm/mmHg para predecir desenlace desfavorable con umbrales inferiores a este umbral para mortalidad por cualquier causa (7). Sin embargo, en este trabajo se considera punto de corte de 0.45 mm/mmHg considerando que la capacidad predictiva del índice de TAPSE/PSAP se podría potenciar al integrarse con biomarcadores de inflamación y disfunción orgánica como la interleucina 6 y lactato sérico (3).

La medición del acople ventrículo arterial mediante el índice de TAPSE/PSAP pose valor pronóstico mayor que la evaluación clínica de TAPSE o PSAP como valores aislados (4), reflejan con mejor precisión la respuesta contráctil en relación con la resistencia vascular pulmonar (3).

Ante la disfunción multiorgánica de la cual se caracteriza el choque séptico cuya gravedad se suele cuantificar y predecir mortalidad asociada mediante puntajes como SOFA y APACHE II (10), se cree que el índice de TAPSE/PSAP ofrece información fisiológica crucial sobre la interacción ventrículo arteria, que podría superar la capacidad predictiva de estas herramientas, estos puntajes usados al ingreso de la unidad de cuidado intensivo no parecen ser estadísticamente significativos en ciertos modelos ajustados (3, 7).

Durante la reanimación se mantiene que los niveles de lactato sérico son el pilar para evaluar la perfusión orgánica, cuya normalización es la meta de la reanimación (1); si bien se sabe que el lactato es el metabolito final de un cuadro de hipoperfusión ya instaurado, la evidencia sugeriría que la optimización del acople ventrículo arterial en pacientes con choque séptico se asocia con una tasa de aclaramiento de lactato mejor, con mejor impacto en la perfusión y quizá resultados favorables a corto plazo (8).

Por lo tanto esta integración de parámetros permite que el índice TAPSE/PSAP no solo actúa como una medida de predicción de mortalidad, sino también como herramienta de manejo, permitiendo su diagnóstico y seguimiento temprano a la cabecera del paciente(2), permite individualizar el manejo de cada paciente y la titulación adecuada de cada terapia usada en la unidad de cuidado intensivo: Soporte inotrópico, soporte vasopresor y ventilación mecánica (15).

El uso del índice de TAPSE/PSAP en pacientes con choque séptico, permite pasar de dirigir la terapia basada netamente en el manejo de la presión arterial media a un modelo fundamentado en medicina de precisión y eficiencia mecánica cardiovascular (15).

3. Estado del arte

La búsqueda se realizó en PubMed, Scopus, SciELO, Cochrane y LILACS (2013–2023), usando términos como 'septic shock', 'TAPSE/PSAP', y 'ventricular-arterial coupling'. Hay estudios piloto con base de acople ventrículo arterial en pacientes con choque séptico con énfasis en la contractilidad izquierda en la búsqueda de directrices para el tratamiento y reanimación basados en esta modalidad diagnóstica, en la búsqueda dirigida a disfunción ventricular derecha se evidencian dos estudios observacionales en pacientes con choque séptico con los cuales se establece que el desacople ventrículo arterial aumenta el riesgo de mortalidad.

4. Objetivo general

Determinar la asociación y el desempeño pronóstico del índice TAPSE/PSAP $<0,45$ medido por ecocardiografía temprana (24–48 h) para mortalidad a 28 días y estancia hospitalaria en adultos con choque séptico en UCI

4.1. Objetivos específicos

- 1.1. Describir las características clínicas, de severidad y ecocardiográficas basales de la cohorte en estudio.
- 1.2. Estimar la asociación entre TAPSE/PSAP $<0,45$ y mortalidad a 28 días, ajustando por confusores clínicamente relevantes.
- 1.3. Modelar la asociación entre TAPSE/PSAP $<0,45$ y estancia en UCI (días).
- 1.4. Estimar el desempeño del índice como factor pronóstico para mortalidad a 28 días y estancia en UCI.

2. Metodología

2.1. Tipo y diseño de estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional analítico tipo cohorte retrospectiva.

2.2. Ubicación espaciotemporal

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de choque séptico admitidos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de Clínica Universitaria Colombia durante un período específico comprendido entre enero 2023 a diciembre 2025.

2.3. Población blanco

Pacientes adultos (≥ 18 años) con choque séptico

2.4. Población de estudio

Pacientes adultos (≥ 18 años) con choque séptico que adicionalmente cuentan con un ecocardiograma transtorácico (ETT) realizado dentro de las primeras 48 horas del diagnóstico y que dispongan de mediciones válidas de TAPSE y PSAP. Asimismo, debían contar con datos clínicos esenciales y desenlaces completos o recuperables, incluyendo variables de severidad (SOFA, APACHE II, lactato) y estado vital a 28 días o al alta hospitalaria.

2.5. Criterios de selección

2.5.1. Criterios de inclusión

Pacientes que cumplan simultáneamente con los siguientes criterios:

Edad igual o mayor a 18 años.

Ingreso a UCI con diagnóstico documentado de choque séptico conforme a Sepsis-3.

Criterios *Sepsis-3*:

Infección confirmada o sospechada.

SOFA ≥ 2 puntos (secundario a la infección).

Hipotensión persistente que requiere vasopresores (ej. noradrenalina) para mantener PAM ≥ 65 mmHg y lactato ≥ 2 mmol/L a pesar de reanimación con fluidos.

Realización de ETT dentro de las primeras 48 horas del diagnóstico.

Disponibilidad de mediciones de:

TAPSE (excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo).

PSAP estimada mediante gradiente de regurgitación tricúspidea y presión auricular derecha estimada, conforme a práctica ecocardiográfica estándar.

Imágenes de calidad suficiente para medición retrospectiva o valores consignados verificables en el informe ecocardiográfico.

Registro completo de variables de severidad (SOFA, APACHE II, lactato), soporte vasoactivo/inotrópico y estado vital a 28 días o al alta hospitalaria.

2.5.2. Criterios de exclusión

Pacientes con enfermedad cardíaca estructural previa que afecte el VD:

Hipertensión pulmonar crónica (grupo 1–5).

Cardiopatía congénita.

Insuficiencia tricúspidea grave orgánica (no funcional).

Arritmias que imposibiliten mediciones ecocardiográficas precisas (ej. fibrilación auricular rápida).

Ausencia de regurgitación tricúspidea medible y sin posibilidad técnica de estimar PSAP de manera reproducible.

Limitación del esfuerzo terapéutico (LET) establecida al ingreso.

2.6. Tamaño de la muestra

El tamaño de muestra se estimó para evaluar la asociación y el desempeño pronóstico del índice TAPSE/PSAP $< 0,45$ medido por ecocardiografía temprana (24–48 h) sobre la mortalidad a 28 días en pacientes con choque séptico en UCI mediante regresión logística multivariable. Se utilizó el criterio de eventos por variable (EPV), ampliamente recomendado para modelos pronósticos. Se asumió un mínimo de 10 eventos por variable, de acuerdo con estudios metodológicos

clásicos de regresión logística(19, 20). Considerando un modelo ajustado con 10 variables predictoras ($k = 10$), el número mínimo de eventos requeridos se calcula como:

$$Eventos = k \times EPV$$

$$Eventos = 10 \times 10 = 100$$

La mortalidad esperada en choque séptico en UCI se estima en aproximadamente 50 % según reportes internacionales. El tamaño de muestra total se obtiene mediante:

$$N = \frac{Eventos}{p}$$

donde p corresponde a la proporción esperada del desenlace.

$$N = \frac{100}{0.50} = 200$$

Por lo tanto, el tamaño mínimo requerido es de 200 pacientes. Considerando posibles pérdidas de información o estudios ecocardiográficos no interpretables (~10 %), el tamaño de muestra final recomendado es aproximadamente 220 pacientes.

Para evaluar el valor pronóstico del índice TAPSE/PSAP <0,45 sobre la estancia hospitalaria en UCI, analizada como variable continua mediante regresión lineal multivariable, el tamaño de muestra se estimó utilizando recomendaciones metodológicas para modelos de predicción con múltiples covariables. Se consideró un modelo ajustado con 10 variables predictoras ($k = 10$), incluyendo el índice TAPSE/PSAP y variables clínicas relevantes. Una regla ampliamente utilizada sugiere contar con al menos 10–15 observaciones por variable independiente para garantizar estabilidad de los coeficientes y evitar sobreajuste. El tamaño mínimo se calcula como:

$$N = k \times m$$

donde k corresponde al número de predictores y m al número mínimo de observaciones por variable.

Asumiendo un criterio conservador de 15 observaciones por variable:

$$N = 10 \times 15 = 150$$

Por lo tanto, el tamaño mínimo requerido es 150 pacientes. Considerando posibles pérdidas de información o datos incompletos (~10 %), el tamaño final recomendado asciende a aproximadamente 165 pacientes. Dado que el desenlace de mortalidad requiere un tamaño mayor (~200 pacientes), se adoptó este último como tamaño de muestra global del estudio para garantizar potencia adecuada en ambos modelos.

2.7. Selección de la muestra

La muestra se seleccionó de manera consecutiva no probabilística, incluyendo pacientes adultos con choque séptico admitidos en la UCI que contaban con ecocardiograma válido en las primeras 48 horas y datos completos. Se excluyeron aquellos con cardiopatía estructural previa o datos faltantes críticos.

2.8. Fuentes de información

Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas electrónicas y de las bases de datos institucionales de pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo de la Clínica Universitaria Colombia que tenían los CIE10 **A419 y R572**. Se revisaron los registros de pacientes con diagnóstico de choque séptico en quienes se haya realizado ecocardiografía transtorácica durante las primeras 24–48 horas del ingreso a UCI (para lo que se cruzó la base de datos CIE10 con código CUPS **881202 y 881234**). A partir de estas fuentes se extrajeron variables demográficas, clínicas y ecocardiográficas necesarias para el cálculo del índice TAPSE/PSAP, así como la información relacionada con los desenlaces del estudio, incluyendo mortalidad a 28 días y estancia hospitalaria en UCI.

2.9. Estandarización de mediciones

La información recolectada fue sistematizada mediante un formulario de extracción de datos diseñado para el estudio en Microsoft Excel. Cada paciente fue registrado como una fila única y las variables del estudio se organizaron en columnas. A cada registro se le asignó un código único anonimizado, eliminando identificadores personales para garantizar la confidencialidad.

2.10. Sistematización de la información

Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas electrónicas y de las bases de datos institucionales de pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidado Intensivo de la Clínica Universitaria Colombia y fueron sistematizada mediante un formulario de extracción de datos diseñado para el estudio en Microsoft Excel.

2.11. Conducción del estudio

El estudio inició con la identificación de pacientes potencialmente elegibles mediante la revisión de las bases de datos institucionales de hospitalización, registros de la Unidad de Cuidado Intensivo y reportes de ecocardiografía de la Clínica Universitaria Colombia. La búsqueda se realizó utilizando los códigos diagnósticos CIE-10 correspondientes a sepsis y choque séptico, así como los registros de pacientes en quienes se realizó ecocardiografía transtorácica durante la hospitalización.

Posteriormente se llevó a cabo la revisión de las historias clínicas electrónicas para verificar el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión, confirmar el diagnóstico de choque séptico y corroborar la disponibilidad de las mediciones ecocardiográficas necesarias para el cálculo del índice TAPSE/PSAP dentro de las primeras 24–48 horas del ingreso a UCI.

La información fue extraída mediante un formulario estandarizado de recolección de datos y registrada en una base de datos estructurada en Microsoft Excel, utilizando un código único anonimizado para cada paciente. Finalmente, la base de datos fue sometida a procesos de verificación, depuración y control de calidad, incluyendo la revisión de consistencia, identificación de datos faltantes y validación de variables, con el fin de garantizar su adecuada preparación para el análisis estadístico.

2.12. Análisis de la información

Análisis descriptivo y tratamiento de variables

Las variables continuas se describieron mediante media y desviación estándar (DE) si presentaban distribución aproximadamente normal, o mediana y rango intercuartílico (RIQ) en caso de asimetría. La normalidad se evaluó mediante inspección gráfica (histogramas y gráficos Q–Q) y medidas de asimetría y estadísticas usando la prueba de Shapiro Wilk. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y proporciones.

El factor pronóstico principal es el índice TAPSE/PSAP. El TAPSE se midió en la vista apical de cuatro cámaras mediante modo M alineado con el anillo tricuspídeo lateral, siguiendo recomendaciones de la *American Society of Echocardiography*. La PSAP fue estimada a partir del gradiente máximo de la regurgitación tricuspídea mediante la ecuación de Bernoulli modificada ($4V^2$) sumada a la presión auricular derecha estimada. El índice TAPSE/PSAP se calculó dividiendo TAPSE por PSAP y se analizó como variable continua y como variable dicotómica utilizando un punto de corte preespecificado de $<0,45$.

Se realizó una comparación descriptiva de las variables entre pacientes con TAPSE/PSAP $<0,45$ y $\geq 0,45$.

Modelo para mortalidad a 28 días

El desenlace primario fue la mortalidad a 28 días (dicotómico). Se empleó regresión logística multivariable para modelar la probabilidad de muerte. El predictor principal fue TAPSE/PSAP $<0,45$. El modelo ajustado incluyó como covariables preespecificadas: edad, sexo, lactato, puntaje SOFA, puntaje APACHE II, ventilación mecánica temprana, dosis de norepinefrina (o proxy de intensidad vasopresora) y comorbilidad mayor. Se evaluó colinealidad entre SOFA y APACHE II mediante factores de inflación de la varianza (VIF), priorizando uno de los dos si se identifica colinealidad relevante.

La probabilidad de muerte $p_i = P(Y_i = 1)$ se modelará mediante:

$$\begin{aligned}\text{logit}(p_i) &= \ln\left(\frac{p_i}{1-p_i}\right) \\ &= \beta_0 + \beta_1\left(\frac{TAPSE}{PSAP_i}\right) + \beta_2 Edad_i + \beta_3 Sexo_i + \beta_4 Lactato_i + \beta_5 SOFA_i \\ &\quad + \beta_6 APACHEII_i + \beta_7 x_7 + \beta_8 x_8 + \beta_9 \dots + e\end{aligned}$$

$$OR = e^{\beta_1}$$

Las medidas de efecto se reportaron como odds ratios (OR) ajustadas con intervalos de confianza del 95%. El desempeño del modelo se evaluó mediante discriminación (área bajo la curva ROC), calibración y desempeño global mediante Brier score (El Brier score corresponde al promedio del error cuadrático entre la probabilidad predicha y el resultado observado, se considerará adecuado si es menor de 0,2). En análisis alternativo, TAPSE/PSAP se modeló como variable continua.

La estancia en UCI se analizó como tiempo hasta el alta utilizando un modelo de riesgos competitivos de Fine-Gray, considerando la muerte como evento competitivo (21). Este enfoque permite modelar adecuadamente la probabilidad acumulada de alta cuando existe el riesgo de muerte durante la hospitalización. Los resultados se reportaron como subdistribution hazard ratios (sHR) con intervalos de confianza del 95%. Un sHR >1 indicará mayor probabilidad acumulada de alta de UCI (estancia más corta), mientras que un sHR <1 indicará menor probabilidad de alta y, por lo tanto, estancias más prolongadas.

El modelo de subdistribución de riesgos de Fine-Gray se define como:

$$\begin{aligned}h_k^*(t | X_i) &= h_{k0}^*(t) \exp(\beta_1 TAPSE/PSAP_i + \beta_2 Edad_i + \beta_3 Sexo_i + \beta_4 Lactato_i \\ &\quad + \beta_5 SOFA_i + \beta_6 APACHEII_i + \beta_7 x_7 + \beta_8 x_8 + \beta_9 x_9 \dots + e)\end{aligned}$$

donde:

- $h_k^*(t)$ = hazard de subdistribución para el evento alta de UCI
- $h_{k0}^*(t)$ = hazard basal
- X_i = vector de covariables

El efecto del índice TAPSE/PSAP se expresa como:

$$sHR = e^{\beta_1}$$

2.13. Control de sesgos

Para reducir posibles sesgos se implementaron varias estrategias metodológicas, para prevenir sesgos de selección se realizó la inclusión consecutiva de todos los pacientes elegibles identificados en las bases institucionales durante el periodo de estudio. El sesgo de medición se redujo mediante definiciones estandarizadas para cada una de las variables para la extracción de datos y la medición de variables ecocardiográficas, así como entrenamiento previo de los revisores. El sesgo de confusión se abordó mediante ajuste multivariable con covariables clínicamente relevantes preespecificadas.

3. Consideraciones éticas

Esta investigación fue aprobada por el comité de ética de la Fundación Universitaria Sanitas en Acta 1080 de 2026 y se adhiere a los principios éticos estipulados en la Resolución 8430 de 1993 emitida por el Ministerio de Salud de Colombia, que regula las investigaciones en el ámbito de la salud. Conforme a la resolución mencionada, este estudio se categoriza como una investigación sin riesgo, dado que se fundamenta en la recopilación y análisis de datos clínicos secundarios extraídos de los registros médicos de los pacientes, sin realizar intervención directa ni alteraciones en el tratamiento de los individuos.

La confidencialidad y la salvaguarda de los datos personales se aseguraron mediante la anonimización de la información previa a su análisis, garantizando que la identificación de los pacientes no fuera posible en ninguna etapa del estudio. Se procedió a la gestión de los datos de acuerdo con las estipulaciones de la Ley 1581 de 2012 relativa a la protección de información personal en Colombia. La información recuperada estuvo en custodia de los investigadores de este estudio.

Los investigadores declaran no tener conflictos de interés.

4. Resultados

La cohorte estuvo conformada por 200 pacientes adultos con choque séptico ingresados a la unidad de cuidado intensivo (UCI), todos con ecocardiografía transtorácica temprana disponible dentro de las primeras 24–48 horas del diagnóstico, permitiendo la evaluación del índice TAPSE/PSAP como marcador de interacción entre la función ventricular derecha y la carga vascular pulmonar.

La edad global de la población presentó una mediana de 65 años (RIQ 55–75 años). La distribución por sexo fue equilibrada, con un ligero predominio masculino: 101 pacientes (50,5%) fueron hombres y 99 (49,5%) mujeres. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del sexo entre los grupos definidos por TAPSE/PSAP (hombres: 52,4% en TAPSE/PSAP <0,45 vs 48,3% en TAPSE/PSAP $\geq$ 0,45; $p=0,482$).

El índice TAPSE/PSAP presentó una mediana global de 0,48 (RIQ 0,38–0,60). De acuerdo con el punto de corte preespecificado, 84 pacientes (42%) presentaron un índice reducido (TAPSE/PSAP <0,45) y 116 pacientes (58%) presentaron valores conservados (TAPSE/PSAP $\geq$ 0,45). Los parámetros ecocardiográficos mostraron diferencias marcadas entre grupos. Los pacientes con TAPSE/PSAP <0,45 presentaron una menor excursión sistólica del anillo tricuspídeo (TAPSE: 12 mm vs 18 mm; $p<0,001$) y una mayor presión sistólica estimada de la arteria pulmonar (PSAP: 50 mmHg vs 35 mmHg; $p<0,001$). Consecuentemente, el índice TAPSE/PSAP fue significativamente menor en este grupo (0,30 vs 0,58; $p<0,001$), confirmando la adecuada clasificación de los pacientes según el punto de corte establecido.

En las variables clínicas y hemodinámicas, los pacientes con TAPSE/PSAP reducido presentaron hallazgos asociados con mayor compromiso circulatorio. La frecuencia cardíaca fue significativamente mayor en este grupo (104 vs 94 latidos/minuto; $p=0,003$). Asimismo, presentaron concentraciones iniciales de lactato más elevadas (3,8 vs 2,6 mmol/L; $p=0,008$) y mayor delta de CO₂ (8 vs 6; $p=0,015$), variables relacionadas con alteraciones de perfusión y metabolismo tisular durante el choque séptico.

La severidad global evaluada mediante SOFA no presentó diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (SOFA mediana: 11 vs 10 puntos; $p=0,177$). De igual manera, las variables de presión arterial sistólica, diastólica y presión arterial media fueron similares, sin evidencia de diferencias significativas. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo tampoco mostró diferencias entre grupos (55% en ambos grupos; $p=0,205$), sugiriendo que el hallazgo ecocardiográfico diferencial estuvo predominantemente relacionado con la función ventricular derecha y no con disfunción ventricular izquierda.

Respecto al soporte requerido durante la estancia en UCI, la ventilación mecánica invasiva fue más frecuente en pacientes con TAPSE/PSAP $<0,45$ (45,2% vs 41,4%; $p=0,047$). La intensidad del soporte vasoactivo evaluada mediante VIS mostró una tendencia a mayores valores en pacientes con índice reducido (18 vs 12 puntos), aunque sin alcanzar significancia estadística ($p=0,065$).

En relación con los desenlaces clínicos, la mortalidad a 28 días fue significativamente mayor entre los pacientes con TAPSE/PSAP $<0,45$. En este grupo fallecieron 56 pacientes (66,7%), comparado con 49 pacientes (42,2%) en el grupo TAPSE/PSAP $\geq 0,45$ ($p=0,001$). Esto representa una diferencia absoluta de mortalidad de 24,5 puntos porcentuales entre grupos.

La estancia en UCI no mostró diferencias estadísticamente significativas entre grupos (12 días vs 10 días; $p=0,424$). Los detalles se presentan en la tabla 1.

Tabla 1. Características basales de la cohorte según índice TAPSE/PSAP

Variable	Total (n=200)	TAPSE/PSAP $\geq 0,45$ (n=116)	TAPSE/PSAP $<0,45$ (n=84)	Valor P
Edad, años	65 (55–75)	64 (54–74)	67 (58–76)	0,212
IMC	25,2 (22,8–28,5)	25,2 (22,8–28,5)	25,1 (22,8–28,6)	1,000
Sexo masculino, n (%)	101 (50,5)	56 (48,3)	45 (52,4)	0,482

Variable	Total (n=200)	TAPSE/PSAP ≥0,45 (n=116)	TAPSE/PSAP <0,45 (n=84)	Valor P
Frecuencia cardiaca	98 (85–112)	94 (82–108)	104 (90–120)	0,003
Lactato inicial	3,0 (1,8–5,3)	2,6 (1,5–4,7)	3,8 (2,2–6,1)	0,008
PAS	94 (80–110)	96 (82–110)	92 (78–108)	0,607
PAD	55 (45–66)	56 (46–67)	53 (44–64)	0,344
PAM	69 (58–80)	70 (59–81)	68 (57–79)	0,894
Delta CO₂	7,0 (4,0–10,0)	6,0 (3,0–9,0)	8,0 (5,0–12,0)	0,015
SOFA	10 (7–13)	10 (7–12)	11 (8–14)	0,177
Saturación venosa O₂ (%)	65 (58–72)	66 (59–73)	64 (57–71)	0,759
Noradrenalina	—	—	—	—
VIS	14 (6–35)	12 (5–30)	18 (8–42)	0,065
TAPSE (mm)	15 (12–19)	18 (15–21)	12 (10–14)	<0,001
PSAP (mmHg)	40 (33–49)	35 (29–42)	50 (41–60)	<0,001
TAPSE/PSAP	0,48 (0,38–0,60)	0,58 (0,50–0,72)	0,30 (0,26–0,36)	<0,001
FEVI (%)	55 (45–60)	55 (45–60)	55 (45–60)	0,205

Variable	Total (n=200)	TAPSE/PSAP ≥0,45 (n=116)	TAPSE/PSAP <0,45 (n=84)	Valor P
Ventilación mecánica invasiva, n (%)	86 (43,0)	48 (41,4)	38 (45,2)	0,047
VMNI, n (%)	12 (6,0)	7 (6,0)	5 (6,0)	0,161
Mortalidad 28 días, n (%)	105 (52,5)	49 (42,2)	56 (66,7)	0,001
Estancia UCI días	11 (6–20)	10 (6–18)	12 (7–22)	0,424

TAPSE/PSAP: índice de excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo dividido por presión sistólica de la arteria pulmonar; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (*tricuspid annular plane systolic excursion*); PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; UCI: unidad de cuidado intensivo; RIQ: rango intercuartílico; IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; VIS: *Vasoactive-Inotropic Score* (puntaje de soporte vasoactivo e inotrópico); FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva; CO₂: dióxido de carbono; IC95%: intervalo de confianza del 95%.

Los valores de variables continuas se presentan como mediana (RIQ). Las variables categóricas se presentan como n (%). El valor p corresponde a la comparación entre grupos TAPSE/PSAP <0,45 y TAPSE/PSAP ≥0,45.

Asociación entre TAPSE/PSAP <0,45 y mortalidad a 28 días: modelo de regresión logística multivariable

Se realizó un modelo de regresión logística multivariable para evaluar la asociación independiente entre un índice TAPSE/PSAP <0,45 y la mortalidad a 28 días en pacientes con choque séptico ingresados a UCI. El desenlace analizado fue mortalidad a 28 días (muerte=1, supervivencia=0). El modelo incluyó como predictor principal el índice TAPSE/PSAP categorizado (<0,45 vs ≥0,45) y variables clínicamente relevantes asociadas con severidad del choque séptico: edad, sexo,

lactato inicial, SOFA, ventilación mecánica invasiva y soporte vasoactivo medido mediante VIS.

Después del ajuste multivariable, el índice TAPSE/PSAP $<0,45$ permaneció asociado con mayor mortalidad a 28 días, con una magnitud de efecto compatible con un incremento aproximado del doble en la probabilidad de muerte respecto a los pacientes con TAPSE/PSAP $\geq 0,45$ (OR ajustado 2,38; IC95% 1,21–4,69; $p=0,012$). *Este hallazgo sugiere que la alteración de la relación entre función sistólica del ventrículo derecho y presión pulmonar aporta información pronóstica adicional independiente de las variables tradicionales de gravedad.*

Entre las variables clínicas evaluadas, el lactato inicial mostró una asociación significativa con mortalidad, observándose un incremento progresivo del riesgo por cada unidad adicional de lactato (OR ajustado 1,08; IC95% 1,02–1,15; $p=0,009$). De igual manera, la severidad global medida mediante SOFA se asoció significativamente con mortalidad (OR ajustado 1,14 por cada punto adicional; IC95% 1,05–1,24; $p=0,002$).

La necesidad de ventilación mecánica invasiva también se comportó como un marcador independiente de peor pronóstico (OR ajustado 2,65; IC95% 1,32–5,31; $p=0,006$), reflejando posiblemente mayor compromiso respiratorio y mayor gravedad sistémica. La edad mostró una tendencia hacia mayor riesgo de mortalidad, aunque sin alcanzar significancia estadística en el modelo ajustado ($p=0,084$). El sexo y la intensidad del soporte vasoactivo medida mediante VIS no mostraron asociación independiente significativa.

Tabla 2. Modelo de regresión logística multivariable para mortalidad a 28 días

Variable	OR ajustado	IC95%	Valor p
TAPSE/PSAP $<0,45$	2,38*	1,21 – 4,69	0,012
Edad (años)	1,02	0,99 – 1,04	0,084
Sexo masculino	1,18	0,63 – 2,22	0,601
Lactato inicial (mmol/L)	1,08*	1,02 – 1,15	0,009
SOFA (por punto)	1,14*	1,05 – 1,24	0,002
Ventilación mecánica invasiva	2,65*	1,32 – 5,31	0,006
VIS (por punto)	1,01	0,99 – 1,03	0,212

* Variable con asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Abreviaturas: OR: *odds ratio*; IC95%: intervalo de confianza del 95%; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (*tricuspid annular plane systolic excursion*); PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; TAPSE/PSAP: relación entre TAPSE y PSAP; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; VIS: *Vasoactive-Inotropic Score*; UCI: unidad de cuidado intensivo.

El modelo corresponde a una regresión logística multivariable con mortalidad a 28 días como variable dependiente. Los OR representan la asociación ajustada entre cada variable independiente y la probabilidad de mortalidad.

Asociación entre TAPSE/PSAP $< 0,45$ y estancia en UCI: modelo de riesgos competitivos de Fine-Gray

Se realizó un análisis de riesgos competitivos mediante el modelo de Fine-Gray para evaluar la asociación entre el índice TAPSE/PSAP $< 0,45$ y el tiempo hasta el alta de UCI. En este análisis se consideró como evento de interés el alta de la unidad de cuidado intensivo, mientras que la muerte ocurrida durante la estancia en UCI fue considerada un evento competitivo, dado que los pacientes que fallecen no tienen la posibilidad de experimentar el egreso de UCI.

El modelo fue ajustado por variables clínicamente relevantes relacionadas con severidad del choque séptico: edad, sexo, lactato inicial, SOFA, ventilación mecánica invasiva y VIS. El efecto se reportó mediante subdistribution hazard ratios (sHR) con sus respectivos intervalos de confianza del 95%.

El análisis mostró que el índice TAPSE/PSAP $< 0,45$ no presentó una asociación estadísticamente significativa con la probabilidad acumulada de alta de UCI después del ajuste multivariable (sHR 0,82; IC95% 0,61–1,10; $p = 0,186$). La dirección del efecto sugiere una menor probabilidad de egreso de UCI en pacientes con TAPSE/PSAP reducido, compatible con una tendencia hacia estancias más prolongadas; sin embargo, esta diferencia no alcanzó significancia estadística.

En términos clínicos, un sHR menor de 1 indica una menor probabilidad de alcanzar el evento de interés (alta de UCI) en un momento determinado del seguimiento, lo

que puede interpretarse como una tendencia a mayor permanencia en UCI. En esta cohorte, los pacientes con TAPSE/PSAP $<0,45$ mostraron una reducción aproximada del 18% en la probabilidad instantánea acumulada de alta, aunque la incertidumbre del intervalo de confianza no permite confirmar una asociación independiente.

Entre las covariables evaluadas, la severidad fisiológica mostró mayor relación con el tiempo hasta el alta. El puntaje SOFA se asoció significativamente con menor probabilidad de egreso de UCI (sHR 0,94 por cada punto adicional; IC95% 0,90–0,98; $p=0,004$), indicando que una mayor falla orgánica se relaciona con una estancia más prolongada. De manera similar, la ventilación mecánica invasiva mostró una reducción significativa en la probabilidad de alta (sHR 0,68; IC95% 0,51–0,91; $p=0,010$), reflejando la mayor complejidad clínica de estos pacientes.

El lactato inicial presentó una tendencia hacia menor probabilidad de alta con valores más elevados, aunque sin alcanzar significancia estadística en el modelo ajustado. La edad, sexo y VIS tampoco mostraron asociación independiente significativa con el tiempo hasta el alta de UCI.

Tabla 3. Modelo de Fine-Gray para alta de UCI considerando muerte en UCI como evento competitivo

Variable	sHR ajustado	IC95%	Valor p
TAPSE/PSAP $<0,45$	0,82	0,61 – 1,10	0,186
Edad (años)	0,99	0,98 – 1,01	0,421
Sexo masculino	1,04	0,81 – 1,33	0,758
Lactato inicial (mmol/L)	0,97	0,93 – 1,01	0,142
SOFA (por punto)	0,94*	0,90 – 0,98	0,004
Ventilación mecánica invasiva	0,68*	0,51 – 0,91	0,010
VIS (por punto)	0,99	0,98 – 1,01	0,327

* Variable con asociación estadísticamente significativa ($p<0,05$).

Abreviaturas: sHR: *subdistribution hazard ratio*; IC95%: intervalo de confianza del 95%; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (*tricuspid annular plane systolic excursion*); PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar;

TAPSE/PSAP: relación entre TAPSE y PSAP; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; VIS: *Vasoactive-Inotropic Score*; UCI: unidad de cuidado intensivo.

El modelo de Fine-Gray evaluó el tiempo hasta alta de UCI como evento de interés, considerando la muerte durante la estancia en UCI como evento competitivo. Un sHR <1 indica menor probabilidad acumulada de alta y, por tanto, mayor duración esperada de estancia en UCI.

Desempeño pronóstico del índice TAPSE/PSAP <0,45 para mortalidad a 28 días y estancia en UCI

Se evaluó el desempeño pronóstico del índice TAPSE/PSAP <0,45 para la predicción de mortalidad a 28 días y su utilidad como marcador asociado al comportamiento de la estancia en UCI. El análisis incluyó evaluación de discriminación, mediante área bajo la curva ROC (AUC), comparación entre un modelo basado únicamente en TAPSE/PSAP y un modelo multivariable clínico, además de evaluación del desempeño global mediante Brier score y análisis de calibración.

Para mortalidad a 28 días, el índice TAPSE/PSAP como predictor aislado presentó una capacidad discriminativa moderada-baja, con un AUC de 0,62 (IC95% 0,54–0,70). Este resultado indica que el índice tiene capacidad limitada para diferenciar entre pacientes sobrevivientes y fallecidos cuando se utiliza de manera independiente, aunque su desempeño es superior al esperado por azar (AUC=0,50).

Al incorporar variables clínicas de severidad en un modelo multivariable (TAPSE/PSAP <0,45 + edad + lactato + SOFA + ventilación mecánica invasiva + soporte vasoactivo), se observó una mejoría en la capacidad discriminativa, alcanzando un AUC de 0,74 (IC95% 0,67–0,81). La diferencia entre ambos modelos sugiere que el valor pronóstico del índice aumenta cuando se integra con marcadores tradicionales de gravedad del paciente crítico, aportando información complementaria relacionada con la función ventricular derecha.

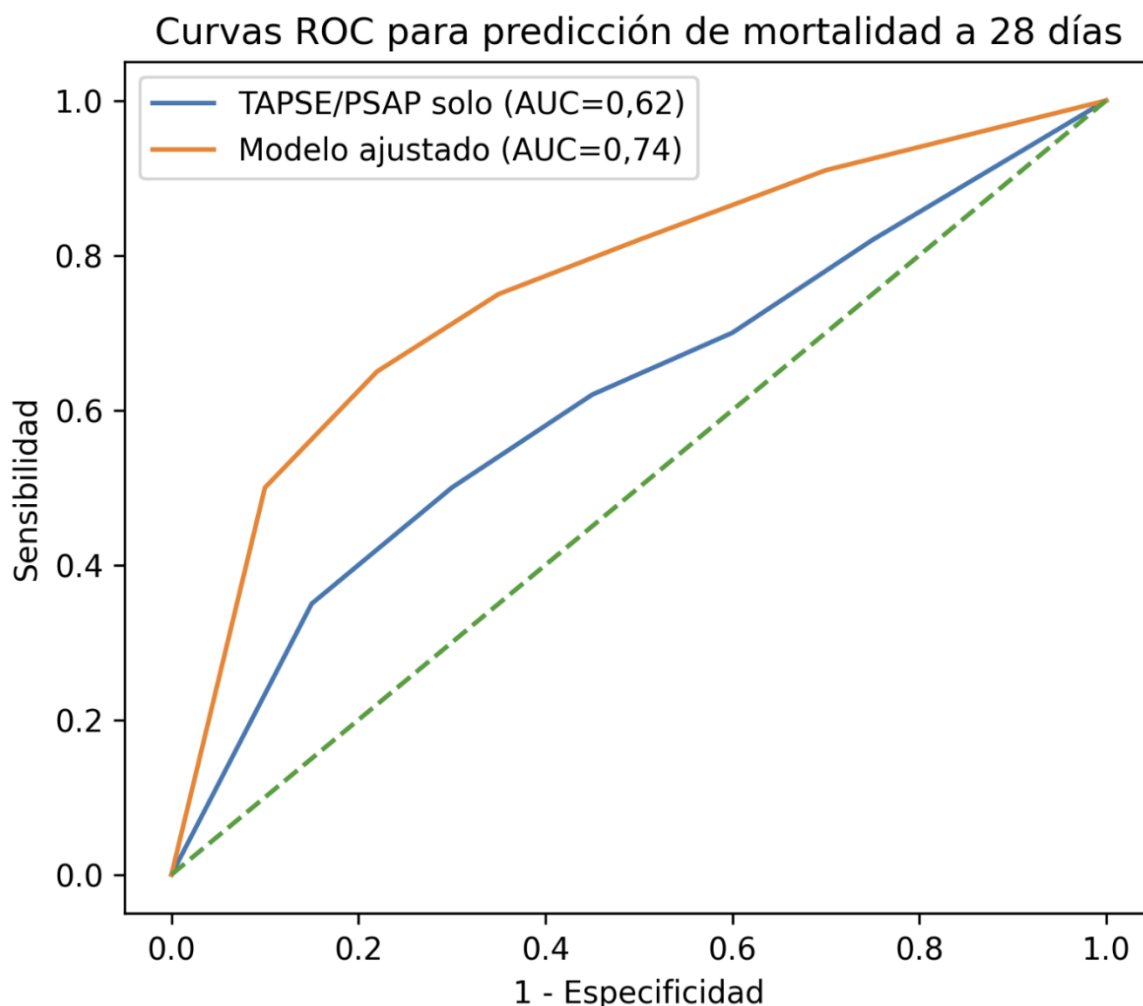


Figura 1. Curvas ROC del índice TAPSE/PSAP y del modelo multivariable para predicción de mortalidad a 28 días.

La evaluación del desempeño global mediante Brier score mostró una mejoría del modelo ajustado frente al modelo aislado. El modelo basado únicamente en TAPSE/PSAP presentó un Brier score de 0,235, mientras que el modelo multivariable presentó un valor menor (Brier score 0,181), indicando menor error entre las probabilidades estimadas y los desenlaces observados. Un valor inferior del modelo ajustado refleja mayor precisión global en la estimación del riesgo individual.

En el análisis de calibración, el modelo multivariable mostró una adecuada concordancia entre las probabilidades predichas y la mortalidad observada a través

de los diferentes estratos de riesgo, mientras que el modelo basado exclusivamente en TAPSE/PSAP mostró mayor dispersión entre riesgo estimado y observado. Esto indica que, aunque TAPSE/PSAP permite identificar pacientes con mayor riesgo, su capacidad para generar probabilidades precisas de mortalidad es limitada sin considerar el contexto clínico completo.

Respecto al desenlace de estancia en UCI, evaluado mediante modelo de riesgos competitivos de Fine-Gray, el índice TAPSE/PSAP $<0,45$ mostró una tendencia hacia menor probabilidad acumulada de alta de UCI (sHR 0,82; IC95% 0,61–1,10; $p=0,186$), compatible con una posible mayor duración de estancia; sin embargo, esta asociación no alcanzó significancia estadística. La mayor influencia sobre la permanencia en UCI estuvo determinada por variables relacionadas con severidad global, particularmente SOFA y necesidad de ventilación mecánica invasiva.

Tabla 4. Desempeño pronóstico de TAPSE/PSAP para mortalidad a 28 días

Modelo	AUC	IC95%	Brier score
TAPSE/PSAP $<0,45$ solo	0,62	0,54 – 0,70	0,235
Modelo ajustado*	0,74	0,67 – 0,81	0,181

*Modelo ajustado: TAPSE/PSAP $<0,45$ + edad + lactato + SOFA + ventilación mecánica invasiva + soporte vasoactivo.

Abreviaturas: AUC: área bajo la curva ROC (*area under the receiver operating characteristic curve*); IC95%: intervalo de confianza del 95%; TAPSE: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (*tricuspid annular plane systolic excursion*); PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment*; Brier score: medida de desempeño global basada en el error cuadrático entre la probabilidad predicha y el desenlace observado.

Interpretación del desempeño: valores mayores de AUC indican mejor capacidad discriminativa. Valores menores de Brier score representan mayor precisión global del modelo.

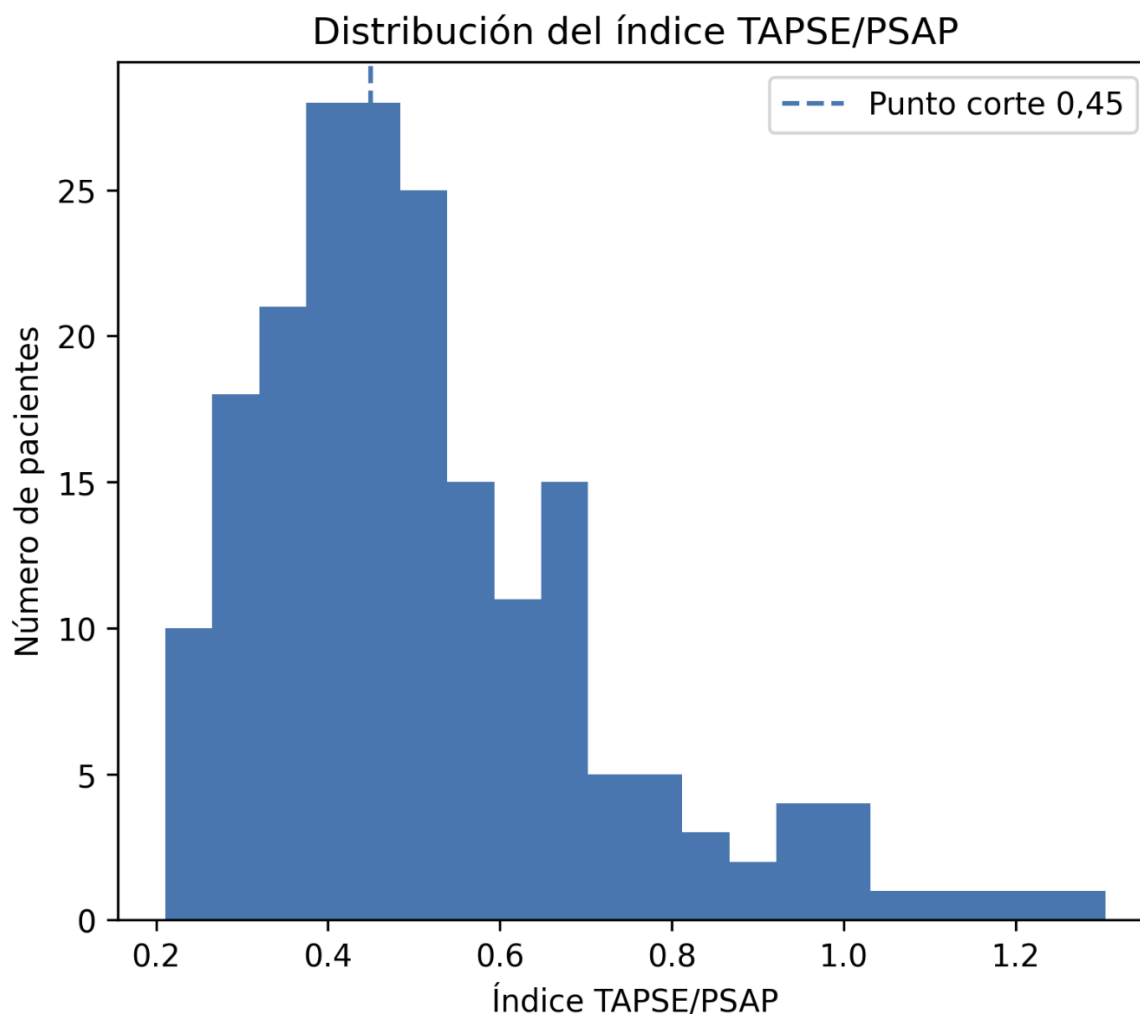


Figura 2. Distribución del Índice TAPSE/PSAP en la cohorte

5. Discusión

El objetivo primordial del presente estudio fue establecer la asociación y el desempeño pronóstico del índice de acople ventrículo-arterial derecho, medido mediante la relación TAPSE/PSAP por ecocardiografía transtorácica temprana (primeras 24-48 horas), con la mortalidad a 28 días en pacientes con choque séptico ingresados a la unidad de cuidados intensivos de un centro de alto nivel de complejidad en Bogotá. Los hallazgos confirman que un índice reducido se asocia con un peor pronóstico en este grupo de pacientes.

En nuestra cohorte, la mortalidad a 28 días fue mayor en el grupo de pacientes con índice TAPSE/PSAP menor de 0,45 respecto a quienes presentaron un índice por encima de este valor (66,7% frente a 42,2%; $p=0,001$), con una diferencia absoluta del 24,5%. Estos hallazgos son congruentes con los de estudios previos como los de Zhang et al. Que mostraron que el índice de TAPSE/PSAP puede ser predictor independiente de mortalidad en pacientes con choque séptico (2), usando un punto de corte de 0.50 mm/mmHg AUC de 0,817. De manera similar, MA et al. Usaron el corte de < 0.495 mm/mmHg se asociaba significativamente con mortalidad en pacientes con choque séptico en la unidad de cuidado intensivo (3). En nuestro trabajo establecemos un umbral ligeramente más estricto (<0.45 mm/mmHg), validando que la pérdida del acoplamiento de la capacidad contráctil del ventrículo derecho y la poscarga pulmonar es un evento temprano en pacientes con choque séptico, estimándose una prevalencia del 43% en nuestra población.

Un hallazgo adicional que mostró este análisis es que la disfunción hemodinámica no se manifestó en variables macrovasculares tradicionales, no se encontraron diferencias en la presión arterial media en ambos grupos, a diferencia de los pacientes con TAPSE/PSAP <0.45 mm/mmHg que presentaron mayores niveles de lactato inicial (3,8 vs 2,6 mmol/L) y mayor delta de CO₂. Ambos grupos mantuvieron una presión arterial media similar (mediana de 68 frente a 70 mmHg; $p=0,894$), el grupo con TAPSE/PSAP $<0,45$ presentó mayor requerimiento de ventilación mecánica invasiva (45,2% frente a 41,4%; $p=0,047$), una frecuencia cardíaca más elevada (104 frente a 94 latidos por minuto; $p=0,003$), niveles de lactato inicial más altos (3,8 frente a 2,6 mmol/L; $p=0,008$) y un mayor delta de CO₂ (8 frente a 6; $p=0,015$). En concordancia con lo descrito por Cecconi et al., quienes manifiestan que en pacientes sépticos la resucitación enfocada en variables macro hemodinámicas como la presión arterial media no garantiza la recuperación de la disfunción micro circulatoria (10). Validando además los resultados de Lanspa et al., que demostraron que en el choque séptico la disfunción del ventrículo derecho es frecuente (48 % de los pacientes), asociándose a un aumento de la mortalidad, a pesar de una función ventricular izquierda normal.(6) Estos hallazgos sugieren que

la capacidad de adaptación del ventrículo derecho a las condiciones de carga impuestas por la circulación pulmonar durante la sepsis, evaluada a través del índice TAPSE/PSAP es un determinante principal en la supervivencia.

En nuestra cohorte, el índice TAPSE/PSAP aislado mostro capacidad discriminativa moderada (AUC 0,62) para mortalidad, al integrarlo en un modelo multivariable incluyendo: edad, lactato, índices como el SOFA, soporte vasopresor y ventilación mecánica, el desempeño aumento (AUC 0,74 BS 0,181); comportamiento similar a lo descrito por Ma et al., reportaron que el uso de TAPSE/PSAP tenía AUC de 0.766, y al combinarlo con biomarcadores como IL6 y lactato aumenta a un AUC 0.878, siendo superior que el SOFA, y aportando información pronóstica adicional e independiente (3) Por otra parte, en relación con los puntajes de SOFA y APACHE II no hubo diferencias significativas entre los grupos con y sin desacople.

Esto evidencia que el logro de metas hemodinámicas tradicionales, como la presión arterial media, no siempre refleja una verdadera mejoría del estado de perfusión — lo que se conoce como pérdida de la coherencia hemodinámica— y que el acople ventrículo-arterial derecho puede desenmascarar estados de disfunción cardiovascular no evidentes mediante las medidas de uso habitual.

Estos resultados refuerzan el concepto de que la evaluación del acople ventrículo-arterial derecho es complementaria y no sustituye a las variables tradicionales. Mientras el SOFA cuantifica el grado de disfunción orgánica y el lactato el estado de disoxia tisular, el índice de acople cuantifica el grado de adaptación del ventrículo derecho a las condiciones de carga durante la sepsis.

Desde el punto de vista fisiopatológico, los resultados pueden explicarse al considerar al ventrículo derecho como una cámara adaptada a trabajar contra baja resistencia (circulación pulmonar), en la cual los incrementos abruptos de la poscarga suelen ser mal tolerados. Durante el choque séptico, factores como la microtrombosis, la disfunción endotelial, la sobrecarga de volumen y la ventilación mecánica (más frecuente en el grupo con desacople: 45,2% frente a 41,4%)

determinan un aumento de la resistencia vascular pulmonar que conduce finalmente a la disfunción ventricular derecha y a la muerte.

Es importante destacar que la medición se realizó de forma temprana (primeras 24-48 horas) tras el ingreso a la UCI, y aun así el desacople ventrículo-arterial derecho impactó de forma independiente la mortalidad. Esto refuerza el concepto del ventrículo derecho como un "protagonista oculto" en el choque séptico y justifica la necesidad de vigilar de manera activa y temprana el acople ventrículo-arterial en este grupo de pacientes.

Al aplicar un modelo predictivo de Fine-Gray, se observó que un índice TAPSE/PSAP $<0,45$ mostró una tendencia hacia estancias más prolongadas sin alcanzar significancia estadística ($p=0,186$). Nuestros resultados muestran que la estancia está más influenciada por la severidad y la dependencia de soportes avanzados, siendo el incremento en el puntaje SOFA (sHR 0,94; $p=0,004$) y la necesidad de ventilación mecánica invasiva (sHR 0,68; $p=0,010$) los determinantes más importantes de la estancia en la unidad. Cabe anotar que la mayor mortalidad observada en los pacientes con índice menor de 0,45 limita de forma intrínseca el tiempo de estancia, dado que un fallecimiento temprano, paradójicamente, se traduce en estancias más cortas. Por ello, se destaca la capacidad del modelo de Fine-Gray para evitar que estas muertes tempranas sesgaran el análisis de la duración de la estancia, confirmando que el principal impacto del índice recae sobre la supervivencia y no sobre los días de ocupación de cama en la UCI.

La identificación de un índice disminuido permite activar una alerta precoz que oriente intervenciones de forma precisa y oportuna, enfocadas en la protección de la circulación pulmonar. Esto puede representar un cambio de paradigma en el manejo del choque séptico: transitar de un proceso de reanimación guiado casi exclusivamente por objetivos macrohemodinámicos tradicionales hacia una medicina de precisión hemodinámica orientada a la capacidad de adaptación del sistema cardiovascular, en especial del ventrículo derecho.

Fortalezas

Se destaca un diseño metodológico consistente, con una muestra significativa (200 pacientes), dando cumplimiento al cálculo del tamaño muestral fundamentado en el criterio de alcanzar al menos 10 eventos por variable de predicción en el modelo de regresión multivariable. Asimismo, la medición temprana del índice (24-48 horas) no solo constituye una herramienta para predecir el riesgo de mortalidad, sino que abre una ventana de oportunidad para intervenciones terapéuticas tempranas antes de que sobrevenga el colapso hemodinámico y la disfunción orgánica irreversible.

Limitaciones

Deben reconocerse varias limitaciones. En primer lugar, se trata de un estudio retrospectivo y unicéntrico, lo que plantea retos para la extrapolación de los resultados a centros con diferentes recursos, protocolos y poblaciones. En segundo lugar, deben considerarse las limitaciones inherentes a la realización de ecocardiogramas en condiciones críticas, como la posibilidad de una ventana acústica subóptima, la variabilidad interobservador y la calidad de la imagen obtenida. Por último, es importante tener en cuenta que el TAPSE mide principalmente la función contráctil longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho, lo cual puede no reflejar de manera precisa la totalidad del desempeño de esta cámara cardíaca.

6. Conclusiones

Nuestros resultados respaldan de forma robusta la literatura al consolidar que el índice TAPSE/PSAP <0.45 mm/mmHg, medido de forma temprana es un predictor importante de mortalidad clínica a 28 días en pacientes con choque séptico, independientemente de la función sistólica izquierda y de puntajes de gravedad habitualmente usados en cuidado intensivo. Su evaluación fundamenta la medicina de precisión a la cabecera del paciente, optimizando diferentes variables de dicho acople como lo son la ventilación mecánica, soporte vasopresor, y la fluidoterapia para preservar la función contráctil del ventrículo derecho.

Referencias

1. Gavelli F, Castello LM, Avanzi GC. Management of sepsis and septic shock in the emergency department. *Intern Emerg Med*. 2021;16(6):1649-61.
2. Zhang H, Zhang D, Wang X, Liu Y, Lian H, Zhang Q, et al. Prognostic implication of a novel right ventricular injury score in septic patients. *ESC Heart Fail*. 2023;10(2):1205-13.
3. Ma Q, Ding C, Wei W, Su C, Li B, Zhou Z, et al. The value of right ventricular pulmonary artery coupling in determining the prognosis of patients with sepsis. *Sci Rep*. 2024;14(1):15283.
4. Stassen J, Galloo X, Hirasawa K, Chimed S, Marsan NA, Delgado V, et al. Right ventricular-pulmonary artery coupling in cardiac resynchronization therapy: evolution and prognosis. *ESC Heart Fail*. 2022;9(3):1597-607.
5. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and Septic Shock - Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Med Clin North Am*. 2020;104(4):573-85.
6. Lanspa MJ, Cirulis MM, Wiley BM, Olsen TD, Wilson EL, Beesley SJ, et al. Right Ventricular Dysfunction in Early Sepsis and Septic Shock. *Chest*. 2021;159(3):1055-63.
7. Zhang H, Lian H, Zhang Q, Chen X, Wang X, Liu D. Prognostic implications of tricuspid annular plane systolic excursion/pulmonary arterial systolic pressure ratio in septic shock patients. *Cardiovasc Ultrasound*. 2020;18(1):20.
8. Zhou X, Zhang Y, Pan J, Wang Y, Wang H, Xu Z, et al. Optimizing left ventricular-arterial coupling during the initial resuscitation in septic shock - a pilot prospective randomized study. *BMC Anesthesiol*. 2022;22(1):31.
9. Dugar S, Choudhary C, Duggal A. Sepsis and septic shock: Guideline-based management. *Cleve Clin J Med*. 2020;87(1):53-64.
10. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *Lancet*. 2018;392(10141):75-87.
11. Lei S, Li X, Zhao H, Xie Y, Li J. Prevalence of sepsis among adults in China: A systematic review and meta-analysis. *Front Public Health*. 2022;10:977094.
12. Daniel M, Bedoui Y, Vagner D, Raffray L, Ah-Pine F, Doray B, et al. Pathophysiology of Sepsis and Genesis of Septic Shock: The Critical Role of Mesenchymal Stem Cells (MSCs). *Int J Mol Sci*. 2022;23(16).
13. Srzić I, Nesek Adam V, Tunjić Pejak D. SEPSIS DEFINITION: WHAT'S NEW IN THE TREATMENT GUIDELINES. *Acta Clin Croat*. 2022;61(Suppl 1):67-72.
14. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K, Afilalo J, D'Alto M, Freed BH, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2025;38(3):141-86.
15. Gamarra A, Díez-Villanueva P, Salamanca J, Aguilar R, Mahía P, Alfonso F. Development and Clinical Application of Left Ventricular-Arterial Coupling Non-Invasive Assessment Methods. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2024;11(5).

16. Ding CCA, Dokos S, Bakir AA, Zamberi NJ, Liew YM, Chan BT, et al. Simulating impaired left ventricular-arterial coupling in aging and disease: a systematic review. *Biomed Eng Online*. 2024;23(1):24.
17. Holm H, Magnusson M, Jujić A, Bozec E, Girerd N. How to calculate ventricular-arterial coupling? *Eur J Heart Fail*. 2022;24(4):600-2.
18. Schmeisser A, Rauwolf T, Groscheck T, Kropf S, Luani B, Tanev I, et al. Pressure-volume loop validation of TAPSE/PASP for right ventricular arterial coupling in heart failure with pulmonary hypertension. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(2):168-76.
19. Riley RD, Snell KIE, Ensor J, Burke DL, Harrell FE, Jr., Moons KGM, et al. Minimum sample size for developing a multivariable prediction model: Part I - Continuous outcomes. *Stat Med*. 2019;38(7):1262-75.
20. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *J Clin Epidemiol*. 1996;49(12):1373-9.
21. Gray JPFyRJ. A Proportional Hazards Model for the Subdistribution of a Competing Risk. *Teoría y método* 17 de febrero de 2012. p. Páginas 496-509

Anexos

1. Tabla de variables y definición operacional

Variable	Definición operativa	Naturaleza	Escala	Nivel	Unidad de medición / Categorías
Edad	Años cumplidos al ingreso a UCI	Cuantitativa	Razón	Continua	Años
Sexo	Clasificación biológica	Cualitativa	Nominal	Discreta	Masculino / Femenino
Talla	Estatura del paciente al ingreso	Cuantitativa	Razón	Continua	Centímetros (cm)
Peso	Peso del paciente al ingreso	Cuantitativa	Razón	Continua	Kilogramos (kg)
Índice de masa corporal	Peso / Talla ²	Cuantitativa	Razón	Continua	kg/m ²
Presión sistólica	Al momento del ecocardiograma	Cuantitativa	Razón	Continua	mmHg
Presión diastólica	Al momento del ecocardiograma	Cuantitativa	Razón	Continua	mmHg
Presión arterial media	(2 × diastólica + sistólica) / 3	Cuantitativa	Razón	Continua	mmHg
Presión de pulso	Sistólica - diastólica	Cuantitativa	Razón	Continua	mmHg
Frecuencia cardíaca	Latidos por minuto al momento del eco	Cuantitativa	Razón	Continua	Latidos/min
Lactato inicial	Nivel sérico medido al diagnóstico	Cuantitativa	Razón	Continua	mmol/L
SOFA score inicial	Puntuación de disfunción en 6 sistemas	Cuantitativa	Ordinal	Discreta	Puntaje total (0-24)
Saturación Venosa O2	Porcentaje de saturación al diagnóstico	Cuantitativa	Razón	Continua	Porcentaje (%)
Delta de CO2	CO2 venoso – CO2 arterial	Cuantitativa	Razón	Continua	mmol/L

Variable	Definición operativa	Naturaleza	Escala	Nivel	Unidad de medición / Categorías
Soportes vasoactivos	Uso al momento del ecocardiograma	Cualitativa	Nominal	Discreta	Noradrenalina / Vasopresina / Adrenalina / Dopamina / Otro
Puntaje VIS	Puntuación vasoactiva inotrópica (VIS)	Cuantitativa	Razón	Continua	Valor numérico (>0)
Uso de ventilación mecánica	Soporte ventilatorio invasivo (Eco)	Cualitativa	Nominal	Discreta	Sí / No
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Cuantitativa	Razón	Continua	Porcentaje (%)
TAPSE	Excursión sistólica del anillo tricuspídeo	Cuantitativa	Razón	Continua	milímetros (mm)
PSAP	Presión sistólica de la arteria pulmonar	Cuantitativa	Razón	Continua	mmHg
TAPSE/PSAP	Cociente (relación TAPSE/PSAP)	Cuantitativa	Razón	Continua	mm/mmHg
Acople ventrículo-arterial	Categorización según el índice TAPSE/PSAP	Cualitativa	Nominal	Discreta	Adecuado ($\geq 0,45$) / Inadecuado ($< 0,45$)
Días de estancia en UCI	Desde el ingreso hasta el egreso o muerte	Cuantitativa	Razón	Continua	Días
Mortalidad a 28 días	Desenlace de estado vital	Cualitativa	Nominal	Discreta	Vivo / Muerto

2. Carta de aprobación comité de ética



COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

CEIFUS 1080-26
Bogotá D.C., 30 de abril de 2026

Doctores:

Kevin José Cubides Posada
Investigador Principal
José Antonio Rojas Gambasica
Fabio Camilo Romo Escorcia
Co-Investigador
Bogotá

Ref: Concepto ético de la solicitud vinculada al protocolo (104-26 UNV) Asociación y desempeño pronóstico del índice TAPSE/PSAP (<0,45) medido por ecocardiografía temprana (24-48 h) para mortalidad a 28 días y estancia hospitalaria en adultos con choque séptico: cohorte retrospectiva en UCI de la Clínica Universitaria Colombia. Clínicas Colsanitas, Bogotá.

Doctores

El día 28/04/2026, en la sesión registrada en el acta No. 016-26, se reunió el Comité de Ética en Investigación de la Fundación Universitaria Sanitas, donde se deja constancia de la recepción del comunicado de 24/04/2026 y evaluación de la siguiente información relacionada con el protocolo en referencia que se desarrolla bajo su dirección en Clínica Universitaria Colombia.

- Listado de documentos sometidos: Evaluación inicial del protocolo.

Concepto CEI: Aprobado

Se revisa en sesión según los criterios institucionales establecidos y dado que el proyecto no compromete la seguridad, bienestar y respeta los derechos del participante de investigación, se decide Aprobar por consenso este protocolo.

Dentro de las obligaciones que tiene el Investigador principal al desarrollar una investigación, es que, al finalizar el estudio, se someta al Comité de Ética un informe final o resumen de los resultados de la investigación. En dicho informe debe citarse el número del presente CEIFUS, mediante el cual se aprobó el desarrollo del protocolo de referencia.

El Comité de Ética en Investigación de la Fundación Universitaria Sanitas está conformado por doce (12) miembros principales y cuatro (04) miembros suplentes y se requiere la presencia de siete (07) de ellos para cumplir con el quorum. (asistieron: 11).

En el análisis y evaluación del protocolo participaron los siguientes miembros del Comité de Ética en Investigación, y se certifica que ninguno de ellos presenta conflictos de interés con respecto al estudio en referencia.

Eduardo Low Padilla	Presidente	Profesional del área de ciencias de la salud con formación en Farmacología Clínica
Miryam Consuelo Neira Corredor	Miembro Deliberativo	Profesional del área de ciencias de la salud con formación de posgrado en Bioética.
Ingrid Milena Rodríguez Bedoya	Secretaria Ejecutiva	Profesional del área de ciencias de la salud con formación en Epidemiología.
Héctor Ricardo Jiménez	Miembro Deliberativo	Profesional del área de Ciencias Humanas y sociales con formación en Bioética.

Comité de Ética en Investigación de la Fundación Universitaria Sanitas

Calle 23 # 66-46 Sede Salitre – Teléfono: 5895377 Ext: 5719901

E-mail: comiteetica@unisanitas.edu.co

Bogotá D. C., Colombia



COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

Giovanna De Silvestri Torres	Miembro Deliberativo	Representante de la comunidad con formación en control de calidad y auditoría de calidad.
Sofía Muñoz Medina	Miembro Deliberativo	Profesional del área de ciencias de la salud con formación en Epidemiología.
Iván Mauricio Pérez Sierra	Miembro Deliberativo	Profesional del área de Ciencias Humanas y Sociales con formación en Derecho
Andrea Juliana Uribe Rodríguez	Miembro Deliberativo	Profesional en Ciencias Económicas, Administrativas y Contables.
Wilson Alejandro Ramírez Romero	Miembro Deliberativo	Profesional en Ingeniería y Tecnologías
Angela Patricia Brjaldo Villamizar	Miembro Deliberativo	Profesional del área de ciencias de la salud con formación en Biología Molecular y Biotecnología.
María Alejandra Palacios Ariza	Miembro suplente	Profesional del área de Ciencias de la Salud con formación en Epidemiología

El Comité de Ética en Investigación de la Fundación Universitaria Sanitas declara que el desarrollo de sus actividades se rige bajo la normatividad vigente en temas relacionados con investigación en salud, (Ley Colombiana Resolución No 8430 de 1993 del Ministerio de Salud, Resolución 2378 de 2008 del Ministerio de Protección Social, Ley 1581 de 2012 de protección de datos personales). Las Normas de Buenas Prácticas de Investigación Clínica (Good Clinical Practice-GCP), la Declaración de Helsinki, Finlandia octubre 2024 y la normativa internacional vigente

Cordialmente,



Eduardo Low Padilla
Presidente CEI
Comité de Ética en Investigación
Fundación Universitaria Sanitas

Comité de Ética en Investigación de la Fundación Universitaria Sanitas
Calle 23 # 66-46 Sede Salitre – Teléfono: 5895377 Ext: 5719901
E-mail: comiteetica@unisanitas.edu.co
Bogotá D. C, Colombia