



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY

MEDICAL CENTER I.A.P.

**“PRESION MEDIA DE LLENADO SISTEMICO COMO
DETERMINANTE DE MORTALIDAD EN PACIENTES SEPTICOS
DENTRO DE TERAPIA INTENSIVA”**

POR

DR. GUSTAVO GARCIA DOMINGUEZ

TESIS DE POSGRADO PROPUESTA PARA OBTENER

EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

“MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO”

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:

DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO

PROFESOR ADJUNTO:

DRA. JANET AGUIRRE SANCHEZ

DR. GILBERTO CAMARENA ALEJO

ASESOR DE TESIS:

DR. ENRIQUE MONARES ZEPEDA

MEXICO D.F. 2012





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO

Jefe del Departamento de Medicina Crítica

The ABC Medical Center

Profesor Titular del curso de Especialización

Medicina del Enfermo en Estado Crítico

División de Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina U. N. A. M.

DR. JOSE HALABE CHEREM

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación

The ABC Medical Center

División de Estudios de Postgrado

Facultad de Medicina U. N. A. M.

DR. ENRIQUE MONAREZ ZEPEDA

Médico Adscrito al Departamento de Medicina Crítica

The ABC Medical Center

Asesor de Tesis

AGRADECIMIENTOS:

..... A **mi esposa**, por su amor y apoyo incondicional durante todos estos años de estudio.

..... A **mi mama** que donde quiera que este, se que estoy seguro me cuida y solo quiere lo mejor para mi.

..... A **mi tía Clara Domínguez Paz**, por todo el apoyo que me has dado toda mi vida que estoy seguro que sin el no hubiera llegado hasta donde estoy.

.... **A mis nuevos papas, mis suegros**, gracias por hacerme sentir como su hijo.

.....A mis doctores

Dr. Juvenal Franco gracias por darme la oportunidad de formarme en esta Institución.

Dra. Janet Aguirre por los consejos que me dio estos 3 años y que me han permitido crecer como médico y como persona pero sobre todo me dieron la fuerza para continuar en esta especialidad.

Dr. Enrique Monares Zepeda, gracias por todos los conocimientos que me ha dado y sobre todo por su amistad que me ha brindado estos años.

.... A todos mis compañeros por todo lo compartido en estos años de formación.

...Gracias

INDICE

1. Introducción	6
2. Marco Teórico	8
3. Planteamiento	16
4. Justificación	31
5. Objetivo	32
6. Hipótesis	33
7. Material y métodos	34
a. Tipo de estudio	34
b. Universo y muestra del estudio	34
c. Criterio de inclusión, exclusión y eliminación	34
d. Método	34
e. Análisis estadístico	35
8. Resultados	36
9. Discusión	49
10. Conclusiones	53
11. Referencias bibliográficas	54

**PRESION MEDIA DE LLENADO SISTEMICO COMO
DETERMINANTE DE MORTALIDAD EN PACIENTES SEPTICOS
DENTRO DE TERAPIA INTENSIVA.**

RESUMEN.

Sepsis, continua siendo un reto terapéutico para el intensivista, uno de las medidas de tratamiento es conseguir una reanimación hídrica óptima, es decir conseguir mejorar la volemia en corto tiempo con el objetivo de mejorar el gasto cardiaco, evitando un exceso de volemia que pudiera favorecer un pronóstico negativo, actualmente se sabe que el balance positivo se asocia con un incremento en la mortalidad, en la actualidad contamos con diversos parámetros para evaluar la precarga sin embargo ninguno es altamente fidedigno, el objetivo del presente estudio es demostrar la correlación negativa de la presión media de llenado sistémico (P_{ms}) y la función miocárdica (HP), con el pronóstico del paciente en pacientes sépticos dentro de Terapia Intensiva.

PALABRAS CLAVE.

Presión media de llenado sistémico, trabajo cardiaco, función miocárdica, presión aurícula derecha, gasto cardiaco, resistencias venosas, resistencias arteriales, retorno venoso.

INTRODUCCIÓN

Choque séptico.

Se reporta una incidencia anual mundial de 51-690 casos por cada 100,000 habitantes, representando el 2% de todos los ingresos hospitalarios, en terapia intensiva corresponde a un 2.1-37.4% de los ingresos, la mortalidad mundial reportada es entre 30-40%.

Un estudio realizado en México en 18 unidades de terapia intensiva, (Med Int Mex 2008, 24 (1): 38-42), reporto que las principales causas que lo provocaban fueron neumonía (44%), pancreatitis aguda grave (11%), infección de heridas quirúrgicas (11%), el choque séptico se reporto como primera causa de defunción en 8 de las 18 unidades de terapia intensiva.

El diagnóstico de choque séptico se establece cuando un paciente presenta síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) acompañado de un foco séptico evidente.

Por lo tanto es muy importante no menospreciar las manifestaciones de este síndrome para evitar mayores complicaciones en el paciente.

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA (SIRS).

2 o más de los siguientes datos.

- Temperatura mayor a 38 °C o menor a 36 ° C.
- Frecuencia cardiaca mayor a 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria mayor a 20 por minuto o PaCO₂ menor de 32 mmHg.
- Leucocitosis mayor a 12,000 o menor a 4000 con bandas mayores al 10%.

DEFINICIONES.

Sepsis.

- SIRS + foco infeccioso

Sepsis grave.

- Septicemia asociada con disfunción orgánica.
- Hipoperfusión o hipotensión.
- Daño orgánico.

(Acidosis láctica, oliguria, alteración aguda del estado de alerta).

Choque séptico.

- Hipotensión inducida por sepsis a pesar de adecuada reanimación hídrica, responde a aminas presoras.

MONITOREO HEMODINAMICO

El adecuado control de la volemia (*precarga*), es una de las metas terapéuticas más importantes en terapia intensiva, actualmente contamos con diversos parámetros para evaluarla, de forma invasiva; catéter de aurícula izquierda, a través del catéter de flotación, presión de oclusión de arteria pulmonar (*PoAP*), presión venosa central (*PVC*), índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (*IVDF*), mediante la línea arterial, variabilidad de la presión del pulso (*VPP*), sin embargo la presión media de llenado sistémico, pudiera considerarse como un parámetro mas fidedigno.

Desde los estudios de Starling, se definió la piedra angular para el control de la volemia (*precarga*), siendo esta el mantener un llenado cardiaco (volumen diastólico) optimo para mejorar el volumen de eyección en los siguientes latidos y con esto mejorar el gasto cardiaco (Mecanismo de Frank-Starling), durante la historia de la medicina se han utilizado diversos parámetros como se comento anteriormente sin embargo el fundamento se mantiene, en 1960 el parámetro considerado como ideal era la presión de la aurícula derecha, entre 1970 y 1980, se considero a la presión en cuña como el parámetro optimo, en las décadas comprendidas entre 1980 y 1990, los estudios Europeos consideraban a los volúmenes auriculares y ventriculares como los mejores parámetros para evaluar la precarga, ya sea determinados a través del catéter de flotación y el monitoreo hemodinámico (Vigilance II) o mediante técnicas ecocardiográficas.

La presión media de llenado sistémico se define como “*la presión que se ejerce en el sistema vascular sistémico en ausencia de flujo sanguíneo*”, el valor normal en humanos es de 7 mmHg, un aspecto negativo de este parámetro es que se han realizado las mediciones con el paciente en asistolia, sin embargo actualmente se han definido formulas para hacer un cálculo sin que el paciente este con ausencia de flujo sanguíneo.

MARCO TEÓRICO

HISTORIA

Bayliss y Starling, (1) a finales del siglo XIX, describieron la función y el control de la circulación venosa, a través de estudios realizados en modelos caninos, a quienes se les realizó simpatectomía para posteriormente inducirles paro cardiaco a través de estimulación vagal, previo a esto se canulaba la vena femoral, arteria femoral, vena porta, vena cava inferior y aorta y lo que observaron fue que la presión rápidamente se equilibraba, esta presión con flujo detenido la denominaron: “*presión sistémica media (Pms)*”.

Medio siglo después, Starr, (2) postulo que la presión sistémica media era el principal determinante para el retorno venoso, fue el primero en medir este parámetros en seres humanos que habían muerto, lo realizaba mediante la inserción de una aguja en una vena mayor 30 minutos después del paro cardiaco, encontró valores de Pms mayores en pacientes que fallecían por insuficiencia cardiaca prolongada (valores promedio 20 cmH₂O), comparado con aquellos que morían por otras causas (media 10.6 cmH₂O), llegando a la conclusión de que en pacientes con insuficiencia cardiaca, los mecanismos compensatorios (retención de líquidos, vasoconstricción), incrementaban los valores de la Pms.

Guyton et al (3) mostraron la relación entre cambios graduales en la presión de la aurícula derecha (Pad) y cambios en el retorno venoso, (curva de retorno

venoso), esta última determinada por el volumen sanguíneo, tono vasomotor y la distribución del flujo sanguíneo. Por lo tanto el retorno venoso está determinado por la presión sistémica media, la presión de la aurícula derecha y la resistencia al flujo venoso:

$$[\text{Retorno venoso (Rv)}] = P_{msf} - P_{ad} / \text{resistencia al flujo venoso}.$$

P_{msf} , (presión media de llenado sistémico), indica la presión sin flujo en el compartimento vascular sistémico, la presión sistémica media del sistema vascular completo (P_{ms}), es decir incluyendo la circulación pulmonar es ligeramente mayor debido a la adición del flujo venoso pulmonar debido a las presiones más elevadas de la aurícula izquierda con respecto a la derecha.

Actualmente, en las unidades de terapia intensiva se le ha dado un escaso valor a las mediciones de las presiones venosas, estas reflejan de forma más precisa la precarga, la medición más utilizada es la presión venosa central la cual estima la presión de la aurícula derecha sin embargo esta medición tiene una relación muy pobre la con la precarga, la presión media de llenado sistémico refleja de forma más precisa la precarga, sin embargo es una medición que no se realiza de forma rutinaria ya que no ha sido evaluada adecuadamente en humanos con circulación intacta.

Los parámetros que determinan el retorno venoso y por lo tanto el gasto cardiaco son: **presión *media de llenado sistémico*, presión de la aurícula derecha, resistencia al retorno venoso, distensibilidad, volumen con stress y volumen sin stress.**

PRESION MEDIA DE LLENADO SISTEMICO

La **presión media de llenado sistémico** (Pmsf), es una medición que refleja el volumen efectivo, llamado volumen circulante sanguíneo efectivo que es teóricamente independiente de la función cardiaca. El nivel de volemia y de respuesta a fluidos (es decir un aumento del gasto cardiaco después de una carga de fluidos) no se correlacionan, un paciente hipovolémico puede no mejorar sus parámetros después de una carga de líquidos, la respuesta a líquidos depende de dos factores la curva de retorno venoso y la curva de función cardiaca, por lo que para que un paciente tenga una adecuada respuesta a una de fluidos debe tener una adecuada función cardiaca.

La **resistencia al flujo venoso** condiciona el retorno venoso, los factores que modifican la resistencia son: *incremento en el tono vascular, viscosidad y la redistribución del flujo*, de estos la venoconstricción causa un mínimo incremento en la resistencia al flujo venoso, siendo el principal mecanismo la redistribución de la sangre entre diferentes lechos vasculares, la venoconstricción de un órgano disminuye el volumen sin stress, esto causa un incremento transitorio de las presiones, condicionando la salida de este volumen a la circulación sistémica

pasando a formar parte del volumen con stress, estos cambios ocurren principalmente en la circulación esplácnica, debido a que esta tiene una gran inervación, sin embargo antes debe pasar a un segundo lecho parenquimatoso, hígado, bazo, donde la resistencia es mucho mayor que en otros órganos como el cerebro, riñón, músculo y piel (5), por lo que los efectos finales son mínimos en la resistencia al flujo venoso.

Volumen sin estrés, es el volumen intravascular que llena los vasos hasta el punto en el que la presión comienza a elevarse mientras que el volumen que causa un incremento de la presión vascular es el **volumen con estrés**, este último condiciona un gradiente transmural vascular positivo el cual es definido por la relación entre las presiones intravasculares y las presiones extratorácicas, (*gradiente de presión para el retorno venoso*, entre los vasos venosos extratorácicos con respecto a la aurícula derecha), este último concepto es importante para explicar los cambios hemodinámicos que ocurren durante la ventilación mecánica en el paciente hipovolémico y las maniobras terapéuticas que pueden incrementar el volumen con estrés y con esto la Pmsf, llevando el retorno venoso a niveles adecuados siendo estas la administración de líquidos intravenosos y el uso de agentes vasopresores para incrementar el tono vascular.

La elevación de la presión intravascular (P), depende del volumen con estrés (V_e), la distensión elástica vascular (*distensibilidad*, C , valor normal 1-2 mmHg/Kg/mmHg) y del tono vasomotor.

$$P = V_e / C$$

$$V_t = V_0 + V_e$$

Virtualmente todos los vasos del sistema circulatorio mantienen presiones positivas con respecto a la atmosfera, con esto se concluye que estas sobre llenados, es decir con volumen con estrés, cuando el corazón cae en asistolia se mantiene una presión estable que distiende los vasos, (6) es decir la presión media de llenado circulatorio, estos volúmenes son controlados por el riñón.

$$P_{ms} = V_e / C = V_t - V_0 / C$$

Un paciente varón normalmente tiene un volumen vascular de 5000 ml, dividido en: V_0 4000 ml y un V_e de 1000 ml, con el valor de distensibilidad ya mencionado.

$$P_{ms} = V_e / C$$
$$= \frac{1000\text{ml}}{2\text{ml/Kg/mmHg} \times 70 \text{ Kg.}}$$

$$= \frac{1000\text{ml}}{140 \text{ ml/mmHg}}$$

$$P_{ms} = 7 \text{ mmHg}$$

La presión de la aurícula derecha (o la presión de la aurícula izquierda) no reflejan de forma fidedigna la volemia, ya que su valor no depende solamente del llenado, sino que es determinada por una interacción compleja de diversos

factores, resistencia circulatoria y función ventricular, por lo que no es un factor independiente, la presión de la aurícula derecha normalmente es de 0.

Presión de la aurícula derecha (RAP), (7) depende de la interacción de 2 factores en forma de índice que son el volumen con estrés de la aurícula derecha (V_{rae}) y la distensibilidad (C_{ra}) de la misma.

$$RAP = V_{rae} / C_{ra} + P_x \quad (P_x \text{ presión externa a la aurícula derecha})$$

$$V_{rae} = V_{ra} - V_{rao} \quad V_{ra} = \text{Volumen total aurícula derecha, } V_{rao} =$$

Volumen sin estrés aurícula derecha

$$V_{ra} = \int (F_{rai} - F_{rao}) dt \quad F_{rai} \text{ flujo dentro de la Aurícula derecha, retorno venoso,}$$

F_{rao} flujo dentro del ventrículo derecho.

$$RAP = [\int (F_{rai} - F_{rao}) dt - V_{rao}] / C_{ra} + P_x$$

Como se puede ver en esta última formula *el valor de la presión de la aurícula derecha depende de factores ajenos al retorno venoso como son la función ventricular por lo que **no refleja de forma precisa la precarga.***

RESISTENCIA VENOSA Y RESISTENCIA AL RETORNO VENOSO

Cuando se incrementan las resistencias arteriales se captura volumen sanguíneo en el sistema arterial con baja distensibilidad, con esto se incrementa la presión arterial media, por el contrario el incremento en las resistencias venosas, favorece que el volumen sanguíneo se mantenga dentro del sistema venoso altamente distensible, con esto disminuye el retorno venoso, cayendo la presión

de la aurícula derecha y finalmente el gasto cardiaco y presión arterial media, estos cambios son muy similares a los que ocurren con hipovolemia.

La medición de la presión media de llenado sistémico (P_{msa}), mediante el paro cardiaco fue empleado por Gyuton en animales de experimentación, esto no es posible en pacientes, por lo que se han diseñado algunas formulas para estimar este parámetro, uno de los más utilizados resulta de la siguiente ecuación.

$$P_{msa} = \alpha RAP + \beta MAP + \gamma CO$$

$$\alpha = 0.96, \quad \beta = 0.04,$$

γ = constante determinada entre 0.3 (jóvenes) y 1.2 (paciente anciano), promedio 0.5.

$$P_{msa} = 0.96 \text{ RAP} + 0.04 \text{ MAP} + \gamma \text{ CO}$$

Ejemplo:

Paciente normal con RAP de 0, MAP 100 mmHg y CO (gasto cardiaco) 6 litros.

$$P_{msa} = (0.96) (0) + (0.04) (100) + (0.5) (6)$$

$$= 0 + 4 + 3$$

$$P_{msa} = 7 \text{ (PRESION MEDIA DE LLENADO SISTEMICO NORMAL)}$$

Los principales determinantes de este parámetros como hemos comentado previamente son 3 principalmente (*volemia, resistencia arterial, función miocárdica*).

La eficacia miocárdica (E_H , efficiency of the heart or HP-heart performance), (8) es calculada mediante la siguiente fórmula:

$$HP = \frac{P_{msa} - RAP}{P_{msa} - 0} \quad HP = \frac{7 - 0}{7} \quad HP = 1$$

Debe mantener en los siguientes rangos, ($0 \leq E_H \leq 1$), cuando el corazón cae en asistolia, RAP es similar a P_{msa} y la eficacia miocárdica se aproxima a cero, por esto la medición de la P_{msa} , da una idea de la función miocárdica, cuando los niveles de eficacia miocárdica son menores a 0.3 deben buscarse factores mecánicos extracardiacos (ejemplo: neumotórax, taponamiento cardiaco, hiperinsuflación pulmonar), ya que estos disminuyen el llenado de cavidades ventriculares por el incremento de las presiones de aurícula derecha, si se descartan estos factores el enfermo requiere de inotrópicos cuando los valores son mayores a 1, el enfermo requiere de apoyo con inotrópicos y vasodilatadores para mejorar su función miocárdica además de disminuir el aporte de volumen e incluso puede requerir de diuréticos.

Trabajo miocárdico, $W = (MAP) (CO)$, siendo un valor optimo por arriba de 600 mmHg/L.

PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA:

JUSTIFICACIÓN:

El evaluar de forma precisa la forma en que se administran los líquidos en terapia intensiva, en los pacientes con diagnóstico de choque séptico, es un objetivo que debemos tener para evitar complicaciones, actualmente contamos con diversos parámetros para el control de la precarga.

Sin embargo el determinar la presión media de llenado sistémico puede ser una herramienta más para determinar la precarga además de que este último, puede utilizarse como un parámetro pronóstico en los pacientes que ingresan a terapia intensiva con diagnóstico de choque séptico.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La presión media de llenado sistémico calculada a través de diversos parámetros obtenidos a través del catéter de flotación, es un parámetro que puede tener un valor pronostico en los pacientes con diagnóstico de choque séptico?.

OBJETIVO

PRIMARIO

Determinar el valor de corte con el que la presión media de llenado sistémico impacta como un factor pronostico adverso en los pacientes con diagnóstico de choque séptico.

SECUNDARIOS

Evaluar si la presión media de llenado sistémico es un valor que refleja de forma fidedigna la precarga.

HIPÓTESIS

H0. Hipótesis nula.

En pacientes con choque séptico, la presión media de llenado sistémico puede ser un parámetro de mal pronóstico.

HA. Hipótesis alterna.

La presión media de llenado sistémico no tiene ningún valor como marcador pronóstico en pacientes con diagnóstico de choque séptico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Estudio retrospectivo longitudinal observacional.

Universo y muestra del estudio

Estudio realizado en el Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro” del Centro Médico ABC en pacientes con diagnósticos de choque séptico que requirieron catéter de flotación para monitoreo hemodinámico, durante sus primeras horas de estancia en Terapia intensiva, en un periodo de 9 meses.

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de choque séptico y que durante sus primeras horas de estancia en la unidad tuvieron monitoreo hemodinámico con catéter de flotación.

Se incluyeron los pacientes cuyos expedientes contaran con todos los parámetros gasométricos, ventilatorios y del monitoreo hemodinámico.

Criterios de exclusión

Menores de 18 años y/o expedientes que no tuvieran los datos requeridos completos.

Metodología

Se recabaron variables demográficas, edad, género, diagnóstico y escala de gravedad SOFA al ingreso.

Se obtuvieron los siguientes parámetros, al ingreso así como a las 24 horas, presión arterial media (PAM), frecuencia cardiaca (FC), índice cardiaco (IC), saturación venosa mixta (Svm), niveles de hemoglobina (Hb), lactato, presión venosa central (PVC), volumen diastólico final del ventrículo derecho indexado (IVDFVD), presión de oclusión de la arteria pulmonar (PoAP), volumen infundido en 24 horas, balance de líquidos, diuresis a las 24 horas, niveles de Creatinina, dosis, a partir de todos estos datos se calculo la presión media de llenado sistémico, eficacia cardiaca, compliance vascular, volumen con stress al ingreso y a las 24 horas.

Se registraron, apoyo con vasoactivos e inotrópicos, días de estancia en UTI y mortalidad.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables categóricas se expresan en frecuencia y porcentaje. Las variables numéricas en promedio y desviación estándar si la muestra tenía distribución normal y mediana con percentil 25-75 en caso de distribución anormal. La comparación entre grupos se realizó mediante prueba *t* de Students. La comparación entre variables consecutivas se realizó mediante análisis de varianza Anova y las variables categóricas mediante chi cuadrada χ^2 . Se consideró estadísticamente significativo si *p* igual o menor a 0.05.

Mediante curva de ROC se analizo la sensibilidad y especificidad de la presión media de llenado sistémico como factor pronóstico en los pacientes con diagnóstico de choque séptico.

RESULTADOS

De Julio 1º del 2010 al 28 de Febrero del 2011, se eligieron 40 pacientes que ingresaron a la terapia intensiva con diagnóstico de choque séptico que requirieron de catéter de flotación para el monitoreo hemodinámico en sus primeras horas para mejorar el control de la reanimación hídrica.

De estos 40 pacientes, 21 pacientes fueron hombres (51.7%) y 19 fueron mujeres (47.5%), tuvieron una edad promedio de 71 ± 13 años con un mínimo de edad 35 años y un máximo de 90 años. La gravedad se midió con la escala de SOFA, y el promedio fue de 10 con un valor mínimo de 2 y un máximo de 16. La estancia en UTI promedio fue de $14.7 \text{ días} \pm 13$ (rango de 1 a 74).

Tabla .- Datos demográficos.

Todos los datos se expresan en promedio \pm desviación estándar en la primera columna y rango en la segunda.

Datos demográficos (N=40)		
Edad Promedio	71 \pm 13	(35-90)
Días UTI	14.7 \pm 13	(1-74)
SOFA	10 \pm 8	(2-16)
Genero	21 masculinos (51.7%) 19 femeninos (47.5%)	

Los pacientes que ingresaron al estudio fueron aquellos en los que se documento choque séptico, se persiguieron metas de Rivers desde su ingreso a urgencias y en aquellos que requerían altas dosis de vasoactivos o gran aporte de soluciones se decidió colocación de catéter de flotación para monitoreo hemodinámico.

Se obtuvieron los siguientes parámetros, al ingreso así como a las 24 horas, presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca (FC), índice cardíaco (IC), saturación venosa mixta (Svm), niveles de hemoglobina (Hb), lactato, presión venosa central (PVC), volumen diastólico final del ventrículo derecho indexado (IVDFVD), presión de oclusión de la arteria pulmonar (PoAP), volumen infundido en 24 horas, balance de líquidos, diuresis a las 24 horas, niveles de Creatinina, dosis.

A partir de todos estos datos se calculó la presión media de llenado sistémico, eficacia cardíaca, compliance vascular, volumen con stress al ingreso y a las 24 horas, comparando además todos estos parámetros en los pacientes que fallecieron en terapia intensiva, con el objetivo de demostrar si la presión media de llenado sistémico se pudiera considerar un factor pronóstico en este tipo de pacientes.

La mortalidad documentada en esta muestra fue de 21 pacientes, que corresponde al 52.5%.

TABLA .- MORTALIDAD

MORTALIDAD		
SI	21	52.5%
NO	19	47.5%
TOTAL	40	100%

Los principales focos sépticos que condicionaron el estado de choque fueron:
pulmonar, abdomen, tejidos blandos, urinario.

TABLA .- FOCOS SEPTICOS

FOCOS SEPTICOS		
PULMONAR	17	42.5 %
ABDOMEN	16	40 %
TEJIDOS BLANDOS	2	5 %
URINARIO	3	7.5 %
OTROS	2	5 %
TOTAL	40	100 %

Los procedimientos quirúrgicos que se asociaron con el ingreso de estos pacientes a terapia intensiva también fueron documentados, alcanzando una frecuencia del 45% de todos los pacientes.

TABLA .- PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS		
SI	18	45%
NO	22	55 %
TOTAL	40	100%

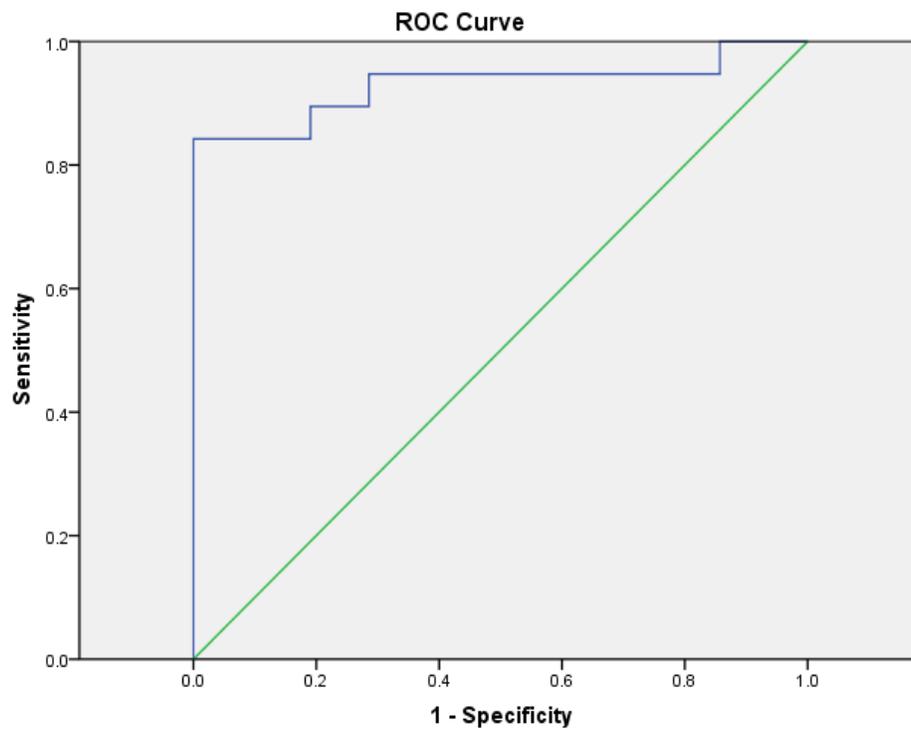
El resto de los parámetros que se documentaron fueron asociados con la mortalidad hospitalaria.

PARAMETROS ANALIZADOS		
	MORTALIDAD	
	SI (n=21)	NO (n=19)
PSM 24HRS	28.0930	24.1098
EDAD	65.76	60.53
ESTANCIA	16.47	13.10
SOFA INGRESO	10.90	8.95
SOFA 24HRS	11.67	9.42
PAM INGRESO	73.10	72.33
PAM 24HRS	75.40	78.82
FC INGRESO	111.67	100.68
FC 24HRS	104.43	93.37
IC INGRESO	1.1175	1.0076
IC 24HRS	0.9895	0.8188
SVO2 INGRESO	64.05	65.32
SVO2 24HRS	72.76	74.05
Hb INGRESO	10.648	10.942
Hb 24HRS	10.614	10.326
LACTATO INGRESO	4.981	2.663
LACTATO 24HRS	4.776	3.116
PVC INGRESO	14.43	12
PVC 24HRS	22.05	18.68
INDICE CARDIACO INGRESO	4.167	3.353
INDICE CARDIACO 24HRS	4.029	3.589
IVDFVD INGRESO	10.786	130.95
IVDFVD 24HRS	126.48	146.89
POAP INGRESO	20.57	18.32
PoAP 24HRS	24.57	20.11
VOL INFUNDIDO 24HRS	8314.52	7671.37

BALANCE 24HRS	6320.14	4283.47
DIURESIS 24HRS	1410.28	2102.21
NOREPINEFRINA	33.810	17.053
VASOPRESINA	0.0448	0.0274
DOBUTAMINA	3.10	2.95
CREATININA	2.833	1.793
RVS INGRESO	1394.1537	1521.7054
RVS 24HRS	1240.3957	1437.0583
PSM INGRESO	20.5252	17.4449
EFIC PSM INGRESO	0.3014	0.3258
EFIC PSM 24HRS	0.1960	0.2926
COMPLIANCE VASCULAR	98.5893	77.9118
VOL_ESTRES INGRESO	2974.0915	1888.5401
VOL ESTRÉS 24HRS	2574.0915	2388.5401
EF PSM ING	0.015243	0.020470
EF PSM 24H	0.007595	0.010103

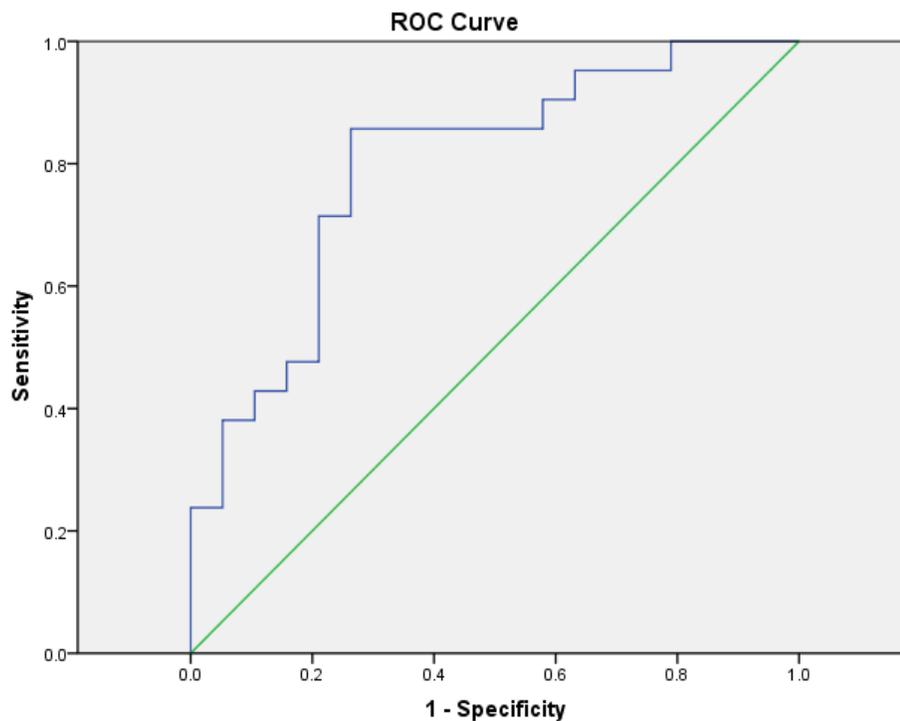
La presión media de llenado sistémico, eficacia miocárdica así como el índice cardiaco se analizaron en Curva de ROC para valorar la sensibilidad de esta parámetros en los pacientes con choque séptico como indicadores de mal pronóstico en estos pacientes.

FIGURA 1. CURVA ROC, eficacia miocárdica (EFIC).



Los pacientes con eficacia miocárdica menor de 0.3 presentan mayor mortalidad que los pacientes con este índice cuando es mayor a 3 con una adecuada sensibilidad y especificidad como lo muestra la curva de ROC.

FIGURA 2. CURVA ROC, presión media de llenado sistémico (PSM).



Los pacientes que presentaron presiones medias de llenado sistémico mayores a 18, tuvieron una mayor mortalidad como lo muestra la curva de ROC con una sensibilidad y especificidad alta.

DISCUSIÓN

Los pacientes que ingresan a terapia intensiva con diagnóstico de choque séptico requieren de un tratamiento específico en terapia intensiva y que uno de los puntos más importantes es mejorar la volemia, siguiendo las metas de Rivers.

Sin embargo en los últimos años se ha demostrado que el incrementar la volemia de forma no controlada, puede incrementar la mortalidad en estos pacientes.

Actualmente contamos con diferentes parámetros que nos permiten evaluar la precarga, como la presión venosa central (PVC), presión de oclusión de arteria pulmonar (PoAP), variabilidad de la presión del pulso (VPP), variabilidad del volumen sistólico (VVS), índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (IVDFVD), en estudios recientes se ha demostrado que la medición indirecta a través del cálculo de la presión media de llenado sistémica pudiera ser un valor que tenga una alta sensibilidad y especificidad para valorar la precarga.

La presión media de llenado sistémico es uno de los determinantes principales del retorno venoso junto con la presión venosa central y las resistencias venosas sistémicas, por lo tanto el determinar este parámetro pudiera darnos una idea más clara del cómo se encuentra la volemia de forma más precisa que con otros parámetros que se miden de forma habitual.

En este estudio se trata de demostrar que los niveles elevados de presión media de llenado sistémico se asocian con mayor mortalidad así como los niveles bajos de eficacia miocárdica, este último parámetro indicativo del inotropismo del miocardio.

Los valores normales de presión media de llenado sistémico son alrededor de 7 mmHg y los de eficacia miocárdica son mayores de 0.3, en el presente estudio se trata de asociarlos con mal pronóstico en los pacientes con diagnóstico de choque séptico cuando se encuentran alterados en el caso de la PSM cuando su valor es mayor de 18 y la EFIC cuando son menores a 0.3.

El análisis de la curva de ROC en el presente estudio demostro que cuando se realiza una reanimación, sin valorar de forma adecuada este tratamiento, podemos incrementar la mortalidad en estos pacientes y por lo tanto el guiar la reanimación hídrica con estos parámetros pudiera mejorar el pronóstico de este grupo de enfermos en terapia intensiva, por lo que el calcular estos dos parámetros en terapia intensiva puede ser de gran utilidad.

CONCLUSIONES

En pacientes con diagnóstico de choque séptico, los niveles de presión media de llenado sistémico mayores a 18 así como los niveles de eficacia cardíaca menores a 0.3 se asocian con un incremento en la mortalidad en este grupo de pacientes, por lo que el calcular estos dos parámetros pudiera tener utilidad para determinar el grupo de pacientes con mayor riesgo de mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayliss WM, Starling EH. Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. *J Physiol* 1894; 16:159-318.
2. Starr I. The role of the static blood pressure in abnormal increments of venous pressure, especially in heart failure. Part II; clinical and experimental studies. *Am J Med Sci* 1940; 199:40-55.
3. Guyton AC, Jones C. Coleman T. Cardiac output and its regulation. In: *Circulatory physiology*. 2 ed Philadelphia: W.B. Saunders; 1973.
4. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 1957; 189:609-615.
5. Magder S, de Varennes B. Clinical death and the measurement of stressed vascular volume. *Crit Care Med* 1998; 26:1061-1064.
6. Guyton AC, Coleman TG. Infinite gain feature of the kidney - blood volume pressure regulator, the three laws of long term arterial pressure regulation, renal servo control of arterial pressure. In: Guyton AC. *Circulating physiology III Arterial pressure and hypertension*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1980:117-125.

7. Guyton AC. The systemic circulation. In: Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1986:221.

8. Parkin G, Wright C, Bellomo R, Boyce N. Use of a mean systemic filling pressure analogue during the closed-loop control of fluid replacement in continuous hemodiafiltration. J Crit Care 1994; 9(2): 124–133.