



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

Facultad De Medicina

División De Estudios De Posgrado

Hospital Español De México

**MEDICIÓN DE LA PRESIÓN SISTÉMICA MEDIA EN
EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO**

TESIS DE POSGRADO

**Para obtener el título de especialista en Medicina.
Medicina del Enfermo en Estado Crítico**

Presenta

**Dra. YESICA IVONE MARTÍNEZ
BALTAZAR**

Profesor titular del curso:

Dr. Ricardo Martínez Zubieta

Asesor: Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

U.N.A.M.

**MEDICIÓN DE LA PRESIÓN SISTÉMICA MEDIA EN EL PACIENTE
CRÍTICAMENTE ENFERMO**

ALUMNO: DRA. YESICA IVONE MARTINEZ BALTAZAR

PROFESOR TITULAR: DR. RICARDO MARTÍNEZ ZUBIETA

ASESOR DE TESIS: DR. ULISES WILFRIDO CERÓN DÍAZ

AUTORES

Yesica Ivone Martínez Baltazar Médico residente de tercer año de la especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Ulises Wilfrido Cerón Díaz Profesor adjunto del Curso Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Médico adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Español de México.

Unidad de Terapia Intensiva «Alberto Villazón Sahagún» del Hospital Español de México.

CORRESPONDENCIA

Nombre: Yesica Ivone Martínez Baltazar

Dirección: Av. Ejército Nacional Núm. 613, Colonia Granada. Delegación Miguel Hidalgo, C.P. 11520. México, D.F.

Teléfono: 044 55 23 13 46 86

Correo electrónico: myesicaivone@yahoo.com.mx

INDICE

AGRADECIMIENTOS	5
INTRODUCCION	7
MATERIAL Y MÉTODOS	13
ANÁLISIS ESTADISTICO	15
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	23
CONCLUSIÓN	25
REFERENCIAS	26

AGRADECIMIENTOS

**AL DR. ULISES CERON DÍAZ POR SU INAGOTABLE DEDICACION Y
ENTUSIASMO**

AL DR. RICARDO MARTÍNEZ ZUBIETA POR SU APOYO INCONDICIONAL

**AL PERSONAL DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA «DR. ALBERTO
VILLAZÓN SAHAGÚN», HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.**

AL DR. LIMBERT CARLOS SAGARDIA SERRUDO POR SU PARTICIPACIÓN

A MI FAMILIA, POR EL APOYO EN CADA LOGRO PROFESIONAL

**A ESAS PERSONAS ESPECIALES QUE HAN ESTADO A MI LADO
MOTIVANDOME A SER UNA MEJOR PERSONA, Y UNA MEJOR
PROFESIONISTA**

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN SISTÉMICA MEDIA EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO

INTRODUCCIÓN

El gradiente entre presión sistémica media (PSM) y la presión venosa central (PVC) es un determinante mayor del retorno venoso y la variación de la presión de pulso es una prueba que permite discriminar entre los enfermos que van o no a responder a volumen. La correlación entre estas variables no ha sido estudiada. El objetivo de este trabajo es describir el comportamiento hemodinámico y del metabolismo del oxígeno en cuatro grupos de pacientes clasificados por sus valores altos o bajos en cada una de ellas.

En el periodo de octubre de 2013 a junio de 2014 se realizaron 26 mediciones de PSM, por el método de insuflación rápida en 25 pacientes adultos críticos bajo ventilación mecánica en modo controlado. Al mismo tiempo se midieron variables hemodinámicas y del metabolismo del oxígeno.

La mediana y el rango intercuartil (RIC) de la PSM fue 25.5 mmHg (22 a 30). Los valores correspondientes para la diferencia entre la PSM y la PVC (PSM-PVC) fueron 14 mmHg (11 a 17), para la VPP fueron 7.5 % (5-10). Se formaron cuatro grupos de mediciones usando las medianas como valores de corte: a) VPP alta con PSM-PVC baja, b) VPP alta con PSM-PVC alta, c) VPP baja con PSM-PVC baja, d) VPP baja con PSM-PVC alta.

No hubo asociación entre VPP y PSM-PVC. No hubo diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos ni metabólicos entre los cuatro grupos. En el

análisis post hoc, el grupo con índice de resistencia venosa sistémica (IRVeS) alta ($> 4 \text{ mmHg/L.m}^2$) mostró un perfil hemodinámico y metabólico compatible con hipoperfusión.

No hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento de medición de la PSM por el método de insuflación rápida y sus valores tienen una muy buena correlación con los calculados a través de la ecuación de Parkin.

En conclusión, en los pacientes que cursan con una VPP baja, el gradiente PSM-PVC no se correlaciona con la VPP; es necesario aumentar el tamaño de muestra e incluir enfermos con VPP alta para determinar si esta correlación puede dar información que permita caracterizar a grupos de pacientes con patrones fisiopatológicos hemodinámicos diferentes. La medición de la PSM por el método de insuflación rápida es fácil y segura.

Palabras clave: presión sistémica media, variación de presión de pulso

El sistema venoso contiene aproximadamente el 75% del volumen total de sangre, con aproximadamente tres cuartas partes de la misma en las venas pequeñas y vénulas. Hay tres factores principales que afectan el retorno venoso hacia el corazón desde la circulación sistémica: 1) presión en la aurícula derecha (PVC); 2) la resistencia al flujo sanguíneo entre los vasos periféricos y la aurícula derecha; y 3) el grado de llenado de la circulación sistémica (medido por la presión media de llenado sistémico, también conocida como presión sistémica media). La presión arterial y venosa entran en equilibrio después del cese de todo el flujo en la circulación sistémica, la presión registrada es la presión sistémica media (PSM), misma que se ha estimado en 7 mmHg en el humano (1).

La PSM es la presión que impulsa la sangre de regreso al corazón. El gasto cardiaco (GC) depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca (FC). A su vez, el volumen sistólico varía según la función sistólica y el retorno venoso. Por su parte, las resistencias periféricas están reguladas por factores nerviosos, humorales y locales.

La PSM tiene dos determinantes:

- 1) Volumen bajo “stress”
- 2) Elastancia vascular

El volumen que se encuentra en los vasos sanguíneos y que no ejerce presión de retorno venoso se denomina volumen de no “stress”, y el volumen que se halla en

el vaso y ejerce presión de retorno se denomina volumen estresado; este último, es aquél capaz de generar la presión sistémica media (2, 3).

La importancia del retorno venoso y de sus determinantes en la circulación periférica fue enfatizada por Guyton quien mencionó que el nivel de gasto cardíaco existente resulta de la interacción de dos curvas; la curva de función ventricular y la curva de retorno venoso.

El punto de intersección de ambas curvas determinará el nivel de gasto cardíaco. Si movemos la curva de retorno venoso a la derecha, esto es, aumentamos el retorno venoso (aún sin mover la curva de función ventricular), el punto de intersección con la curva de función ventricular será más alto y el gasto cardíaco será mayor. Es importante entonces, resaltar las variables que determinan la curva de retorno venoso: la PSM, la PVC y la resistencia para el retorno venoso (R_{VeS}). Estas tres variables interaccionan para determinar el retorno venoso (RV), y con ello el nivel de gasto cardíaco, en la siguiente ecuación:

$$RV = \frac{PSM - PVC}{R_{VeS}}$$

En el adulto sano los valores de estas variables son las siguientes: el retorno venoso es igual a 5 L/min, la presión sistémica media es de 7 mmHg y la presión de la aurícula derecha es 0 mmHg y la resistencia al retorno venoso es de 1.4 mmHg/L.min (1).

Ante un incremento en la presión de llenado de cavidades derechas (PVC), como puede ocurrir ante un incremento en la postcarga de dicho ventrículo, se requeriría un mayor nivel de PSM para mantener el mismo gradiente de retorno y con

preservar el nivel de gasto cardíaco. Dicho de otro modo, cuanto más lleno esté el sistema, más fácil será que la sangre fluya hacia el corazón. Cuanto mayor sea la diferencia entre la PSM y la PVC, mayor será el retorno venoso (1).

La variación de la presión del pulso inducida por la ventilación mecánica, ha demostrado predecir la respuesta a la infusión de volumen, bajo condiciones bien controladas.

Así los pacientes que obtienen una VPP menor de 13 % se encontrarán en la parte plana de la curva de función ventricular de Frank Starling, mientras que aquellos pacientes con una VPP por arriba de 13%, teóricamente se encuentran en la parte pendiente de la curva, indicando de manera indirecta que tendrán un aumento del gasto cardíaco como respuesta a la administración de líquidos intravenosos. Es muy importante señalar que la VPP no es un indicador del estado del volumen, ni un marcador de la precarga cardíaca, es un indicador objetivo de la posición en la curva de Frank-Starling para predecir la respuesta de fluidos (5).

El modelo de Guyton predice el aumento del gasto cardíaco por infusión de volumen intravascular dependiendo de la presión sistémica media, esto ha sido estudiado en pacientes post operados de cirugía cardíaca por otros autores (2), sin embargo poco se ha caracterizado la diferencia de la presión sistémica media y la PVC en otros pacientes críticos. Es necesario caracterizar el comportamiento de la presión sistémica media en diferentes poblaciones de pacientes graves. La medición ofrecerá información importante para entender el estado hemodinámico. La diferencia entre la presión sistémica media y la PVC puede ser un indicador del

estado de retorno venoso (gasto cardiaco), y su correlación con la variación de presión de pulso puede dar información que permita ubicar hemodinámicamente a un enfermo en un modelo fisiopatológico de importancia terapéutica de una manera fácil y a la cabecera del enfermo.

Considerando lo anterior, nos planteamos las siguientes hipótesis:

- 1.- Aquellos pacientes con diferencia amplia entre la PSM y PVC, y VPP menores de 13% se encuentran en pacientes hipervolémicos e hiperdinámicos.
- 2.- Aquellos pacientes con diferencias baja entre la PSM y PVC y VPP menores de 13% se encuentran en pacientes con falla cardiaca.
- 3.- Aquellos pacientes con diferencia amplia entre PSM y PVC y con VPP mayor de 13% se encuentran en pacientes normovolémicos e hiperdinámicos.
- 4.- Pacientes con diferencia baja entre PSM y PVC con VPP mayor de 13% se encuentran en pacientes hipovolémicos.

El objetivo primario de este estudio fue evaluar si la diferencia entre la PSM y la PVC, en pacientes en estado crítico, se correlaciona con la VPP, y describir el perfil hemodinámico y metabólico de los pacientes agrupados de acuerdo a las hipótesis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal, prospectivo. Nuestro universo de trabajo fueron todos aquellos pacientes que ingresaran a la Unidad de Terapia Intensiva «Dr. Alberto Villazón Sahagún» del Hospital Español de México en el periodo comprendido entre Octubre 2013 a Junio 2014, que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con monitorización de la presión arterial invasiva
- Pacientes con ventilación mecánica invasiva controlada con los siguientes parámetros:

Volumen corriente 8 ml/kg de peso ideal, relación entre frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria (FC/FR) mayor a 3.6.

Criterios de exclusión: arritmias, pacientes con aneurisma aórtico, enfermedad periférica vascular, Raynaud, extremidad traumatizada, neuropatía periférica, reconstrucción postraumática en la extremidad, lesiones por aplastamiento graves, infección grave en la extremidad, enfermedad tromboembólica en la extremidad, cambios artríticos severos/resaltes óseos en la extremidad, condiciones deficientes de la piel de la extremidad, fístula arterio-venosa, circulación vascular comprometida, hipertensión severa, injertos de piel, cirugía del codo.

Para la medición de la PSM se utilizó el Sistema ATS 2000 Tourniquet®. Con el paciente en decúbito dorsal, bajo ventilación mecánica controlada y con monitorización de la presión arterial de manera invasiva con catéter arterial, previa calibración y nivelación del transductor en el cuarto espacio intercostal y línea axilar media, se colocó el manguito del sistema ATS 2000 Tourniquet® en el brazo donde se encontraba colocado el catéter arterial. Este sistema permite insuflar en un tiempo no mayor de 0.3 segundos a la presión deseada. La presión de insuflación se fijó en un valor de 50 mmHg por arriba de la presión arterial sistólica registrada en ese momento, con el propósito de producir una oclusión venosa y arterial completas de manera simultánea. Después de la insuflación se observa que desaparecen las oscilaciones de la presión arterial y la señal tiende a estabilizarse rápidamente. El valor de la PSM corresponde al valor de presión registrado a los 30 segundos de la oclusión, como fue publicado por Mass y cols (2).

Para la variación de presión de pulso, se imprimió la curva de presión arterial en papel milimetrado, se midió la máxima presión de pulso y se le restó la mínima presión de pulso encontradas durante un ciclo respiratorio, el resultado se dividió entre el promedio de los mismos y se multiplicó por 100 para obtener el porcentaje.

Se cuantificó el volumen urinario obtenido la hora previa a la medición. Se tomaron gasometrías arterial y venosa para obtener la diferencia de pH, la diferencia de CO₂, así como el valor del lactato arterial y la saturación venosa central. Todos los controles gasométricos se procesaron con el Gasómetro

Radiometer Copenhagen ABL 800 Flex®. Los pacientes recibieron apoyo mecánico ventilatorio con Ventilador Mecánico Hamilton G5.

El gasto cardiaco se midió, en la mayoría de los pacientes, mediante el método de Fick directo; es decir, midiendo la diferencia arterio-venosa de contenidos de oxígeno y el consumo de oxígeno a través de un calorímetro integrado en los monitores Carescape™ de General Electric. En 5 pacientes el gasto cardiaco se midió con la técnica de termodilución continua y en 3 pacientes con ecocardiografía transtorácica.

El peso y la talla se midieron con cinta métrica y báscula de cama. El llenado capilar (Llencap) se midió después de comprimir por 3 segundos la punta de un ortejo. La uresis correspondió a la cuantificada en la hora previa al registro de datos.

La presión arterial media (PAM) se registró a través de un catéter intrarterial. La presión venosa central (PVC) se midió a través de un catéter venoso central y se expresa en mmHg.

La diferencia arterio-venosa de oxígeno ($Da-vO_2$) se calculó de manera manual con la fórmula siguiente $Da-vO_2 = (CaO_2 - CvO_2)$ y se expresa en mL/dL.

La delta entre PSM y PVC (DPSM-PVC) se calculó restando la presión venosa central a la presión sistémica media y se expresa en mmHg.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la estadística descriptiva se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la naturaleza de las variables y su distribución. Para las

variables cuantitativas con distribución normal se utilizaron media y desviación estándar; para las variables cuantitativas con distribución no normal se utilizaron mediana y rango intercuartil; para las variables cualitativas se utilizaron frecuencias y porcentajes. Para el análisis inferencial se utilizaron pruebas estadísticas de acuerdo a la naturaleza de las variables y su distribución: prueba de “t” de Student, coeficiente de correlación de Pearson, U de Mann Whitney, Chi cuadrada y coeficiente de correlación de Spermán.

RESULTADOS

Se realizaron 28 mediciones en 27 pacientes no consecutivos, habiéndose realizado en un mismo paciente dos mediciones en estadios diferentes de su enfermedad; se excluyeron dos pacientes, uno de ellos por encontrarse el catéter venoso en una posición no central, y el segundo por no contar con los datos completos de las mediciones, por lo tanto la muestra es de 26 mediciones con 25 pacientes. Las características demográficas se muestran en el cuadro 1.

	n 26	%
Género femenino	14	56
Diagnósticos		
Choque séptico	6	23.1
Neumonía Adquirida en la comunidad	5	19.2
Choque hipovolémico	4	15.4
Estado Postparo	2	7.7
Falla respiratoria mixta	1	3.8
Neumonía atípica	1	3.8
Falla hepática	1	3.8
Neurocisticercosis	1	3.8
Atelectasia	1	3.8
PO Cirugía cardíaca	1	3.8
Politraumatizado	1	3.8
Neumonitis	1	3.8
Tromboembolia Pulmonar	1	3.8

Cuadro 1. Características demográficas de la población

Las mediciones se dividieron en 4 grupos a partir de los valores de delta de PSM-PVC y VPP, utilizando como puntos de corte la mediana de ambas variables, siendo para la delta PSM-PVC 14 y para la VPP 7.5% (figura 1).

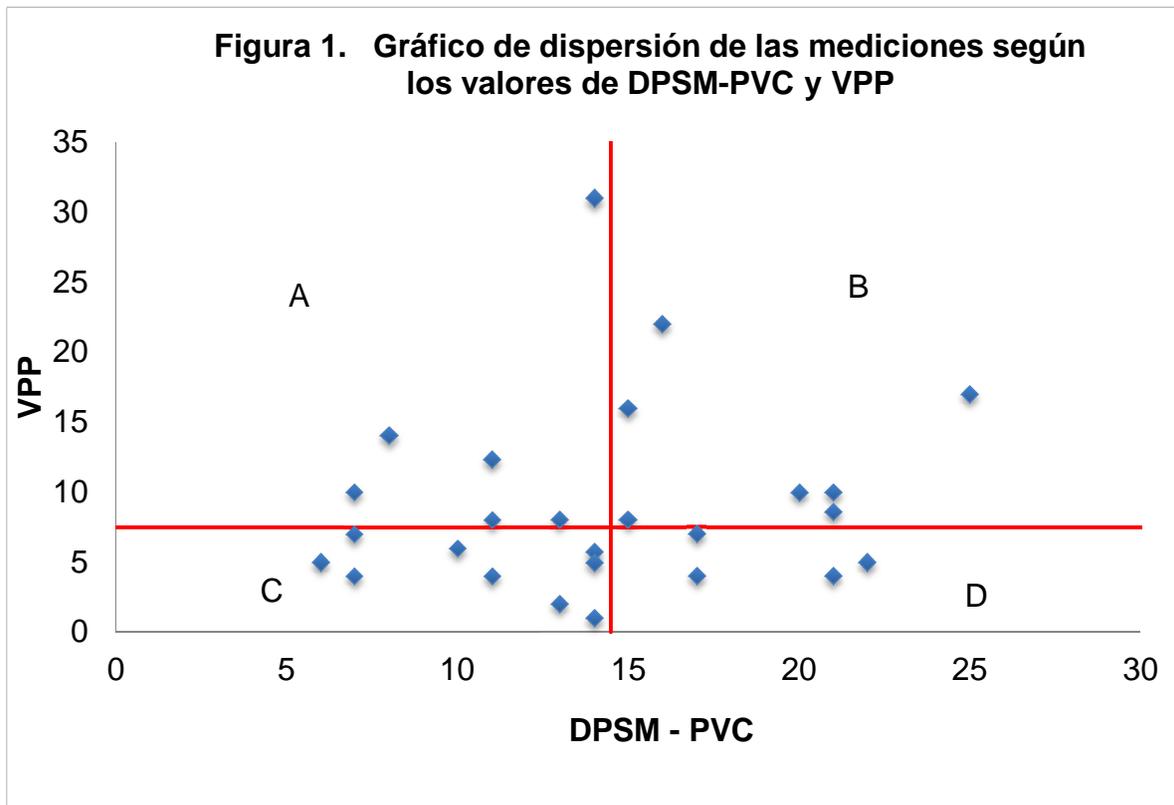


Figura 1. Gráfico de dispersión de las mediciones según los valores de PSM-PVC y VPP. DPSM-PVC: delta de presión sistémica media y presión venosa central. VPP: variación de presión de pulso.

Se analizaron las variables medidas de los 4 grupos y se obtuvieron los resultados que se muestran en la tabla 1.

	GRUPO A : n 6		GRUPO B: n 7		GRUPO C: n 9		GRUPO D: n 4	
	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ
DCO ₂	4.4	1.3-9.5	5.9	4.0-7.1	6.7	4.9-7.2	6.5	4.1-8.4
SvO ₂	63.9	56.8-73.2	71.5	46.3-74.6	67.1	59.5-70.7	65.4	56.5-71.7
Da-vO ₂	3.9	2.6-5.0	4.4	3.3-5.7	5.2	3.9-5.9	4.0	3.0-6.7
PVC	13.5	9.0-15.7	14.0	11.0-16.5	9.0	8.5-13.5	15.0	11.0-20.0
GC	7.1	4.1-11.4	5.6	4.5-9.7	6.0	4.5-10.1	6.7	4.3-9.5
Lact	1.3	0.7-2.5	1.7	1.1-5.0	1.9	1.4-2.3	2.5	2.2-2.6
DPSM-PVC	11.0	8.0-12.5	20.0	15.0-21.0	11.0	7.0-14.0	21.0	19.0-21.5
PSM	24.0	20.0-25.7	32.0	30.0-34.5	22.0	17.5-25.0	32.0	30.0-39.5
VPP	9.0	8.0-11.7	10.0	8.3-13.0	5.0	3.0-5.9	5.0	4.5-6.0

Tabla 1. Variables hemodinámicas y de metabolismo de oxígeno de los cuatro grupos. DCO₂: delta de CO₂. SvO₂: saturación venosa de oxígeno. Da-vO₂: diferencia arterio-venosa de oxígeno. PVC: presión venosa central. GC: gasto cardiaco. Lact: lactato. DPSM-PVC: delta de presión sistémica media y presión venosa central. PSM: presión sistémica media.

En la tabla 2 se comparan los datos de los grupos B y C.

	GRUPO B		GRUPO C		P
	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	
Peso	66	58-96	70	61-91	0.84
Talla	1.58	1.5-1.6	1.64	1.5-1.6	0.30
ASC	1.67	1.5-2.0	1.74	1.6-2.0	0.61
Uresis	55	20-220	50	20-170	0.68
U/kg/hr	0.8	0.3-2.8	0.6	0.3-2.0	0.61
Lactato	1.7	1.1-5.0	1.9	1.3-2.3	0.30
PSM	32	30-35	22	18-25	0.00
VPP	10	8.3-13.0	5	3.0-5.9	0.00
GC	5.6	4.4-9.7	6.0	4.4-10	0.80
IC	3.6	2.8-4.7	3.1	2.6-6.2	0.80
DpH	0.0	0.02-0.05	0.03	0.02-0.04	0.61
DCO ₂	5.9	3.9-7.1	6.7	4.9-7.2	0.84
SvO ₂	72	46-75	67	59-71	1.00
TAM	76	72-82	81	69-103	0.54
FC	80	67-103	81	56-101	0.54
PVC	14	11-17	9	9-14	0.17
Da-vO ₂	4.4	3.3-5.7	5.2	3.9-5.9	0.61
DPSMPVC	20	15-21	11	7-14	0.00
RVeS	5.3	4.3-5.8	3.6	1.6-5.2	0.06
PSMCALC	18	15.3-21.7	16	13.3-18	0.19

Tabla 2. Diferencias entre grupo B y C

ASC: área de superficie corporal. PSM: presión sistémica media. VPP: variación de presión de pulso. GC: gasto cardiaco. IC: Índice cardiaco. DpH: delta de pH. DCO₂: delta de CO₂. SvO₂: saturación venosa de oxígeno. TAM: tensión arterial media. FC: frecuencia cardiaca. PVC: presión venosa central. Da-vO₂: diferencia arterio venosa de oxígeno. DPSM-PVC: delta de presión sistémica media y presión venosa central. RVeS: resistencia venosa sistémica. PSMCalc: presión sistémica media calculada.

A continuación se reportan los resultados de análisis post-hoc

Se analizaron las correlaciones entre DpCO₂ y DpH obteniendo una r² de 0.052.

La correlación entre DCO₂ y SvO₂ tuvo una r² de 0.136. Obtuvimos una r² de .0023

para la correlación entre DpH y SvO₂. La r² para la correlación entre Llencap y SvO₂ fue de 0.032. Para la correlación entre lactato y SvO₂ obtuvimos una r² de 0.02. El resto de las correlaciones se muestran en la Tabla 3, sin encontrar ninguna correlación estadísticamente significativa entre estas.

	r	r ²	p
IC vs PSM	0.36	0.13	0.11
IC vs DPSM-PVC	0.01	0.00	0.90
VPP vs PSM	0.14	0.02	0.49
VPP vs DPSM-PVC	0.13	0.02	0.52
IC vs VPP	0.11	0.01	0.63
IC vs DpH	0.25	0.06	0.29
DpH vs DCO ₂	0.23	0.05	0.26
DCO ₂ vs SvO ₂	0.37	0.14	0.06
DpH vs SvO ₂	0.09	0.01	0.68
Dtemp vs SvO ₂	0.08	0.01	0.69
Llencap vs SvO ₂	0.18	0.03	0.38
Lact vs SvO ₂	0.14	0.02	0.49
PSM vs PSMcalc	0.75	0.57	0.00

Tabla 3. Análisis de correlación. IC: índice cardiaco. PSM: presión sistémica media. VPP: variación de presión de pulso. DpH: delta de pH. DCO₂: delta de CO₂. SvO₂: saturación venosa de oxígeno. DTemp: delta de temperatura. Llencap: llenado capilar. Lac: lactato.

Se calculó el índice de resistencia venosa sistémica (IRVeS) despejando su valor de la ecuación descrita por Guyton, $IRVeS = \frac{PSM - PVC}{IC}$.

Posteriormente se clasificaron las mediciones en dos grupos divididos por la mediana (grupo A y grupo B) de cada una de las siguientes variables: IC, PSM, Delta de PSM-PVC y RVeS, y se analizaron sus diferencias en relación a las variables hemodinámicas y de metabolismo del oxígeno. En la Tabla 4 se presentan solamente los resultados de las comparaciones entre los grupos clasificados por el IRVeS y por el IC, ya que fueron en los que se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

	Grupo IRVS					Grupo IC				
	A		B		p	A		B		p
	media mediana	DE/RIQ	media mediana	DE/RIQ		media mediana	DE/RIQ	media mediana	DE/RIQ	
Peso	74.8	60.3	78.1	83.7	0.326	80	65.7-90	68	57.8-75	0.107
Talla	1.63	0.088	1.58	0.075	0.591	1.59	0.067	1.63	0.096	0.417
ASC	1.79	0.21	1.79	0.25	0.465	1.83	0.22	1.76	0.23	0.865
Uresis	47.5	31-93.7	50	20-170	0.872	32.5	14.7-75	55	34-115	0.266
U/kg/hr	0.62	.42-1.04	0.49	.30-2.06	0.781	0.43	.21-.69	0.86	.58-1.59	0.106
Lactato	1.88	0.72	2.34	1.61	0.042	1.85	1.37-2.92	1.8	1.30-2.40	0.045
PSM	23.41	6.38	30	7.38	0.116	27	8.34	25.5	6.86	0.708
VPP	7.02	2.74	6.92	4.48	0.326	7	4.66	6.96	2.2	0.318
GC	8.91	3.87	4.86	1.7	0.080	4.49	1.42	6.62	3.4	0.002
IC	4.98	2.17	2.71	0.88	0.080	2.43	0.62	5.44	1.83	0.000
DpH	0.021	.013-.030	0.033	.020-.048	0.465	0.037	.020-.047	0.02	.012-.030	0.270
DCO ₂	5.05	2.81	6.96	2.18	0.465	7.15	2.71	4.7	2.16	0.048
SvO ₂	66.2	56.8-76.2	65.6	47.5-70.8	0.856	60.12	9.69	67.87	10.41	0.270
TAM	78.5	70.5-81.7	80	72-90.5	0.326	81	69.7-90.2	78	72-81	0.318
FC	79.25	18.6	83.44	23.1	0.040	77.2	25.6	84.55	14.2	0.035
PVC	10.5	8.0-15	12	10-16.5	0.985	14.2	4.9	10.82	3.4	0.315
DavO ₂	4.03	1.67	5.41	1.79	0.465	5.79	1.59	3.55	1.31	0.048
DPSMPVC	12.08	5.12	16.11	4.19	0.251	12.8	4.41	14.7	5.64	0.520

Tabla 4. Comparación entre los grupos A y B, conformados por los datos divididos por umbrales de IRVeS (4.02 mmHg/L.m²) e IC (3.07 L/min.m²). IRVeS: índice de resistencia venosa sistémica. IC: índice cardiaco. ASC: área de superficie corporal. U/kg/hr: uresis/kg/hr. PSM: presión sistémica media, VPP: variación de presión de

pulso. GC: gasto cardiaco. DpH: delta de pH. DCO₂: delta de CO₂. SVO₂: saturación venosa de oxígeno. TAM: tensión arterial media. PVC: presión venosa central. Da-vO₂: diferencia arterio-venosa de oxígeno. DPSM-PVC: delta de presión sistémica media y presión venosa central.

Como se puede observar en la tabla 4 en el grupo dividido por el IC hay diferencias estadísticamente significativas. En el grupo con IC menor (grupo A), el lactato, el IC, la delta de CO₂ y la Da-vO₂ son más altos que en el grupo con IC más alto (grupo B). De igual manera, encontramos que en el grupo con IRVeS mayor que la mediana (grupo A), el lactato, GC, IC, DCO₂, FC y Da-vO₂ son diferentes con respecto al grupo con IRVeS menor (grupo B).

En un análisis posterior se calculó la PSM por medio la de fórmula propuesta por Parkin (9): $PSM = 0.96 \times PVC + 0.04 \times TAM + 0.3 \times GC$, resultados que se correlacionaron con la PSM medida, encontrando una r de 0.7. Figura 2

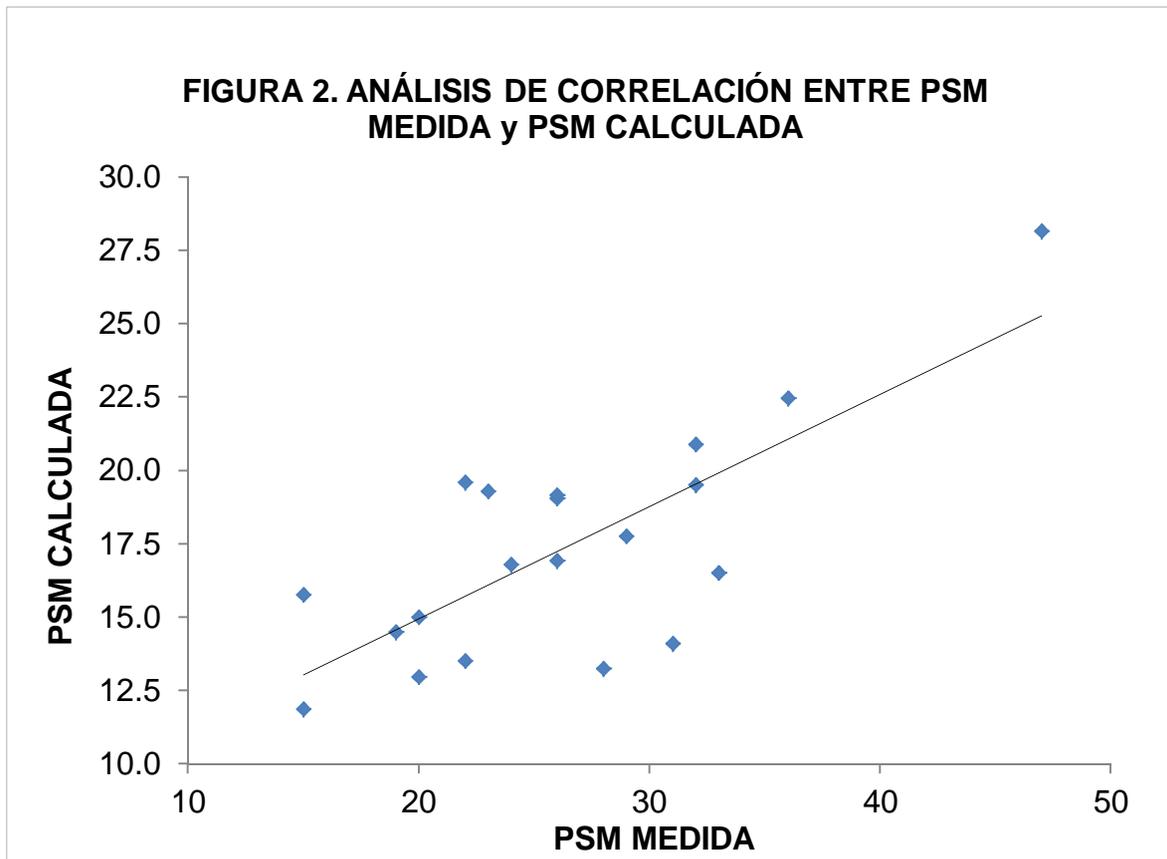


Figura 2. Análisis de correlación de la Presión sistémica media calculada y medida.

PSM: presión sistémica media

DISCUSIÓN

En este estudio no encontramos una relación significativa entre la delta de PSM-PVC y la VPP, probablemente debido a que nuestra muestra es pequeña, además de que la mayoría de los pacientes que se estudiaron tenían VPP por debajo del 13%, lo que nos impidió tomar este valor como punto de corte para la separación de los grupos de estudio. No podemos descartar las hipótesis iniciales hasta incrementar el tamaño de muestra principalmente en pacientes con VPP amplia.

Por el momento no encontramos evidencia de que la PSM por si sola o la diferencia entre esta y la PVC sean medidas que ayuden a estimar el estado de precarga ventricular, puesto que no hubo correlación de estas variables con el índice cardíaco. Esta falta de relación puede encontrar explicación en influencia que tiene la RVeS en el retorno venoso, misma que no está considerada en las hipótesis iniciales del trabajo; ante un mismo gradiente PSM-PVC, el retorno venos será mayor si la RVeS es baja.

Fue interesante observar en el análisis post hoc que al dividir las mediciones en dos grupos a partir de la mediana de la RVeS, claramente tienen estos grupos un comportamiento hemodinámico y metabólico diferente; lo cual, apoya el comentario del párrafo anterior.

Otro hallazgo interesante fue no observar complicaciones por esta técnica de medición corroborando que se trata de un procedimiento seguro para los pacientes.

Este estudio no fue diseñado para evaluar el rendimiento del método de medición; sin embargo existe una alta correlación ($r=0.75$) entre nuestras mediciones y los valores calculados a través de la ecuación de Parkin, lo cual es evidencia indirecta de su confiabilidad.

Otra limitante del trabajo está relacionada con los métodos utilizados para medir el gasto cardíaco. La mayor parte fueron calculados por el método de Fick midiendo el consumo de oxígeno por calorimetría, mientras que unas pocas mediciones fueron realizadas por ecocardiografía y termodilución continua. A pesar de ello,

creemos que son mediciones confiables puesto que al analizar el comportamiento de los enfermos divididos en dos grupos por un umbral de índice cardiaco de 3 L/min.m², los parámetros metabólicos de oxígeno, delta de CO₂ y delta de pH son compatibles.

CONCLUSIONES

En pacientes con VPP menores a 13%, no hay una correlación con la DPSM-PVC y la VPP.

Un IRVeS elevada se asocia a datos hemodinámicos y metabólicos compatibles con hipoperfusión tisular.

Las mediciones de PSM realizadas en este estudio con la metodología descrita, se correlaciona con las calculadas por medio de la fórmula que propone Parkin; interesante es destacar que ninguno de nuestros pacientes en los que se hicieron las mediciones presentó alguna consecuencia negativa secundaria al procedimiento, pudiéndose considerar una forma segura y fácil para medir la PSM a la cabecera del enfermo.

Se deberá ampliar la muestra para caracterizar con mayor precisión la relación que pudiera existir entre el gradiente PSM-PVC y las VPP mayores a 13%.

REFERENCIAS

1. Guyton et Hall. Tratado de fisiología médica. 12ª Edición, Interamericana-McGraw-Hill. Madrid.
2. Maas J, Pinsky M, Geerts B, de Wilde R, Jansen J. Estimation of mean systemic filling pressure in postoperative cardiac surgery patients with three methods. Intensive Care 2012; Med 38(9):1452–1460
3. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. 2011; Ann Intensive Care 1:1
4. Cerón U. Evaluación Clínica hemodinámica del paciente crítico. Tesis de posgrado para obtener el título de cirujano especialista en medicina del enfermo en estado crítico y terapia intensiva. México D.F 1988
5. Nassim, Tayari. Pulse Pressure Variation Estimation to Predict Fluid Responsiveness. Master of Science Thesis, Division of Biomedical Engineering Chalmers University of Technology, Gothenburg, Sweden 2010.
6. Operator & Service Manual. A.T.S.™ 2000. TOURNIQUET SYSTEM. REF 60-2000-101
7. Pinsky. Use of non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue O2 saturation response. Intensive Care Med 34:1600-1607
8. Parkin WG. Volume state controla new approach Crit. Care Resusc 1999; (3):311–32