



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO DEL ÁREA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS



**CAMBIOS EN LA PRESION SISTEMICA MEDIA DURANTE LA ELEVACION
PASIVA DE LAS PIERNAS.**

PROYECTO DE TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA

EN:

MEDICINA CRÍTICA

PRESENTA

DR. JOSE CARLOS GASCA ALDAMA

DIRECTOR DE TESIS

DR. MARCOS ANTONIO AMEZCUA GUTIERREZ

Especialista en Medicina Crítica

NÚMERO DE PROTOCOLO: HJM 010/20-R

Ciudad de México, Octubre 2020.



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.

TUTOR DE TESIS

DR. MARCOS ANTONIO AMEZCUA GUTIERREZ (1)

TESISTA

DR. JOSE CARLOS GASCA ALDAMA (2)

- (1) Especialista en Medicina Crítica, Médico adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. Teléfono 57477560 extensión 7456. Correo electrónico: amezcua_20@hotmail.com

- (2) Residente de Medicina Crítica en el Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, Ciudad de México, México. Teléfono 57477560 extensión 7456. Correo electrónico: pepeska01@hotmail.com

Dr. Jaime Mellado Ábrego

Titular de la Unidad de Enseñanza
Hospital Juárez de México
Secretaría de Salud

Dr. Victor Manuel Flores Méndez

Jefe de Posgrado
Hospital Juárez de México
Secretaría de Salud

Dr. Jorge Alberto Castañón González

Profesor Titular del Curso Universitario de Medicina Crítica
Hospital Juárez de México
Secretaría de Salud

Dr. Marcos Antonio Amezcua Gutiérrez

Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos - Tutor de Tesis
Hospital Juárez de México
Secretaría de Salud

Dr. José Carlos Gasca Aldama

Médico Residente de la especialidad de Medicina Crítica - Tesista
Hospital Juárez de México
Secretaría de Salud

AGRADECIMIENTOS

A mi Madre, pilar fundamental de mi vida, por su apoyo incondicional y los valores inculcados, ejemplo para mí de superación y constancia para no tirar la toalla por difícil que sean los vientos.

A mi Hijo, Andrés Milán, quien me ha llenado de alegría, con cada sonrisa y convertido al día de hoy en mi razón más importante de superación, gracias a la vida por tenerte.

A mis Maestros: Sergio Zamora y Marcos Amezcua, quienes son ejemplo a seguir en este mundo de la medicina crítica, son ellos quienes ha dejado además de enseñanzas, una amistad invaluable

Al Dr. Jorge Castañón, jefe de servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Juárez de México, quien con sus sabios consejos, me ha mostrado el camino y animado a continuar.

A mis profesores, todos y cada uno de los que han aportado a mi formación dentro de la carrera de medicina general, la medicina de urgencias y la medicina crítica.

A mis compañeros de residencia, en especial a mis entrañables amigos: Alexei Morales y Sandybell Sosa, con quienes me unen lazos que van más allá de estas líneas, recordando que siempre los llevo en el corazón,

A Yessica, por su apoyo en los momentos difíciles, por ser la madre de mi hijo y mi compañera.

ÍNDICE

RESUMEN

GENERALIDADES	8
HISTORIA DE LA PRESION SISTEMICA MEDIA	9
JUSTIFICACIÓN	16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
OBJETIVOS	17
OBJETIVO GENERAL	18
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	18
HIPOTESIS DE TRABAJO.....	18
METODOLOGÍA	19
VARIABLES.....	19
CUADRO DE CONCENTRACIÓN DE VARIABLES.....	20
PROCEDIMIENTO	21
LOGÍSTICA.....	23
RESULTADOS.....	23
DISCUSIÓN	24
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	32

RESUMEN

Introducción: El monitoreo hemodinámico es uno de los pilares de la medicina crítica desde el origen de la misma, en los últimos veinte años hemos sido testigos de novedosos métodos para valorar la respuesta cardiovascular a nuestras intervenciones, dentro de esta metodología llamada “hemodinámica Funcional”, existen dos intervenciones que resaltaremos en esta tesis; la medición de la presión sistémica media y la maniobra de elevación pasiva de las piernas, ambas son la base de conceptos como: respuesta a volumen, volumen estresado y volumen no estresado. Sin embargo, existen pocos estudios que evalúen en conjunto estas dos maniobras.

Objetivo: Determinar la correlación entre la presión sistémica media y la maniobra de elevación pasiva de las piernas.

Material y Métodos: Se incluyeron pacientes del Hospital Juárez de México (HJM), admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), que ingresaron en el periodo de Julio a diciembre de 2019, con **criterios de inclusión:** Pacientes mayores de 18 años, pacientes hospitalizados en la UCIA del HJM, pacientes con criterios de choque o falla cardiovascular que durante su estancia requirieron monitoreo hemodinámico con medición de gasto cardiaco continuo, periodo de estancia de al menos 48 horas **criterios de no inclusión:** Pacientes con directrices de voluntad anticipada, pacientes en cuidados paliativos, pacientes embarazadas. Pacientes oncológicos, pacientes con enfermedades hematológicas. Se utilizó análisis descriptivo en base a medias de tendencia central y de dispersión para las variables de escala, para las categóricas será frecuencia y porcentaje, se utilizó Microsoft Office Excel® (v 19.0, Redmond, Washington) para la recolección de datos e IBM - SPSS (v 25.0, Armonk, New York) para el análisis estadístico, Para el análisis estadístico se utilizó el coeficiente de Pearson, que es una medida de dependencia lineal entre dos variables aleatorias cuantitativas, midiendo el grado de relación de variables continuas cuantitativas. El valor del índice de correlación varía en el intervalo $[-1, 1]$, indicando el signo el sentido de la relación: Si $r = -1$, existe una correlación negativa perfecta. El índice indica una dependencia total entre las dos variables llamada *relación inversa*: cuando una de ellas aumenta, la otra disminuye en proporción constante. Se realizaron 62 mediciones simultáneas de Gasto cardiaco, Presión venosa central, presión arterial media, para estimar la curva de retorno venoso, construyó la línea de regresión entre pares de índice cardíaco (IC) y presión venosa central (PVC). Los valores se midieron antes y después de la maniobra de elevación pasiva de las piernas. La intersección del eje x se utilizó para estimar presión sistémica media y la inversa de la pendiente para cuantificar el retorno venoso. Estas mediciones se obtuvieron al inicio del estudio y durante la PLR. Los pacientes en los que la elevación pasiva de las piernas aumento en un 10% se definieron como "respondedores a fluidos". **Medidas hemodinámicas:** Todos los pacientes tenían un catéter en la vena yugular interna y un catéter arterial conectado a un sensor Flotrac (Edwards Lifesciences Corporation, California, USA)

en la arteria radial. Los sensores de presión conectados a las líneas arterial y venosa se referenciaron a la aurícula derecha, correspondiente a la línea axilar, 5 cm por debajo del ángulo esternal y se realizó la puesta a cero contra la presión atmosférica.

La presión arterial, la PVC, el gasto cardiaco y el volumen sistólico se registraron continuamente mediante el uso de este software, Estos valores fueron registrados antes y durante la elevación pasiva de las piernas, finalmente el cálculo de la Pmsa y el retorno venoso se realizó utilizando la ecuación de Perkin, en un software desarrollado por el equipo de medicina crítica e ingeniería biomédica.

El método utilizado para estimar Psm y retorno venoso: Se basa en el principio de que la curva de retorno venoso es la relación entre la Presión de aurícula derecha (abscisas) y retorno venoso (ordenadas). La presión de la aurícula derecha se estimó a través de la PVC y el retorno venoso a través del GC. Se construyeron curvas de retorno venoso obteniendo una serie de puntos con varios valores de GC y PVC. Para este propósito, el GC y la PVC se registraron simultáneamente durante y después de la elevación pasiva de las piernas.. Se calculó una línea de regresión (método de mínimos cuadrados, Excel, Microsoft, Redmond, WA, EE. UU.) Entre los cuatro pares de mediciones obtenidas en la línea de base, durante la PLR y después de la PLR. Se supone que esta línea de regresión equivale a la línea de retorno venoso. El Psm se estimó como la presión correspondiente a la intersección con el eje x de la línea de regresión, como se describe en el modelo propuesto por Guyton.

Resultados: Se recabaron datos de pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA) del Hospital Juárez de México del 1 de julio de 2019 al 31 de diciembre de 2019, que requirieron monitoreo hemodinámico invasivo con cálculo de diversas variables hemodinámicas, los datos fueron obtenidos del registro clínico diario, logrando recabar de 62 mediciones que cumplieron los criterios de selección de la muestra. Se analizó la relación entre la presión sistémica media y el gasto cardiaco, antes y durante la elevación pasiva de las piernas. Se realizaron 62 mediciones simultáneas de GC, PVC y MAP, Pmsa fue calculado antes y después de un PLRt. La correlación entre Pmsa y GC fue R de Pearson = 0,6064 ($p \leq 0,00001$) que indica una relación de moderada a fuerte entre ambas variables, ese apoyo que aumenta en $\Delta Pmsf$ producirá aumento en ΔGC durante PLR (y viceversa). Sin embargo, R de Pearson = 0,2486 ($p = 0,0513$), que indica una mala relación entre $\Delta Pmsa$ y GC final (después de PLRt). La correlación entre PVC y GC fue R de Pearson = 0.34562 con $p = 0,005831$, aunque técnicamente una correlación positiva, la relación entre ΔPVC y ΔGC es bastante bajo.

Conclusiones: Encontramos una correlación positiva significativa entre $\Delta Pmsa$ y ΔGC , pero no hubo correlación significativa entre ΔPVC y ΔGC . $\Delta Pmsa$ puede ser útil como indicador de respuesta de volumen en pacientes seleccionados. Sin embargo resalta que los cambios hemodinámicos en PVC no tengan correlación con los cambios en Gasto cardiaco, algo que contradice los preceptos fisiológicos.

GENERALIDADES.

El monitoreo y evaluación de la respuesta a volumen es una de las herramientas fundamentales en las Unidades de cuidados intensivos, el análisis de los datos hemodinámicos y su integración nos permiten identificar con mayor exactitud que pacientes serán respondedores a la administración de fluidoterapia “Volumen” y evitar los efectos deletéreos asociados a la sobrecarga hídrica.

En la literatura mundial existen pocos trabajos donde se analice el comportamiento de la presión sistémica media análoga (P_{sm}) en relación a la prueba de elevación pasiva de las piernas (PLR). Si bien es cierto que todo lo relacionado a la presión sistémica media parte del concepto de “Retorno Venoso” implementado por Guyton y expandido en la medicina crítica, la utilidad práctica de estos conceptos aun no se ha establecido. El presente trabajo pretende el análisis del retorno venoso en la identificación del paciente respondedor a volumen. La presión sistémica media es una medida teórica de la presión ejercida por el volumen estresado en la circulación venosa, y el pilar fundamental en el modelo guytoniano de la fisiología hemodinámica.

En los últimos años investigadores, fisiólogos y bioingenieros han formulado una ecuación para determinar la presión sistémica media; tomando en cuenta parámetro hemodinámicos como gasto cardíaco, presión venosa central, presión arterial media y medidas antropométricas; peso, talla y edad.

Esta medida se ha nombrado como presión sistémica media análoga, siendo esta el pilar del modelo clásico dentro de la fisiología que explica el porqué de la fluidoterapia, su medición y la correlación con las consideradas pruebas “dinámicas” de respuesta a volumen resulta de un interés primordial en la medicina crítica actual.

HISTORIA DE LA PRESION SISTEMICA MEDIA Y EL RETORNO VENOSO

El modelo del retorno venoso de la circulación sistémica creado por el fisiólogo Arthur C. Guyton a mediados de la década de 1950, es el modelo más difundido y enseñado en todo el orbe. La influencia de este modelo para explicar la función cardiovascular repercute en la práctica medica de todo aquel involucrado en el estado de choque y que requiere herramientas para una adecuada interpretación, sobre este modelo versan infinidad de artículos y se ha desarrollado en pleno siglo XXI tecnologías que se sustentan en sus principios , llamado actualmente monitoreo hemodinámico funcional y la terapia guiada por objetivos descrita por E. Rivers en el multicitado artículo de metas de sepsis (1). Por eso partiremos de los aspectos históricos relevantes que sustentaron las bases del retorno venoso y la presión sistémica media.

Es Guyton quien elaboro un modelo matemático de la circulación sistémica centrado en la idea del retorno venoso y en el concepto de: la *presión media de lleno circulatorio* (2). Sin embargo, el origen de la presión sistémica media se da durante el año de 1820 en el contexto del estudio del flujo y movimiento ondulatorio de los líquidos en tubos elásticos aplicado al sistema circulatorio un médico alemán, Ernst Heinrich Weber junto con su hermano menor Wilhelm Eduard Weber (físico) quien por primera vez en la historia de la fisiología se cuestionó por la *presión estática* (presión hidrostática) del sistema cardiovascular en su totalidad, y su relación con la circulación de la sangre (3). El Diseñó un modelo primitivo del circuito circulatorio (Fig. 1) usando un segmento de intestino delgado (íleon, con la válvula ileocecal

intacta) con sus cabos anastomosados, y en el polo opuesto al complejo valvular, una esponja interpuesta simulando la microcirculación (4).

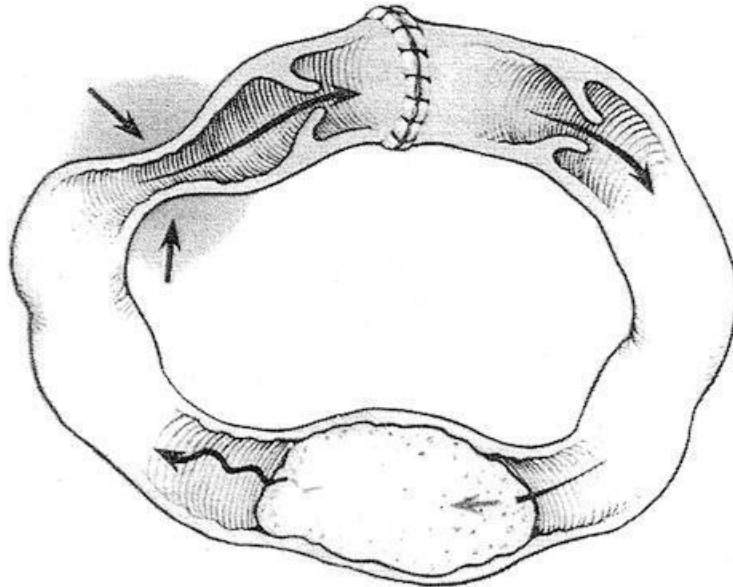


Figura 1. Modelo Weber. Ver explicación del experimento en el texto debajo.

Midió la presión en diversos puntos del sistema en estado de flujo cero, y le dio el nombre de **presión hidrostática media**. Posteriormente, generando flujo mediante compresiones rítmicas en el polo valvular (equivalente al corazón) midió nuevamente las presiones y comprobó que 1) las presiones distales al sitio de compresión eran superiores a la presión hidrostática media, y las proximales, inferiores; y 2) el promedio de las mismas era igual a la hidrostática media. Llamó a ésta **presión hidrocínética media**, y concluyó que ambas presiones—cinética y estática— aumentaban con la distensión de las paredes del circuito por el volumen total del fluido, y que por lo tanto eran independientes de las compresiones.

Es a finales del siglo XIX que el británico Ernest H. Starling junto con William M. Bayliss, retomaron el trabajo de Weber (5). Esta observación de Starling difirió notablemente con la creencia de que la sangre luego de atravesar las arteriolas y capilares seguía su curso por las venas, consideradas como conductos de baja presión por donde la sangre drena de manera pasiva hacia el corazón.

Postulo entonces que la “presión media” es independiente de la actividad del corazón, y el sistema venoso tiene un rol activo. Algunos años después en 1897, Starling llamará a la presión hidrocínética de Weber como “**presión sistémica media**” (**PMS**) (6-7). Otro aspecto histórico interesante en el que Starling fue el pionero es en medir la *PMS* en animales, siendo el promedio de sus registros alrededor de los 7 mmHg.

En 1940, un médico de Filadelfia, Isaac Starr (8), observó que la *PMS*—medida en humanos, 30 minutos después de la muerte natural—aumentaba en pacientes con historia de falla cardíaca congestiva. Starr hipotetizó que estaría relacionado con un aumento del tono simpático.

Ya en el siglo XX la inquietud de los fisiólogos tenía que ver con el papel de la vasculatura y esta novedosa variable, la presión sistémica media. Es entonces que cobra relevancia el trabajo de Arthur C. Guyton, con su clásico *artículo* de 1954(9), Guyton marca la etapa crucial del desarrollo del concepto de la *PMS* en tres sentidos: 1) redefiniéndola como “*presión media de lleno circulatorio*”, *PMCF*, ya que el término “sistémica” excluía a la circulación pulmonar, y a su vez, la expresión “*lleno circulatorio*” hacía explícita referencia al hecho de que si bien las presiones del

árbol circulatorio varían ampliamente en condiciones de flujo, existe siempre una presión media (promedio) integrada aún mientras la sangre está circulando—en otras palabras, una presión que “distiende” la vasculatura *aun* cuando la sangre circula; 2) el agregado de una fístula arterio-venosa (aórtico-yugular) con el fin de igualar rápidamente las presiones entre los compartimientos venoso y arterial y 3) analizar las alteraciones de la misma en ciertas condiciones especiales (anestesia espinal total, administración de vasopresores, fluidos).

El nacimiento del “retorno venoso”

Al año siguiente en 1955, Guyton y sus colaboradores, seguirá avanzando en el estudio de la interacción de la *PMCF* con otras variables hemodinámicas: presión arterial, presión auricular derecha, gasto cardíaco, resistencia vascular sistémica, y en el desarrollo de *un modelo* de la circulación sistémica que incluiría esta nueva variable, y cuyo enfoque fundamental sería explicar los determinantes fisiológicos del retorno venoso y el papel preponderante que tendría la *PMCF* en este fenómeno (10). Al igual que Starling, concluía que la circulación periférica debía tener una función activa en el control del gasto cardíaco. Para este fin, Guyton diseñó un modelo tri-compartimental en serie de la circulación sistémica, compuesto por los compartimientos arterial, venoso periférico y venoso central, cada uno con sus respectivas presiones, resistencias y capacitancias, seguido de un análisis matemático del mismo que derivará en la idea central de su teoría: “*la fórmula del retorno venoso*”.

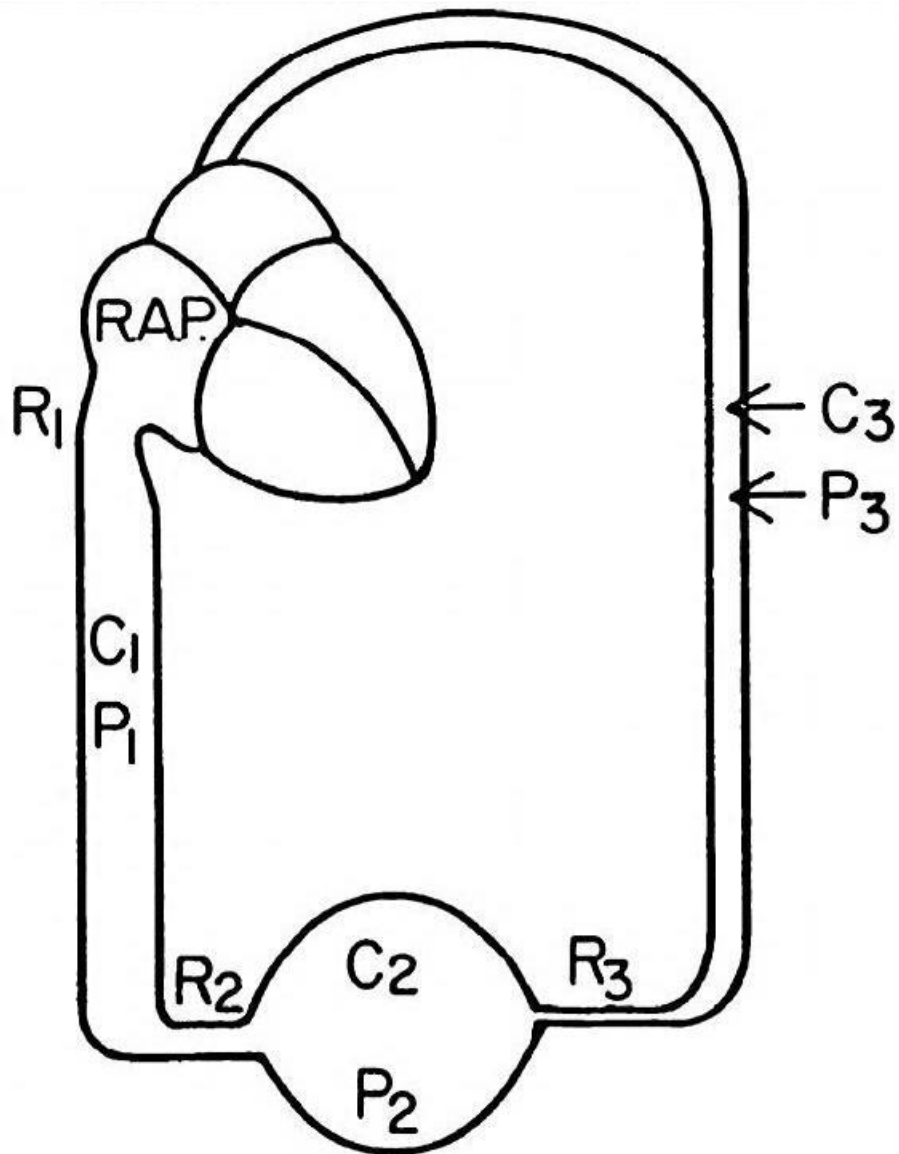


Figura 2. Modelo Tri-compartimental, Guyton, 1955. RAP: Right Atrial Pressure (P_{RA}); C: Capacitancia; P: Presión; R: Resistencia; “1”: Compartimiento Venoso; “2”: Compartimiento Venoso Periférico; “3” Compartimiento Arterial.

Guyton explicará la dinámica de la circulación periférica en los términos de una fórmula “*Poiseuilleana*” para el retorno venoso, como el cociente entre “el gradiente de presión para el retorno venoso” (dado por $PMCF$ y P_{RA}) y la “impedancia al retorno venoso”. De este modo, Guyton le asignó a la $PMCF$ la función de *generar* el flujo de retorno venoso hacia la aurícula derecha, y la presión auricular derecha (la

PRA) como la “contra-presión” que se opone al mismo. En cuanto al tercer componente fundamental de esta fórmula “la *resistencia* al flujo” Guyton la denominó “*impedancia al retorno venoso*” como la sumatoria del producto de las resistencias y capacitancias de los diferentes segmentos de la vasculatura, y demostró la relación de esta última con la *PMCF*, ya que un aumento de la *PMCF*, por ejemplo, por infusión de fluidos, resultaría en una disminución de la resistencia impuesta por las venas dada su gran distensibilidad, contribuyendo a un mayor flujo de retorno venoso. Fue así, que a partir de la creación de las curvas de retorno venoso que la homeostasis circulatoria pasa a ser entendida a través de la función venosa como *retorno venoso*, y el corazón pasa a tener paradójicamente un papel secundario en la generación del volumen minuto cardíaco, descendiendo la *PRA*—función “permissiva”—y manteniendo la *PMCF*—función “restauradora”—ambas funciones afectando el gradiente de presión para el retorno venoso, el nuevo “centro motriz” de la circulación sistémica, pasando entonces de una visión cardio-centrista a un nuevo modelo innovador donde la vasculatura tomaría el mando (11-12).

Para terminar con este breve repaso de la historia de los aspectos importantes de la hemodinámica que importan para este estudio, comentaremos una tecnología desarrollada en base a un algoritmo matemático, desarrollado por William G. Parkin—bioingeniero. El objetivo de Parkin fue obtener un valor de *PMSF*, combinando matemáticamente variables hemodinámicas del paciente—presión auricular derecha, presión arterial media, y gasto cardíaco—con medidas antropométricas, en un algoritmo que da como resultado un “análogo de la presión media de lleno sistémico” (*PMSa*). Es este uno de las tres maneras que se sugiere

como medición de la presión sistémica media (14) y la que se utilizó para este estudio.

$$P_{MSa} = aP_{VC} + bTam + cGasto\ Cardiaco$$

Donde “c” corresponde a la dimensión de la resistencia y a la vez es determinada por datos antropométricos del paciente (altura, peso y edad). Este algoritmo a su vez está basado en un modelo bi-compartimental simplificado de la circulación sistémica, compuesto de dos capacitores, arterial y venoso,

A su vez, a través de su modelo Parkin extrae un coeficiente para medir la función o rendimiento cardíaco. Esta variable—simbolizada como “Eh”—está basada en el gradiente Guytoniano para el retorno venoso, y se calcula a través del P_{MSa} .

$$E_h = (P_{MSa} - P_{VC}) / P_{MSa}$$

En el año 2008, Parkin y Mark S. Leaning aplican el modelo y algoritmo en el desarrollo de un *software* para la toma de decisiones y manejo clínico guiado por objetivos, llamado “*Navigator*” (Navigator Applied Physiology Pty Ltd, Sydney, Australia). El sistema es, si se quiere, un ejemplo de lo que la expresión “terapia guiada por objetivos” quiere decir, ya que en todo momento se trata de llevar y mantener la hemodinámica del paciente en una zona objetivo determinada dentro de un sistema de coordenadas.

Para facilitar el cálculo de estas variables se desarrolló un software, con el algoritmo matemático de Parkin e incluye además el cálculo del acoplamiento ventriculoarterial

propuesto por Chen et al en 2001 (15). Teóricamente conjuntamos los dos sistemas que rigen la hemodinamia funcional, por un lado el retorno venoso (Acoplamiento veno-ventricular) por otro la interacción entre ventrículo izquierdo y aorta (Acoplamiento Ventrículo-arterial) (16)

$$c = \frac{0.038(94.17 + 0.193 \times \text{age})}{4.5(0.99^{\text{age}-15}) 0.007184 (\text{height}^{0.725}) (\text{weight}^{0.425})}$$

$$P_{msa} = a(RAP) + b(MAP) + c(CO)$$

$$E_h = P_{msa} - CVP/P_{msa}$$

<https://play.google.com/store/apps/details?id=org.example.aplicacion&hl=es> 419

I. JUSTIFICACIÓN.

La comprensión sobre la fisiología cardiovascular y la hemodinámica en el estado de choque ha progresado considerablemente, sin embargo, la utilidad del modelo de Guyton no está plenamente establecida, este estudio podría permitir evaluar este modelo a la cabecera del paciente y obtener mejores resultados dentro de la reanimación.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El monitoreo hemodinámico actual también llamado hemodinamica funcional parte de los conceptos fisiológicos desarrollados de las investigaciones del Dr. Guyton, donde el sistema vascular tiene especial relevancia.

A maniobra de elevación pasiva de las piernas es hoy en día , el método más utilizado para rededir la respuesta a la fluidoterapia, debido a que es reproducible, se realiza a pie de cama y parte de la distribución del volumen que se encuentra dentro del sistema venoso.

La utilidad de la maniobra de respuesta a volumen y los cambios teóricos que originarían en la presión sistémica media no están dilucidados y realmente no se ha establecido una relación clara de estos conceptos.

El interrogante que surge a partir del conocimiento actual de la fisiología del modelo de Guyton es; ¿ existe una correlación entre los cambios en la presión sistémica media y la elevación pasiva de las piernas?

II. OBJETIVOS

a. OBJETIVO GENERAL

Describir si existe una correlación entre los valores de presión sistémica media análoga y la prueba de elevación pasiva de las piernas en la respuesta a volumen en

los pacientes en estado de choque en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Juárez de México.

b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la asociación entre el valor de presión sistémica media antes y durante la elevación pasiva de las piernas.
- Identificar la correlación entre la respuesta a volumen y la presión sistémica media
- Describir si la Presión sistémica media análoga (Pmsa) tiene correlación con la elevación pasiva de las piernas .
- Describir si el Gasto cardiaco se modifica con el delta de Psma
- Describir si tiene utilidad el delta de Psma para predecir quien será respondedor a volumen.
- Describir si el monitoreo hemodinámico basado en el retorno venoso es útil y practico.

III. HIPÓTESIS DEL TRABAJO

Hipótesis nula (Ho): la presión sistémica media no se asocia con la respuesta a volumen.

Hipótesis alterna (H1): la presión sistémica media se asocia con la respuesta a volumen.

IV. METODOLOGÍA.

- Diseño de la investigación:

Estudio observacional, retrospectivo y descriptivo.

- Criterios de selección de la muestra

Muestreo: no probabilístico, consecutiva, a conveniencia del investigador

- Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años

Pacientes hospitalizados en la UCIA del HJM

Pacientes en estado de choque con monitoreo hemodinámico invasivo

- Criterios de no inclusión

Pacientes con directrices de voluntad anticipada

Pacientes en cuidados paliativos

Pacientes embarazadas

Pacientes oncológicos

Pacientes hematológicos

- Criterios de eliminación

Expediente incompleto o sin registro de las variables hemodinámicas.

VARIABLES.

- Presión sistémica media análoga (Pmsa)
- Gasto Cardíaco
- Volumen sistólico
- Presión Venosa Central
- Edad
- Distensibilidad Vascular
- Presión arterial
- Volumen sistólico
- Talla
- Peso

a. CUADRO DE CONCENTRACIÓN DE VARIABLES.

Variable	Descripción	Unidades	Tipo
Edad	Años cumplidos al día de la admisión a UCI	Años	Cuantitativa, discreta
Sexo	Masculino/femenino	NA	Cualitativa, nominal
Talla	Estatura	centímetros	Cuantitativa, continua.
Gasto Cardiaco	Glóbulos blancos totales	4000-10 000 cel/uL	Cuantitativa, continua
Presión Venosa Central	Presión de aurícula derecha	Cm H2O	Cuantitativa, continua
Presión Arterial Media	Presión de perfusión orgánica	Mm Hg	Cuantitativa, continua
Volumen sistólico	Volumen de sangre expulsado en un ciclo cardiaco	mililitros	Cuantitativa, continua
SOFA	Escala de severidad	0-6= <10% mortalidad 7-9= 15-20% 10-12= 40-50% 13-14= 50-60% 15= >80% 16-24= >90%	Cuantitativa, discreta
APACHE II	Escala de mortalidad	0-4= 4% mortalidad 5-9= 8% 10-14= 15% 15-19=24% 20-24= 40% 25-29= 55% 30-34= 73% >34= 85%	Cuantitativa, discreta
SAPS II	Escala de mortalidad	Hasta 21=0% mortalidad 22-44= 10% 45-52= 20% 53-57= 30% 58-62= 40% 63-67= 50% 68-72= 60%	Cuantitativa, discreta

		73-78= 70% 79-86= 80% 87-96= 90% 91-112= 95% 113-159= 99% 160-229= 100%	
Elevación Pasiva de Las Piernas	Maniobra de distribución del Volumen	Positiva o Negativa	Cuantitativa, continua
Peso	Medida antropométrica	Kilogramos	Cualitativa, nominal

VI. PROCEDIMIENTO

Se utilizó análisis descriptivo en base a medias de tendencia central y de dispersión para las variables de escala, para las categóricas será frecuencia y porcentaje, se utilizó Microsoft Office Excel ® (v 19.0, Redmond, Washington) para la recolección de datos e IBM - SPSS (v 25.0, Armonk, New York) para el análisis estadístico, Para el análisis estadístico se utilizó el coeficiente de Pearson, que es una medida de dependencia lineal entre dos variables aleatorias cuantitativas, midiendo el grado de relación de variables continuas cuantitativas. El valor del índice de correlación varía en el intervalo $[-1, 1]$, indicando el signo el sentido de la relación: Si $r = -1$, existe una correlación negativa perfecta. El índice indica una dependencia total entre las dos variables llamada *relación inversa*: cuando una de ellas aumenta, la otra disminuye en proporción constante. Se realizaron 62 mediciones simultáneas de Gasto cardíaco, Presión venosa central, presión arterial media, para estimar la curva de retorno venoso, construyó la línea de regresión entre pares de índice cardíaco (IC) y presión venosa central (PVC). Los valores se midieron antes y después de la

maniobra de elevación pasiva de las piernas . La intersección del eje x se utilizó para estimar presión sistémica media y la inversa de la pendiente para cuantificar el retorno venoso. Estas mediciones se obtuvieron al inicio del estudio y durante la PLR . Los pacientes en los que la elevación pasiva de las piernas aumento en un 10% se definieron como "respondedores a fluidos". **Medidas hemodinámicas:**

Todos los pacientes tenían un catéter en la vena yugular interna y un catéter arterial conectado a un sensor Flotrac (Edwards Lifesciences Corporation, California, USA) en la arteria radial. Los sensores de presión conectados a las líneas arterial y venosa se referenciaron a la aurícula derecha, correspondiente a la línea axilar, 5 cm por debajo del ángulo esternal y se realizó la puesta a cero contra la presión atmosférica.

La presión arterial, la PVC , el gasto cardíaco y el volumen sistólico se registraron continuamente mediante el uso de este software, Estos valores fueron registrados antes y durante la elevación pasiva de las piernas, finalmente el calculo de la Pmsa y el retorno venoso se realizo utilizando la ecuación de Perkin, en un software desarrollado por el equipo de medicina critica e ingeniería biomédica.

El método utilizado para estimar Psm y retorno venoso: Se basa en el principio de que la curva de retorno venoso es la relación entre la Presión de aurícula derecha (abscisas) y retorno venoso (ordenadas). La presión de la aurícula derecha se estimo a través de la PVC y el retorno venoso a través del GC. Se construyeron curvas de retorno venoso obteniendo una serie de puntos con varios valores de GC y PVC. Para este propósito, el GC y la PVC se registraron simultáneamente durante y después de la elevación pasiva de las piernas.. Se calculó una línea de regresión (método de

mínimos cuadrados, Excel, Microsoft, Redmond, WA, EE. UU.) Entre los cuatro pares de mediciones obtenidas en la línea de base, durante la PLR y después de la PLR. Se supone que esta línea de regresión equivale a la línea de retorno venoso. El Psm se estimó como la presión correspondiente a la intersección con el eje x de la línea de regresión, como se describe en el modelo propuesto por Guyton.

VII. LOGÍSTICA

a. RECURSOS HUMANOS:

- Investigador responsable.

b. RECURSOS MATERIALES:

- Computadora (del investigador).
- Papelería (\$2,000.00).
- Software Desarrollado: UCI-HJM

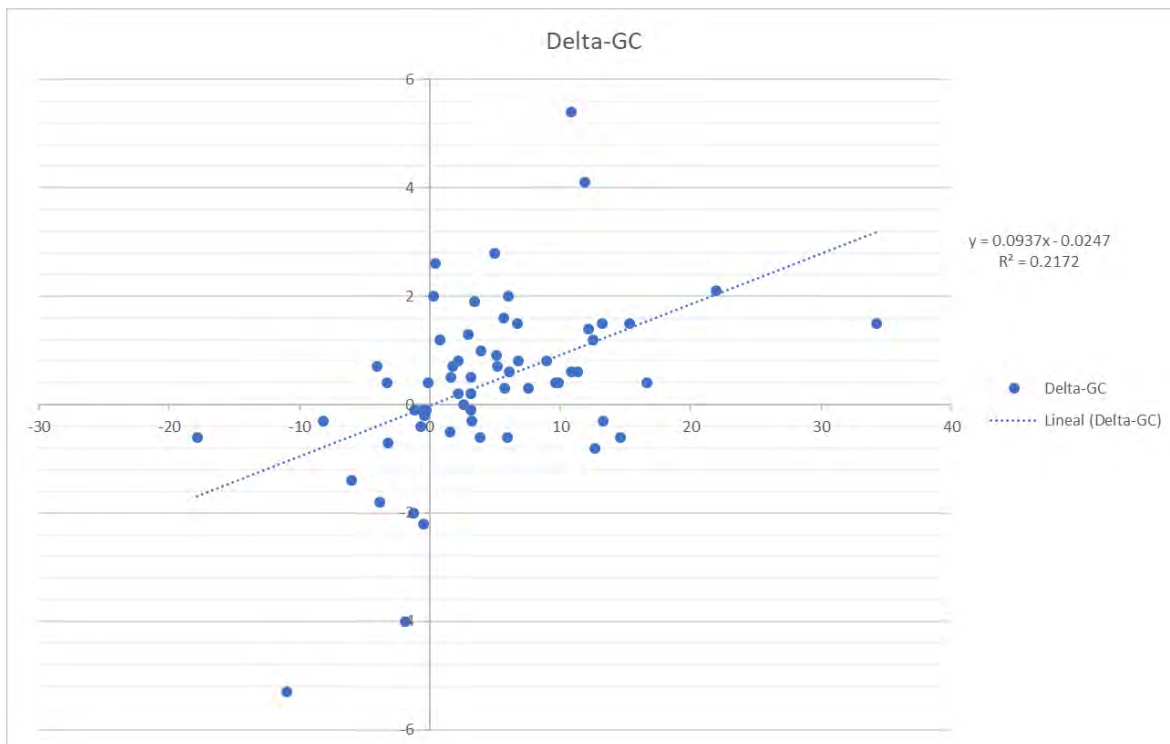
c. RECURSOS FINANCIEROS:

- Propios del investigador responsable.

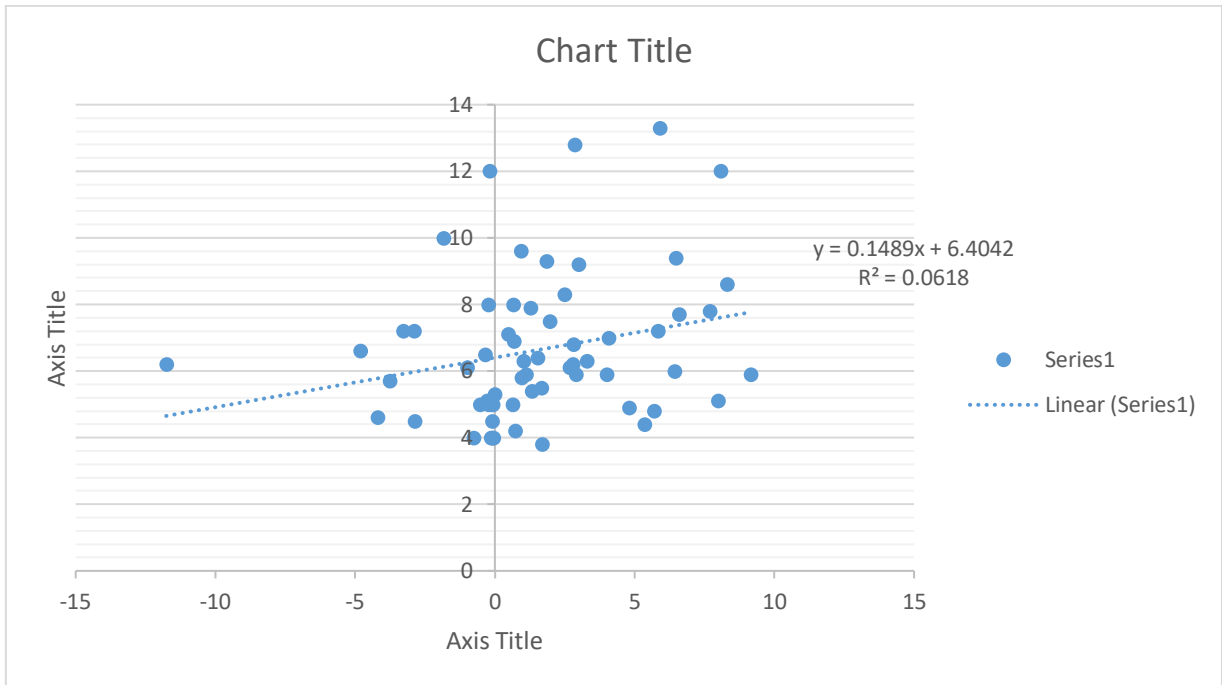
VIII. RESULTADOS

Se recabaron datos de pacientes admitidos a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos (UCIA) del Hospital Juárez de México del 1 de julio de 2019 al 31 de diciembre de 2019, que requirieron monitoreo hemodinámico invasivo con cálculo de diversas variables hemodinámicas, los datos fueron obtenidos del registro clínico diario, logrando recabar de 62 mediciones que cumplieron los criterios de selección de la muestra. Se analizó la relación entre la presión sistémica media y el gasto cardiaco, antes y durante la elevación pasiva de las piernas. Se realizaron 62 mediciones simultáneas de GC, PVC y MAP, Pmsa fue calculado antes y después de un PLRt. La correlación entre Pmsa y GC fue R de Pearson = 0,6064 ($p \leq 0,00001$) que indica una

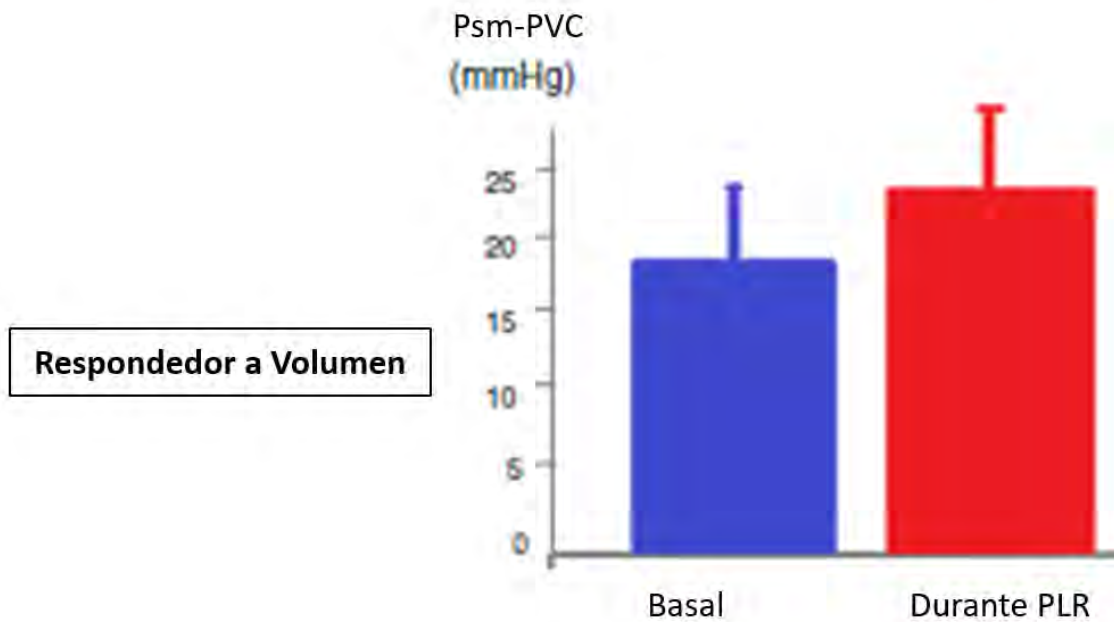
relación de moderada a fuerte entre ambas variables, ese apoyo que aumenta en $\Delta Pmsf$ producirá aumenta en ΔGC durante PLR (y viceversa). Sin embargo, R de Pearson = 0,2486 ($p = 0,0513$), que indica una mala relación entre ΔP_sma y GC final (después de PLRt). La correlación entre PVC y GC fue R de Pearson = 0.34562 con $p = 0,005831$, aunque técnicamente una correlación positiva, la relación entre ΔPVC y ΔGC es bastante bajo.



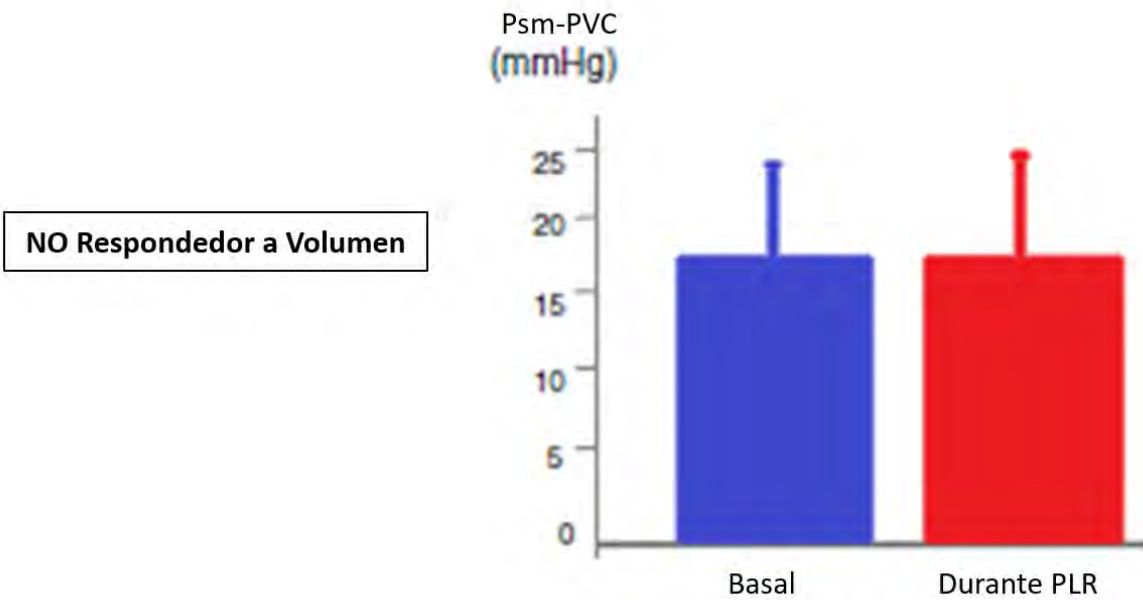
Grafica 1 . El valor de $R = 0.5407$ con $R^2 = 0.2924$, que indica una moderada correlación que el incremento de (delta) PSMA genere un cambio del (delta) GC con $p=0.021102$



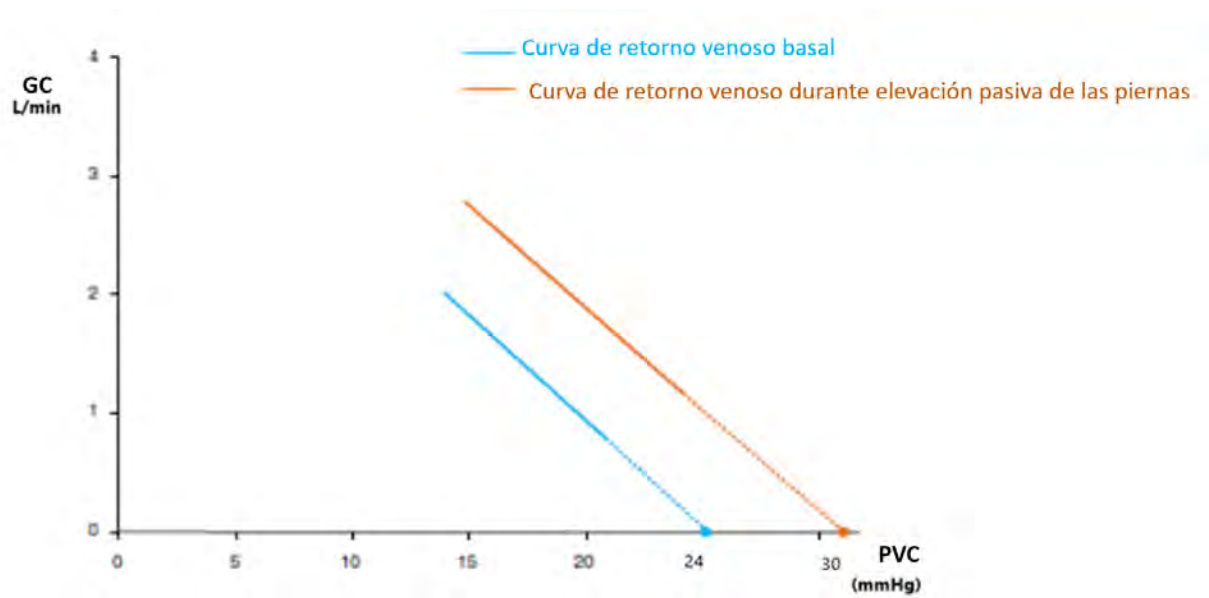
Grafica 2. El valor de $R = 0.266$ con $R^2 = 0.0708$, que indica una moderada correlación que el incremento de (delta) PSMA se correlaciona con alto GC al final de la PLR con $p=0.0366$



Grafica 3. Cambios en el retorno venos durante la elevación pasiva de las piernas en pacientes respondedores.



Grafica 4. Cambios en el retorno venos durante la elevación pasiva de las piernas en pacientes NO respondedores.



Grafica 5. Modificaciones en la curva de retorno venoso, antes y durante la elevación pasiva de las piernas.

IX. DISCUSIÓN

La influencia del modelo de Guyton es innegable en la práctica clínica y en el desarrollo de tecnologías para el monitoreo hemodinámico funcional y la terapia guiada por objetivos sin embargo persiste aun pregunta que William Harvey planteó hace más de 400 años, “¿qué hace circular la sangre?”.

Como toda teoría científica, este modelo encuentra su aprobación cuando aquello que predice es demostrado experimentalmente, sin embargo las observaciones a las limitaciones del modelo que se hicieron en el ultimo cuarto del siglo XX , no solo pone en jaque el Modelo sino incluso las herramientas que usamos hoy en día, para la valoración hemodinamica. Si bien en el estudio la correlación entre Psma y Gasto cardiaco es significativa, esto se explica por que en la ecuación de la Psma va implícito el gasto cardiaco, sin embargo también observamos como siguiendo el modelo de retorno venoso, podemos encontrar cierta relacion con los cambios de presión sistémica media, esta correlación sustentada en fisiología cardiovascular mas que controversial no hace si no preguntarnos si es necesario persistir con esta metologia.

Confieso que antes de iniciar el estudio, era un ferviente seguidor de la hemodinamica funcional y la terapia guida por objetivos, el desarrollo de este protocolo me ha permitido entender cuan lejos estamos de la fisiología con sustento a pie de cama en cuanto al monitoreo hemodinámico se refiere.

El último método—el algoritmo del *PMSA* y el sistema *Navigator*—presenta ventajas y desventajas. Por un lado, *Navigator*, cuenta con el potencial de aumentar la adherencia a las estrategias guiadas por objetivos, dada su propiedad fundamental de integrar diversas variables complejas en un objetivo simple, y el mismo ha demostrado un alto nivel de concordancia con otras estrategias terapéuticas en pacientes quirúrgicos de alto riesgo (17)], así como también ha sido empleado recientemente en el “análisis farmacodinámico de la carga de fluidos”, por ejemplo. Sin embargo, la aplicación de conceptos Guytonianos en las interpretaciones de los resultados, con la ambigüedad que los caracteriza, ha llevado también al planteamiento de conclusiones incorrectas.

A su vez, la consideración de la *PMS* como indicadora del estado volémico es problemática, ya que ambos no son intercambiables. El algoritmo del *PMSa* parte de un modelo donde el flujo es función de la *PMS*, para finalmente arribar a la fórmula final mediante manipulación algebraica.

En general, la medición y/o estimación de la *PMSF* en la práctica clínica ha sido criticada solo en pocos casos. Como fue mencionado anteriormente, tanto la *PMSF* como la $\Delta PMSF$ no sirven para predecir la respuesta/no respuesta a fluidos, y este punto condujo a un breve debate entre Parkin y Jean-Louis Teboul, quien defendía este argumento. Teboul cuestiona la necesidad de siquiera medir la *PMSF*, cuando es en efecto la variación en el gasto cardíaco lo que en definitiva *confirma* que el paciente ha respondido a la fluidoterapia. Por otro lado, en lo que respecta a los fundamentos fisiológicos del uso clínico de la *PMSF* y su relación con la teoría de Guyton—aquél párrafo citado al comienzo de esta sección—pocos fisiólogos han

escrito sobre el cuestionamiento de estos fundamentos. Uno de ellos, George Brengelmann, en respuesta a la publicación del trabajo de Reppesé *et al.*, a finales del 2015 (18). Brengelmann plantea la cuestión de por qué no medir el volumen sanguíneo real mediante la técnica de dilución de indicador, para luego ser relacionado con las presiones medidas en los distintos puntos de la vasculatura. Luego, invita a pensar en optimizar el gasto cardíaco y la mal-distribución de la volemia, en lugar de pensar en disminuir la *PCV* para “aumentar el retorno venoso[19]”. Desarrollaremos este concepto en la sección “*Un método olvidado*”.

Beard y Feigl en el año 2013, responden una carta al editor (20) en donde el autor de la misma, si bien sostiene que la *PRA* no es una presión que se opone al retorno venoso, parece malinterpretar el significado de la *PMSA*[21]. El autor sostiene la idea de que la *PMSA* representa la presión de un compartimiento real cuando la sangre circula, a saber, el compartimiento venoso periférico (tal como lo había postulado Starling en 1894), a tal punto que esta noción lo condujo a emprender numerosos ensayos clínicos en donde propone a la presión venosa periférica (*PPV*) como subrogado de la *PMSA*, alegando que el “*locus*” de la *PMSA* y el gradiente entre ésta y la *PCV* permanece inalterado durante diversos estados de flujo, constatado en mediciones intra-operatorias y también por el hecho de que la *PMSA* no es afectada por la actividad cardíaca, como sí ocurre con la *PCV*, por lo que esta sería un fiel indicador de la volemia estresada.

Seguramente, este nuevo milenio dará lugar a los análisis críticos más contundentes y directos del modelo de Guyton del retorno venoso y ya no solo desde la teoría y el diseño experimental, sino desde el punto de vista de las implicancias que la difusión y enseñanza del modelo del retorno venoso ha tenido en la formación de por lo menos tres generaciones de estudiantes de medicina y fisiología, y de la confusión que hasta el presente sigue generando en la práctica médica. La oposición al modelo de Guyton fue encabezada en los primeros años por los fisiólogos John Tyberg (2002), George Brengelmann (2003), y Benjamin Reddi y Roger Carpenter (2005).

X. CONCLUSIONES

Respecto a el proyecto de tesis: Encontramos una correlación positiva significativa entre ΔP_{msa} y ΔGC , pero no no hubo correlación significativa entre ΔPVC y ΔGC . ΔP_{msa} puede ser útil como indicador de respuesta de volumen en pacientes seleccionados. Sin embargo resalta que los cambio hemodinámicos en PVC no tengan correlación con los cambios en Gasto cardiaco, algo que contradice los preceptos fisiológicos.

Sin duda el aporte de Guyton, ha significado un gran avance y un cierto cambio de paradigma en la concepción de la fisiología circulatoria; la consolidación del “vasculo-centrismo”—basado en los aportes de Weber y Starling, a fines del siglo XIX. Sin embargo las falencias fundamentales de este modelo, si bien fueron documentadas aisladamente durante la segunda mitad del siglo XX, y con mayor énfasis y repercusión en lo que va del siglo XXI, no han sido divulgadas lo suficiente en la comunidad

científica y médica; prueba de ello es, por ejemplo, el desconocimiento general de la problemática en la comunidad médica de habla hispana. Las consecuencias son evidentes, tanto en el ámbito académico como en la práctica clínica, en lo que respecta al manejo hemodinámico. La comprensión de la circulación humana se halla polarizada entre “Guytonianos” y “no-Guytonianos”, siendo la gran mayoría adherentes al primer grupo. Desafortunadamente, el problema de la *PMSA* ha sido confundido con la dificultad para medirla o estimarla, acentuando la no-necesidad de cuestionar los fundamentos físico-fisiológicos subyacentes, al nivel de, en la actualidad, celebrar el haber logrado su estimación en la cabecera del paciente y reafirmar que la teoría de Guyton ha sido “demostrada” de esta manera. ¿Estamos celebrando la estimación de la *PMSA*, o la transgresión de las leyes de la termodinámica?

Si existe algún sentido en el cual el conocimiento de un “gradiente de presión” cualquiera en el sistema cardiovascular—esto es, la presión en un punto respecto al de otro—es importante, no es porque nos aporte información sobre la “fuerza o presión propulsora” (*driving pressure*) de la sangre, sino porque nos informa sobre cómo la sangre está *distribuida* en la vasculatura. Para tal fin, la medición de la *PA* y *PCV* constituyen una primera aproximación al problema. Si no cuento con ninguna herramienta o dispositivo para medir el gasto cardíaco, es lógico inferir que mientras más cercanos sean los valores de *PA* y *PCV*, más bajo será el gasto cardíaco. Pero esto no significa que el conocimiento de la *PMSA* aporte información válida sobre el gasto cardíaco o la distribución de la volemia, ¡ya que la *PMSA no existe* cuando la sangre circula! Lo que nos interesa conocer es la *relación flujo-presión-volumen* en el sistema, concepto relacionado con la distribución/mal-distribución de la volemia.

Mal-distribución de la volemia, ¿qué quiero decir con esto? Básicamente: que el volumen sanguíneo disponible para el acoplamiento veno-ventricular óptimo—dado por la relación presión-volumen de la vasculatura venosa—para el estado de flujo determinado por las demandas metabólicas en un momento determinado es deficitario (insuficiencia “circulatoria”) o excesivo (insuficiencia “cardíaca”). Habla del grado de “centralización”—tanto pasivo como activo—de la volemia respecto a la actividad cardíaca y tono vascular, que *resultan* en el gasto cardíaco.

El modelo de Guyton de la circulación sistémica como, como “versión” del modelo de *presión de propulsión*, comentado en la introducción, no puede ofrecer más que eso—un mecanismo abstracto que contradice leyes de la física, y la fisiología circulatoria real, y que sin embargo a polarizado la concepción de la circulación humana, hasta el punto de encontrarnos en la perplejidad de aún preguntarnos y discutir sobre *¿qué hace circular la sangre?*, en el siglo XXI.

El concepto de retorno venoso comenzó como un modelo. La *PMSA* fue “inventada” para proveer un parámetro para ese modelo. Ahora, hemos progresado en la fase donde emprendemos experimentos artificiales para reproducir aquel parámetro inventado, y uno debe preguntarse objetivamente tanto sobre su validez y utilidad.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001 Nov 8;345(19):1368-77
Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA. Diffuse alveolar damage. The role of oxygen, shock and related factors. *Am J Pathol*, 1976;85: 209-228.
2. Parker KH. A brief history of arterial wave mechanics. *Med Biol Eng Comput*. 2009 Feb; 47(2): 111–118.
3. Gedeon A. *Science and Technology in Medicine: An Illustrated Account Based on Ninety-Nine Landmark Publications From Five Centuries*. Springer, 44:232-233, 2006.
4. Weber EH. The law of pulsatile flow and its application to the circulation. Primitive model of the circulation. (German) In: *Berichte ueber die Verhandlungen der Konigl Sachsischer Cesellschaften der Wissen-Schaften zu Leipzig*, Weidmanische Buchhandlung, 1850.
5. Straling EH. The Influence of Mechanical Factors on Lymph Production. *J Physiol*. 1894 Apr 17; 16(3-4): 224–267.
6. Bayliss WM, Starling EH. Observations in venous pressure and their relationship to capillary pressures. *J Physiol* 1894;16:159-202.
7. Starling EH. *The Arris and Gale lectures*. Some points in the pathology of heart disease. *Lancet* 1897;1:652- 655.

8. Starr I, Rawson AJ. Role of the “static blood pressure” in abnormal increments of venous pressure, especially in heart failure. I. Theoretical studies on an improved circulation schema whose pumps obey Starling’s law of the heart. *Am J Med Sci* 1940;199:27-39.
9. Guyton AC, Polizo D, and Armstrong GG. Mean circulatory filling pressure measured immediately after cessation of heart pumping. *Am J Physiol* 179: 261–267, 1954.
10. Guyton AC, Lindsey AW, Kaufmann BW. Effect of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors on cardiac output. *Am J Physiol* 180: 463–468, 1955.
11. Guyton AC, Abernathy B, Langston JB, Kaufmann BN, Fairchild HM. Relative importance of venous and arterial resistances in controlling venous return and cardiac output. *Am J Physiol* 196: 1008–1014, 1959.
12. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, and Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol* 189: 609–615, 1957
13. Parkin WG. Volume state control: a new approach. *Crit Care Resusc.* 1999;1:311–21.
14. Wijnberge et al. Estimating mean circulatory filling pressure in clinical practice: a systematic review comparing three bedside methods in the critically ill. *Ann. Intensive Care* (2018) 8:73.

15. Chen CH, Fetics B, Nevo E, Rochitte CE, Chiou KR, Ding PA, Kawaguchi M, Kass DA: Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. *J Am Coll Cardiol.* 38(7):2028-2034, 2001.
16. Cruz G. UCI-HJM©
Android. <https://play.google.com/store/apps/details?id=org.example.aplicacion>.
17. Cecconi M, Aya H, Geisen M, Ebm C, Fletcher N, Grounds R, Rhodes A. Changes in the mean systemic filling pressure during a fluid challenge in postsurgical intensive care patients. *Intensive Care Med.* 2013.
18. Repessé X, Charron C, Fink J, Beauchet A, Deleu F, Slama M, Belliard G, Vieillard-Baron A. Value and determinants of the mean systemic filling pressure in critically ill patients. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 309: 2015.
19. Brengelmann GL. Letter to the Editor: Comments on "Value and determinants of the mean systemic filling pressure in critically ill patients". *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 309: 2015.
20. Beard DA, Feigl EO. Reply to "letter to the editor: a return to the venous return controversy: a visual aid for combatants". *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013 Feb 1;304(3):H489.

21. Munis JR. Letter to the editor: "a return to the venous return controversy: a visual aid for combatants". *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013 Feb 1;304(3):H487-8.