



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

**CORRELACIÓN ENTRE EL GRADIENTE DE PRESIÓN DEL RETORNO
VENOSO Y LA EFICACIA MIOCÁRDICA EN PACIENTES INGRESADOS EN
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS A LAS 24, 48 Y 72 HORAS**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL
TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN:
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:
JORGE GUTIÉRREZ ZÁRRAGA

ASESOR DE TESIS
DR ALFONSO CHAVEZ MORALES



DR. EDUARDO LICEAGA

CIUDAD DE MÉXICO, ABRIL 2023



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.



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.

RESUMEN

El estado de choque es la causa principal de ingreso de los pacientes a una unidad de Cuidados intensivos, representando dos terceras partes del total de los enfermos, siendo el de origen séptico el más frecuente. Por ello es muy importante que el medico intensivista desarrolle la capacidad de reconocer e integrar los signos, síntomas y parámetros hemodinámicos de cada uno de los pacientes, con la finalidad poder brindar una atención de calidad basada en los principios de contención del daño, estabilización de los signos vitales, resolución de las causas desencadenantes y retorno del paciente a sus actividades habituales.

Las Unidades de Cuidados Intensivos son el sitio preferente donde el monitoreo hemodinámico básico y avanzado se brinda a la cabecera de cada paciente, convirtiéndose en una herramienta fundamental para la toma de decisiones y maniobras a ejecutar. La correlación entre los parámetros hemodinámicos clásicos (Gasto Cardíaco (GC), Índice Cardíaco (IC), Volumen Sistólico (VS), Índice Sistólico (IS), Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS), Tensión Arterial Media (TAM), Frecuencia Cardíaca (FC)) y las determinantes del retorno venoso (RV) (Presión Media Sistémica de Llenado (PMSL), Resistencias Venosas (RV), Gradiente de Presión del retorno venoso (GRV)), Presión Auricular Derecha (PAD, Eficacia miocárdica (EM)) con el paso de los últimos 10 años ha ido tomando mayor relevancia al demostrar una guía más estricta en la reanimación y estabilización de los pacientes con diagnóstico de choque séptico.

Por ello el gradiente del retorno venoso se ha vuelto un parámetro cuantitativo indicativo de la cinética del flujo sanguíneo y por su parte la eficacia miocárdica, un indicador del estado funcional del corazón. Sin embargo, la correlación de dichas variables no ha sido estudiada. Por tal motivo esta tesis realizara una evaluación de correlación entre las variables del gradiente del retorno venoso y la eficacia miocárdica en pacientes diagnosticados con choque séptico que se mantengan al menos 72 horas en la UCI.

Palabras clave: **Retorno venoso, presión media sistémica de llenado, falla cardíaca, retorno venoso, gradiente de presión, volumen no estresado, volumen estresado, precarga, poscarga, resistencia venosa, eficiencia miocárdica.**

SUMMARY

The state of shock is the main cause of admission of patients to an intensive care unit, representing two thirds of all patients, with septic origin being the most frequent. Therefore, it is very important that the intensivist develops the ability to recognize and integrate the signs, symptoms and hemodynamic parameters of each of the patients, in order to provide quality care based on the principles of damage containment, stabilization of vital signs, resolution of the triggering causes and return of the patient to their usual activities.

Intensive Care Units are the preferred site where basic and advanced hemodynamic monitoring is provided at the bedside of each patient, becoming a fundamental tool for decision-making and maneuvers to be executed. The correlation between classical hemodynamic parameters (Cardiac Output (CO), Cardiac Index (CI), Stroke Volume (SV), Systolic Index (SI), Systemic Vascular Resistance (SVR), Mean Arterial Pressure (MAP), Heart Rate (HR)) and the determinants of venous return (RV) (Mean Systemic Filling Pressure (PMSL), Venous Resistance (RV), Venous Return Pressure Gradient (GRV)), Right Atrial Pressure (RAP, Myocardial Efficiency (ME)) Over the last 10 years, it has become more relevant by demonstrating a stricter guide in the resuscitation and stabilization of patients diagnosed with septic shock.

For this reason, the venous return gradient has become a quantitative parameter indicative of the kinetics of blood flow and, for its part, myocardial efficiency, an indicator of the functional state of the heart. However, the correlation of these variables has not been studied. For this reason, this thesis will evaluate the correlation between the variables of the venous return gradient and myocardial efficiency in patients diagnosed with septic shock who remain in the ICU for at least 72 hours.

Keywords: Return venous, mean systemic filling pressure, cardiac output, venous return pressure gradient, unstressed volume, stressed volume preload, afterload, venous resistance, myocardial efficiency.

ABREVIATURAS

RV: Retorno venoso

PMLS: presión media de llenado sistémico

GC: gasto cardiaco

IC: índice cardiaco

G rv: gradiente de presión del retorno venoso

Vne: volumen no estresado

Ves: volumen estresado

RVS: Resistencias vasculares sistemicas

IRVS: Indice de resistencias vasculares sistemicas

EM: eficacia miocardica

PC: Poder cardiaco

RELACION DE TABLAS Y GRAFICOS

	PAGINA
Tabla 1. Definición de variables y unidades de medida	17
Tabla 2. Características generales de los pacientes a su ingreso en la UCI	23
Gráfico 1. Distribución por género	24
Gráfico 2. Frecuencia por rangos de edad	24
Gráfico 3. Proporción de las causas de choque séptico que ingresaron en UCI	25
Tabla 3. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso al ingreso a la UCI.	26
Gráfico 4. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso a las 24 horas de ingreso a la UCI.	26
Tabla 4. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso a las 24 horas de ingreso a la UCI.	27
Gráfico 5. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso a las 24 horas de ingreso a la UCI.	27
Tabla 5. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso a las 48 horas de ingreso a la UCI.	28
Gráfico 6. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso a las 48 horas de ingreso a la UCI.	28
Tabla 6. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso a las 72 horas de ingreso a la UCI.	29
Gráfico 7. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso a las 72 horas de ingreso a la UCI.	29
Gráfico 8. Medias de Peso e IMC al ingreso, 24 horas, 48 horas y 72 horas	30
Diagrama de Flujo 1. Recolección de información	35
Tabla 7. Recolección de datos	35

INDICE

	PÁGINA
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	8
ANTECEDENTES	9
JUSTIFICACIÓN	13
HIPÓTESIS	15
OBJETIVO GENERAL	15
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	15
METODOLOGIA	16
DEFINICIÓN DE VARIABLES	17
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	22
RESULTADOS	30
CONCLUSIONES	32
BIBLIOGRAFÍA	33
ANEXOS	34

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El choque séptico se reconoce a nivel hemodinámico, por su afectación a nivel endotelial de los vasos sanguíneos de la respuesta a los receptores de angiotensina tipo 2, reflejándose en vasodilatación generalizada, disminución de la tensión arterial, disminución de gasto cardiaco, estado hiperdinámico, hipoperfusión, elevación de lactato y liberación de radicales libres. Por ello, la prescripción temprana de antibioticoterapia en conjunto con el uso de soluciones cristaloides y vasopresores son pilares fundamentales en el manejo de estos pacientes.

Desde los aportes brindados por Emanuel Rivers en su estudio "Terapia guiada por objetivos" en pacientes con choque séptico, hasta la actualización en los últimos años de las guías de "Sobreviviendo a la sepsis" la expansión de volumen constituye la terapia de primera línea en las situaciones de inestabilidad hemodinámica, aunque sólo un 50% de los pacientes responden al aporte de fluidos incrementando el volumen sistólico. Además, la expansión de la volemia puede ocasionar efectos deletéreos pulmonares secundarios al aumento de agua extravascular, por lo que se enfatiza la importancia de la utilización de parámetros fiables que identifiquen a los pacientes respondedores al aporte de volumen. Los parámetros hemodinámicos propuestos para decidir la administración de volumen deberían identificar a los pacientes que se beneficiarán del aporte de volumen incrementando su volumen sistólico (VS) (paciente respondedor) y, al mismo tiempo, deberían evitar un tratamiento inútil (paciente no respondedor) y potencialmente perjudicial.

Las pruebas de respuesta a volumen en las unidades críticas son una herramienta a la cabecera del paciente para la toma de decisiones ante el requerimiento y tolerancia a la administración de soluciones cristaloides. Sin embargo, por sus características (dinámicas y estáticas) no todas toman en cuenta el impacto que recibirá la bomba cardiaca y el retorno venoso ante la administración de volumen, ocasionando eventos de fuga capilar a nivel pulmonar y/o disfunción miocárdica.

Ante esta problemática se buscará encontrar una relación que exista directamente entre la eficacia miocárdica y gradiente de retorno venoso que pretende integrar el circuito entre gasto cardiaco, resistencias periféricas arteriales, resistencias venosas, presión media sistémica de llenado y eficacia miocárdica.

ANTECEDENTES

El estado de “choque o shock” se reconoce como aquel evento patológico que puede provocar súbitamente un desequilibrio hemodinámico que coexisten y se agrupan simultáneamente con bastante frecuencia, y por lo general, están en relación con un proceso fisiopatológico común. Es motivo de ingreso a la UCI debido a la elevada mortalidad por lo que reconocerlo de manera temprana y brindar un tratamiento oportuno puede impactar en la evolución natural de la enfermedad.

Se ofrecen descripciones que desde los antiguos padres de la medicina griega, Hipócrates y Galeno, fueron identificado soldados heridos durante la batalla, un “síndrome post-traumático” caracterizado por sangrado abundante. Sin embargo el término “choc ” se le atribuye al cirujano francés Henri Françoise Le Dran en su publicación “Traite sur les playes d’armes à feu” refiriéndose al mismo como un impacto o golpe violento. En 1743 el inglés Clark realiza un ajuste a la palabra denominando “shock”.

Es así que con el paso de los años el termino fue adjudicado no solo a eventos traumáticos, sino también a causa por tóxicos como lo describe Morris en 1867 en el primer “Tratado práctico sobre el shock” que describe el primer documento de anafilaxia, en el año 2641 a.C., cuando el rey Menes de Egipto murió tras una picadura de avispa, lo que hoy conocemos como choque anafiláctico.

Warren por su parte en 1895 definió al shock como una “pausa momentánea del acto del morir” y Crile 1899 realiza el primer estudio experimental sobre la base de entender el shock como un colapso vasomotor. Para 1940 Cannon y Catell, reconocieron el característico aumento del ácido láctico en sangre en los pacientes en shock. Guyton en 1960 habla en su trabajo del shock, como una “deuda de oxígeno”. En 1968 Weil describió el shock como un “síndrome caracterizado por una postración duradera e hipotensión, que generalmente se acompaña de palidez, frialdad y humedad de la piel, colapso de las venas superficiales, alteraciones mentales y falta de excreción urinaria”.

Esta última definición, describió seis tipos de shock: hipovolémico, cardiaco, bacteriémico, hipersensible, neurogénico y obstructivo. En 1973 Shoemaker describe en el artículo titulado “Physiologic Patterns in surviving and non surviving shock patients”, los factores fisiopatológicos que determinan la supervivencia de los pacientes en shock.

Hollenberg y Parrillo en 1998 indican que el shock es un estado en el que la incapacidad del aparato circulatorio para mantener una perfusión celular adecuada determina consecuentemente, una reducción en el aporte de oxígeno y de otros nutrientes a los tejidos. El objetivo final de la terapia hemodinámica en el shock debe encaminarse hacia la restauración de la perfusión tisular efectiva y la normalización del metabolismo celular.

Desde las primeras descripciones anatomofisiológicas podemos afirmar que debemos comprender la interacción que existe entre los sistemas arterial, venoso y la bomba miocárdica para mantener una homeostasis, asegurando el aporte y consumo de oxígeno de la economía celular. Al estudiar el sistema cardiovascular reconocemos que su sistema venoso, representa el reservorio más importante de volumen ya

que contiene aproximadamente 75% del volumen total de sangre, con aproximadamente tres cuartas partes de la misma contenidas en las venas pequeñas y vénulas.

Por tal motivo y con la evidencia de los trabajos en modelos animales (Starling, Guyton y Baylis) y posteriormente en humanos (Leaning, Parkin, Mass, Sondergard, Teboul, Pinsky etc) podemos reconocer que el contenido sanguíneo del sistema venoso puede dividirse en 2 componentes: un volumen no estresado que representa aquel componente sanguíneo requerido para llenar un tubo distensible, sin lograr un aumento de su presión y el volumen estresado que es el componente sanguíneo que al llenar un tubo distensible conlleva a un aumento de presión. Estos cambios dinámicos y cíclicos de volumen (estresado-no estresado) están determinados por tres factores principales: 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).

Debe entenderse la interacción del sistema cardiovascular-vascular como un circuito, en la que se sigue un modelo de conservación de energía, a manera que el gasto cardiaco debe ser equivalente al retorno venoso. Por ello con el descubrimiento de la presión media sistémica de llenado que representa el equilibrio después del cese de todo el flujo en la circulación sistémica (7 mmHg en el humano) y es la presión que impulsa la sangre de regreso al corazón, podemos manipular con el objetivo de asegurar el retorno de volumen sanguíneo. Así también al reconocer que el gasto cardiaco (GC) depende del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca (FC) concluimos que el volumen sistólico variará según la función sistólica y el retorno venoso. Por su parte, las resistencias periféricas están reguladas por factores nerviosos, humorales y locales que de manera exógena mediante acción farmacológica podemos manipular según las necesidades metabólicas de cada paciente.

La importancia del retorno venoso y de sus determinantes en la circulación periférica fue enfatizada por Guyton, quien mencionó que el nivel de gasto cardiaco 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 cardiaco. 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 cardiaco será mayor. Es importante entonces, resaltar las variables que determinan la curva de retorno venoso: la PMSL, 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 cardiaco pudiendo expresarse matemáticamente en la siguiente ecuación:

$$RV = PMSL - PVC / R_{VeS}$$

La medición de la presión media de llenado se calcula mediante la siguiente ecuación:

$$P_{msa} = aPAR + bTAM + cGC$$

$$\alpha = 0.96,$$

$$b = 0.04,$$

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

PAR = presión aurícula derecha.

TAM = presión arterial media.

GC = gasto cardiaco

Las constantes α y b son dependientes de la distensibilidad venoarterial (índice 24:1), y la resistencia arteriovenosa (índice 25:1), resistencias arteriales 0.96, resistencias venosas 0.04.

La constante c depende de la edad del paciente básicamente, por lo que debe ajustarse a los pacientes jóvenes y pacientes ancianos; se calcula con la siguiente fórmula:

$$c = 0.96 \times 1/26 \text{ resistencias venosas sistémicas (RVS) en reposo (mmHg/L/min).}$$

Aplicando la fisiología y reconociendo al ser humano en un estado de homeostasis podemos ejemplificar esto de la siguiente manera: Un adulto sano que registra un gasto una presión sistémica media de llenado de 7 mmHg, presión de la aurícula derecha es 0 mmHg y la resistencia al retorno venoso de 1.4 mmHg/L min generará un retorno venoso de 5 que es equivalente al Gasto cardiaco generado por el corazón.

Tras conocer estos principios Leaning y Parkin diseñaron un modelo matemático que logró demostrar la interacción que existe entre las determinantes del gasto cardiaco y retorno venoso, tomando en cuenta la energía proporcionada en cada latido por parte del corazón "Eficacia Miocárdica" y poder cardiaco como parte importante en la toma de decisiones en la reanimación de los pacientes postquirugicos de trasplante cardiaco y hepático con óptimos resultados.

La eficacia miocárdica es calculada mediante la siguiente fórmula:

$$E_H = \frac{P_{msa} - RAP}{P_{msa}}$$

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

Tras conocer los diseños, metodología y análisis de resultados obtenidos con la reanimación dirigida por estas determinantes es válido aplicarla los pacientes en estado de choque de una Unidad de Cuidados Intensivos .

JUSTIFICACIÓN

Magnitud.

Aproximadamente 2/3 del total de pacientes que se admiten en las unidades de cuidados intensivos cuentan con el diagnóstico de choque séptico, siendo un compromiso y reto para el médico intensivista poder brindar un manejo óptimo e integral que permita generar un impacto positivo en el pronóstico y la función del paciente para su posterior reintegro a la sociedad. Por ello es necesario comprender la interacción que existe entre el corazón, el sistema circulatorio (venas, arterias, capilares, vénulas y arteriolas) y las presiones requeridas, que en estado de homeostasia logra un flujo óptimo y constante que aseguran la entrega de oxígeno y otros nutrientes a la economía tisular. Sin embargo en estado de choque y particularmente el séptico esta interacción se ve afectada causando una disminución en la presión arterial sistema y con ello una disminución del gasto cardiaco.

Como se sabe el gasto cardiaco es un equivalente al retorno venoso de modo que si logramos obtener la presión media sistémica de llenado, la presión de la aurícula derecha y la eficacia miocárdica mediante el método algorítmico propuesto por Leaning y Parking podremos obtener un resultado más claro acerca de las necesidades que cada paciente requiere y evitar los eventos de sobrecarga miocárdica.

Para determinar esta interacción propongo me propongo recabar la información en expedientes de estas variables durante las primeras 72 horas de estancia de los pacientes y posteriormente identificar la relación que existe entre el éxito terapéutica con la resolución del choque y el fracaso a la terapéutica con aumento en su estancia o descenso.

Factibilidad.

El manejo inicial de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos, está enfocado al reconocimiento del estado y tipo de choque con el objetivo de revertir y/o controlar sus factores desencadenantes. A través de reanimación basada en el control de daños, evitar durante un mayor tiempo el compromiso del aporte de oxígeno a nivel celular con la finalidad de revertir los procesos catabólicos y con ello asegurar un adecuado estado de perfusión celular que promueva un estado de recuperación progresiva.

Lo anterior fundamenta el uso de solución cristaloide balanceada que juega un papel fundamental en la reanimación de los pacientes en estado crítico, sin embargo cuando no se toman en cuenta las determinantes del retorno venoso y se provee un exceso de este tipo de aporte hídrico solo se asegura un estado de sobrecarga y edema tisular que son complicaciones relativamente frecuentes en las Unidades de Cuidados Intensivos por lo que con base a las determinantes del gasto cardiaco y retorno venoso se espera disminuir el grado de complicaciones así como una mejoría en la perfusión tisular y un estado de recuperación más rápido.

Vulnerabilidad.

Durante la última década se ha puesto de manifiesto que la reanimación hídrica agresiva se ha asociado a una mayor morbilidad y mortalidad, particularmente en pacientes que se encuentran en algún estado de choque por lo que el identificar los patrones hemodinámicos correspondientes al sistema cardiovascular (gasto cardiaco

– retorno venoso) podría permitir un manejo de reanimación mas fino enfocado en solucionar los paradigmas en la toma de desiciones que se tienen al estar frente a los pacientes de las Unidades de Cuidados Intensivos,

Trascendencia.

Desde las observaciones realizadas en animales por Bayliss y Starling así como el diseño de la Curvas de Guyton en la descripción del retorno venoso hasta el modelo matemático de Leaning - Parkin utilizado en la monitorización, han permitido identificar las determinantes del retorno venoso y brindarles la importancia que se merecen en el manejo dinámico que ilustran de manera gráfica la interaccion del sistema venoso- bomba cardiaca – Gasto Cardiaco , logrando con ello identificar el parámetro a optimizar y tomar la mejor decisión en el abordaje de la reanimación hídrica - vasopresora - inotrópica. Se han publicado en ensayos clínicos para su evaluación y validación externa su aplicación en pacientes sometidos a cirugía reportando mejoría en la resolución del estado de choque así como logrando una disminución de los días de estancia en las Unidades de Cuidados intensivos. Sin embargo dentro de las desventajas que presentan estos ensayos es que el numero de muestra total es de 27 pacientes agrupados en 2 sectores de estudio respondedores a volumen y no respondedores a volumen, por lo que se pretende con este trabajo brindar una muestra total de al menos 42 pacientes que pueda reportar eficacia de su uso , estableciendo tiempos de resolución del estado de choque y de estancia en la Unidad de Cuidados intensivos así el número de complicaciones asociadas durante el manejo y mortalidad registradas.

HIPÓTESIS

H0. La eficacia miocárdica no se correlaciona con el gradiente de presión del retorno en los pacientes con choque séptico a las 24,48 y 72 horas en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de México.

H1. La eficacia miocárdica se correlaciona con el gradiente de presión del retorno en los pacientes con choque séptico a las 24, 48 y 72 horas en la unidad de cuidados intensivos del hospital general de México

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Determinar la correlación entre la eficacia miocárdica y el gradiente de presión del retorno venoso en pacientes con choque séptico a las 24, 48,72 horas en los pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de México

5.2. Objetivos específicos

- En expedientes de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos determinar el patrón hemodinámico que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de México.
- En expedientes de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos determinar la eficacia miocárdica a las 24,48 y 72 horas de los pacientes con choque séptico en los en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de México
- En expedientes de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos establecer el gradiente de presión del retorno venoso a las 24, 48,72 horas de los pacientes con choque séptico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de México
- En expedientes de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos asociar el grado de sobrecarga hídrica a las 24, 48,72 horas de los pacientes con choque séptico por medio de los balances acumulados en los pacientes con choque séptico ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de México
- En expedientes de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos identificar los cambios de la presión venosa central asociada al uso de las vasopresores a las 24, 48, y 72 hrs de los pacientes con choque séptico que ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de México
- En expedientes de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos cuantificar la resistencia vascular sistémica en los pacientes con choque séptico que ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de México
- En expedientes de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos establecer los tiempos de inicio y resolución del estado de choque que cursen los pacientes hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General de México.

6. METODOLOGÍA

6.1. Tipo y diseño de estudio

Estudio descriptivo, observacional, unicentrico, retrospectivo.

6.2. Población

Población de pacientes de 18 a 80 años de edad que se encuentren ingresados a la unidad de cuidados intensivos del hospital general de México con el diagnóstico establecido de choque séptico.

6.3. Tamaño de la muestra

Se realiza el cálculo de tamaño de muestra mediante sistema G. POWER3 3.1 con los siguientes parámetros: Universo auditable (N) 95 pacientes, Riesgo de Control (p) 0.50, Porc. De Certeza (Z) 95%, Error tolerable \pm 5%, Tamaño de Muestra (N) 76 pacientes, Tamaño Ajustado de la Muestra (N) 42 pacientes.

Fórmula aplicable a las poblaciones finitas

$$n = \frac{Z \times p \times q \times N}{e^2 \times (N - 1) + Z^2 \times p \times q}$$

N = Representa la población finita

e = Es el error de muestreo que puede oscilar entre 5% a 10% donde se tomará para el caso mínimo: 5%.

p y q = Representan los porcentajes de ocurrencia de un suceso, donde su suma es 100%. Cuando no se tiene un estudio piloto previo se consideran 50% y 50%, p y q respectivamente.

Z = Valor teórico que varía de acuerdo al nivel de confianza escogido. Para un nivel de confianza del 99% el Z crítico es 9, si el nivel de confianza es del 95% el Z crítico es 4.

6.4. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

A) CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a) Expedientes completos de pacientes de acuerdo con los criterios de inclusión
- b) Expedientes con registros de pacientes de 18-80 años de edad.
- c) Expedientes con registros de pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de México con el diagnóstico establecido de choque séptico que permanezcan hasta 72 hr ingresados en dicha unidad.
- d) Expedientes con registros de pacientes que cuenten con determinación de gasto cardiaco a las 24, 48 y 72 hr por ultrasonografía Doppler en método de Simpson biplano con el diagnóstico de choque séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de México
- e) Expedientes con registros de pacientes que cuenten con determinación de presión venosa central a las 24, 48 y 72 hr con el diagnóstico de choque séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Mexico
- f) Expedientes con registros de los pacientes que cuenten con determinación de la presión arterial media de forma invasiva, mediante línea arterial a las 24, 48 y 72 hr con el diagnóstico de choque séptico en la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de México.

B) CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- a) Expedientes con registro de pacientes fuera del rango de edad.
- b) Expedientes con registros de pacientes incompletos o fuera de la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de Mexico
- c) Expedientes con registros de Pacientes a los que no se les haya registrado Gasto Cardiaco por método de Simpson biplano a las 24, 48 y 72 hr o pacientes a los que se les haya registrado gasto cardiaco por método diferente al establecido.
- d) Registros de Pacientes a los que no se les haya registrado Presión Venosa Central a las 24, 48 y 72 hr.
- e) Expedientes con registro de pacientes a los que no se les haya registrado presión arterial media de forma invasiva a las 24, 48 y 72 hr o pacientes a los que se les haya registrado presión arterial media por método diferente al establecido (no invasiva)
- f) Expedientes con registro de Pacientes embarazadas o en puerperio fisiológico/quirúrgico en cualquiera de sus estadios

C) CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

a) Pacientes que presenten en su registro deterioro súbito de la función hemodinámica que pongan en peligro la vida con paro cardiorrespiratorio, fenómenos embólicos, arritmias y se consideren no respondedores a volumen dentro del rango del estudio.

b) Pacientes que no cuenten con expedientes que tengan registros adecuados de las variables hemodinámicas

6.5. Definición de las variables

Tabla 1

OPERALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.						
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Análisis Estadístico	
Variables Dependientes						
Tensión Arterial Sistólica (TAS)	Es la presión más elevada ejercida por la onda de sangre expulsada por la sístole ventricular.	Milímetros de Mercurio (mm Hg)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Tensión Arterial Diastólica (TAD)	Es la presión más baja ejercida por la onda de la sangre contenida en la diástole ventricular.	Milímetros de Mercurio (mm Hg)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Tensión Arterial Media (TAM)	Suma de presión diastólica con un tercio de la diferencia entre la Sistólica y la Diastólica.	Milímetros de Mercurio (mm Hg)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Frecuencia Cardíaca (FC)	Número de Latidos cardíacos por minuto	Latidos por minuto (lpm)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Saturación de Oxígeno (SPO2)	Saturación de Oxígeno periférica por Pulsioximetría por segundo	Porcentaje (%)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Saturación Venosa de Oxígeno (SCVO2)	Saturación de Oxígeno reportada por Gasometrías venosa central.	Porcentaje (%)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Nivel de vasopresor tipo Norepinefrina	Cantidad de Norepinefrina en Infusión	Microgramos Kilogramo Minuto (mcgkgmin)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Volumen Sistólico (VS)	Es la cantidad de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en cada sístole.	Mililitros (ml)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no

Diámetro Sistólico del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo (DSTSI)	Se mide en la parte media de la sístole (al final del segmento ST) y a menos de 1 cm de anillo aórtico desde la porción interna del tabique interventricular..	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Área del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo	Área del TSVI que se mide	Centímetros cuadrados (cm²)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Integral de Velocidad del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo (IVT/TSVI)	Doppler Pulsado. Se obtiene la medición de la velocidad máxima y mínima a lo largo de un ciclo respiratorio en el flujo aórtico (S92% E86%)	Centímetros por segundo (cm/s)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Gasto Cardíaco por IVT (GC/TSVI)	Se expresa como Volumen Sistólico (VS) x frecuencia cardíaca (FC). Doppler Pulsado se calcula la velocidad de los hematíes en un punto concreto del sistema cardiovascular.	Mililitros por minuto (ml/min)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Gasto Cardíaco por Simpson (GC/Simpson)	En este METODO se hacen múltiples cortes al VI en 4 cámaras y 2 cámaras en sístole y diástole. La obtención del gasto se realiza calculando el volumen sistólico en modo bidimensional y se multiplica por la frecuencia cardíaca.	Mililitros por minuto (ml/min)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Presión Media sistémica de llenado. (PMS)	Presión que se ejerce en el sistema vascular sistémico en ausencia de flujo sanguíneo.	Milímetros de Mercurio (mm/Hg)	Cuantitativa continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Gradiente de retorno sanguíneo (PMS – Pa)	Presión que determina la presión del retorno sanguíneo a la aurícula derecha. Se obtiene de la diferencia de la Presión media sistémica de llenado y Presión de la aurícula derecha. El valor normal en humanos es 7.	Milímetros de Mercurio (mm/Hg)	Cuantitativa continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Presión de la aurícula derecha.	Equivala a la presión de la aurícula derecha que se registra mediante el lumen proximal de un catéter venoso central o catéter Swan Ganz al valorar	Milímetros de Mercurio (mm/Hg)	Cuantitativa continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Eficacia miocárdica	Es calculada mediante la siguiente fórmula: Em: (PMS -PVC)/ PMS <ul style="list-style-type: none"> • Normal : 0.3 – 1. Tolera a volumen, aun responde a vasoconstrictores. • <0.3 : Disminución de llenado de cavidades ventriculares por incremento de presiones de aurícula derecha , se deben buscar causas extracardiacas (tamponade, neumotorax, etc) si se descarta el paciente requiere inotropico • >1: Inodilatadores o vasodilatadores para mejorar su función miocárdica, además de disminuira volumen o requerir volumen 	Milímetros de Mercurio (mm/Hg)	Cuantitativa continua	De Razón	Estadística Paramétrica/Dispersión U Mann-Whitney	no

Poder cardiaco (PC)	El producto del gasto cardiaco (GC) por la presión arterial media (PAM) es lo que proporciona el trabajo cardiaco logrado. Valor óptimo por arriba de 600 mmHg/L <u>PC = (PAM) (GC)</u> El valor normal del poder cardiaco en watts es mayor a uno en condiciones de reposo. <u>PCwatts(W) = PAM-PVCxGC x 2.2167x 103</u> <u>PC (W): (PAM)-(PVC) (GC)</u> 451	Milímetros de Mercurio (mm/Hg)	Cuantitativa continua	De Razon	Estadística Parametrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Resistencias vasculares Sistemicas (RVS)	Es la sumatoria de todas las resistencias regionales individuales al fluir de la sangre arterial mientras pasa a través de numerosos y variados circuitos vasculares en los órganos y tejidos RVS: [(TAM - PVC) / (GC)] x 80 Normal: 800-1200 dinas/s/ m ² cm ⁵ RVS: [(TAM - PVC) / (IC)] x 80 Indexadas : 1600-2400 dinas/s/m ² /cm ⁵	Dinas/s/ m ² /cm ⁵	Cuantitativa continua	De Razon	Estadística Parametrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Variables Epidemiológicas						
Edad	Número de años cumplidos al momento del estudio	Número de años cumplidos (años)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Parametrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Género	Características sexuales del hombre o mujer	0: Mujer 1: Hombre	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Estadística Descriptiva	
Peso	Fuerza de gravitación universal que ejerce un cuerpo celeste sobre una masa	Kilogramos (kg)	Cuantitativa Continua	De Razón	Estadística Parametrica/Dispersión U Mann-Whitney	no
Talla	Estatura o altura de las personas. Distancia que hay entre la planta de los pies a la parte más alta de la cabeza	Centímetros (cm)	Cuantitativa Continúa	De Razón	Estadística no Paramétrica/ Dispersión U Mann-Whitney	
Superficie corporal	Indicador metabólico que el peso, dado que está menos afectado por la masa adiposa normal. Resulta de la ecuacion matematica peso por la altura , dividido entre 3600 cuyo resultado sera elevado a la potencia 0.5.	Metros cuadrados (m ²)	Cuantitativa continua	De Razon	Estadística no Paramétrica/ Dispersión U Mann-Whitney	

Origen de Choque Septico	Patología por la cual el paciente se encuentra hospitalizado en la UCI	1. Cerebral 2. Pulmonar 3. Torax 4. Cardiaco 5. Gastrico 6. Intestinal 7. Urologico 8. Ginecologico 9. Andrologico 10. Tejidos Blandos	Cualitativa Politomica	Ordinal	Estadística Descriptiva
Variables Independientes					
Tipo de Reto ante Hipotension	Actividad realizada ante hipotension.	1. Liquidó (Solución Hartman 500 ml) 2. Vasopresor (Aumentar Norepinefrina 0.1 mcgkgmin) 3. Inotrpico	Cualitativa Politomica	Nominal	Estadística Descriptiva

CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Fracción II, esta investigación se considera como de "Riesgo menor al mínimo" ya que requiere de revisión de expedientes clínicos.

El estudio cumple con los lineamientos de la Declaración de Helsinki - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, de la 64a Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, octubre 2013.

Se preservará la confidencialidad de la información de los participantes en todo momento, los datos obtenidos se conservarán en registro aparte por el investigador principal y el investigador asociado, de igual forma al difundir los resultados de no se expondrá información que pudiera ayudar a identificar a los participantes.

La elaboración de este protocolo de investigación está realizada conforme la normatividad vigente que a continuación se enuncia:

1. Declaración Universal De Los Derechos Humanos (ONU, 1948).
2. Código de Nuremberg (1947).
3. Declaración de Helsinki (2010).
4. Código Internacional De Ética Médica (Sidney 1968).
5. Declaración de Ginebra Relativa al Juramento De Fidelidad Profesional del Médico (Sidney 1968).
6. Declaración sobre los Derechos del Paciente (Bali 1995).
7. Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación en Salud en México (1983-1988 en el Plan Nacional de Desarrollo

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis de los datos se realizó por medio del programa estadístico SPSS versión 25 para Windows en el cual se utilizó media para variables cuantitativas, mientras que para las variables cualitativas fueron usadas frecuencia y porcentaje.

Para el análisis inferencial ante variables no paramétricas se determinó utilizar por calcular la relación existente entre la eficacia miocárdica y el retorno venoso la correlación por método de Spearman.

Tabla2. Características generales de los pacientes a su ingreso en la UCI

	N 104	(%)
Genero		
Femenino	53	50.96
Masculino	51	49.03
Edad		
Media	<u>51 ± 13</u>	
18-30	7	6.73
31-50	43	41.34
51-70	37	35.57
71-90	17	13.46
IMC		
Media	<u>25.5 ± 1.13</u>	
Bajo peso (<18.5)	2	1.92
Normal (18.5-24.9)	25	24.03
Sobrepeso (25-29.9)	75	75.11
Obesidad (>30)	2	1.92
Cronicodegenerativos		
Diabetes Mellitus	96	92.3
Hipertension Arterial	83	79.8
Cancer	2	1.92
Enfermedad Renal Cronica	6	5.76
Enfermedad Hepatica	2	1.92
Choque septico		
Abdominal	57	54.80
Pulmonar	38	36.53
Toracico (mediastinitis)	4	3.84
Urologico	2	1.92
Tejidos blandos	3	2.88
Parametros hemodinamicos al Ingreso		
	Media	
TAM (mmHg)	<u>78.9 ± 13</u>	
PVC (mmHg)	<u>6.88 ± 1.36</u>	
Gasto cardiaco (L/min)	<u>5.91 ± 1.27</u>	
Presion media de llenado sistemico	<u>13.83 ± 2.02</u>	
Gradiente de retorno venoso	<u>7.61 ± 1.20</u>	
Eficacia miocardica	<u>0.52 ± 0.6</u>	
Resistencias vasculares sistemicas	<u>1053 ± 257</u>	
Poder Cardiaco	<u>1.22 ± 0.30</u>	

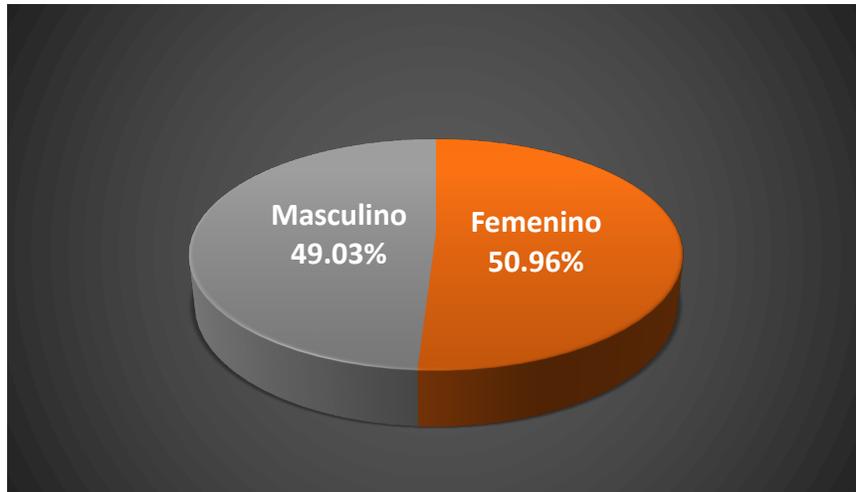


Gráfico 1. Distribución por género

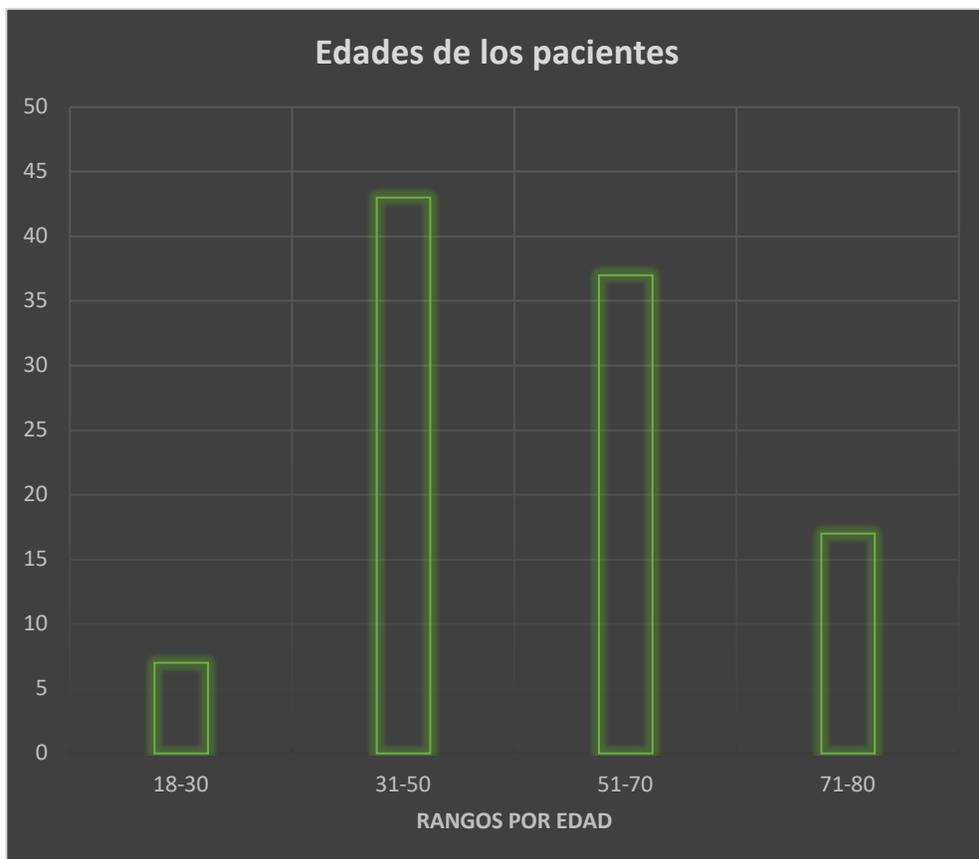


Gráfico 2. Frecuencia por rangos de edad

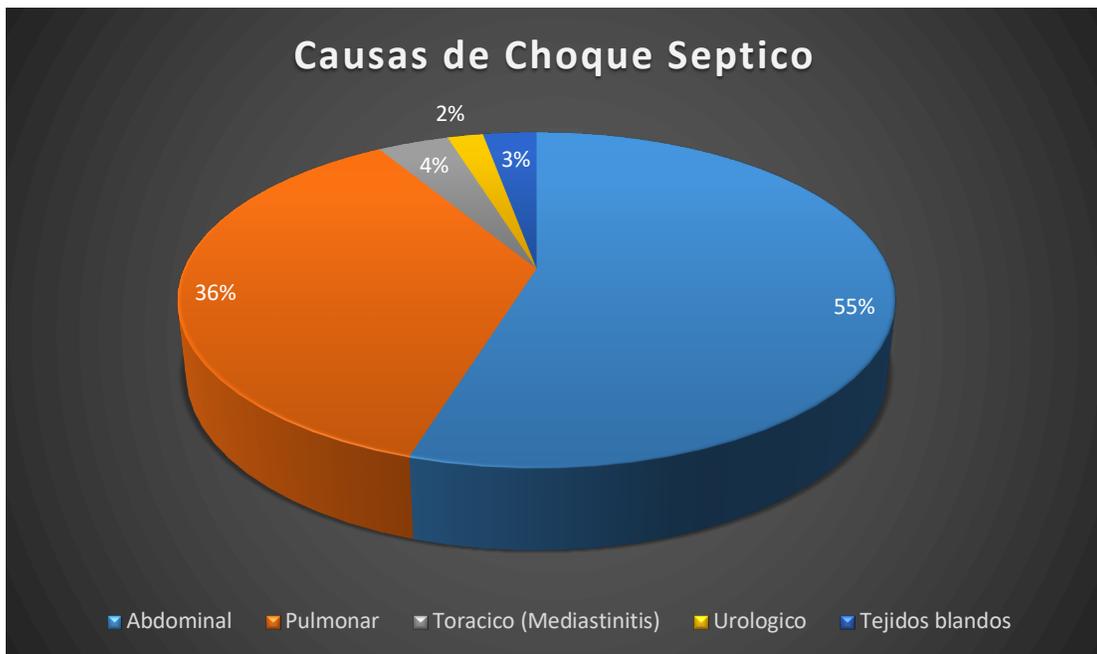
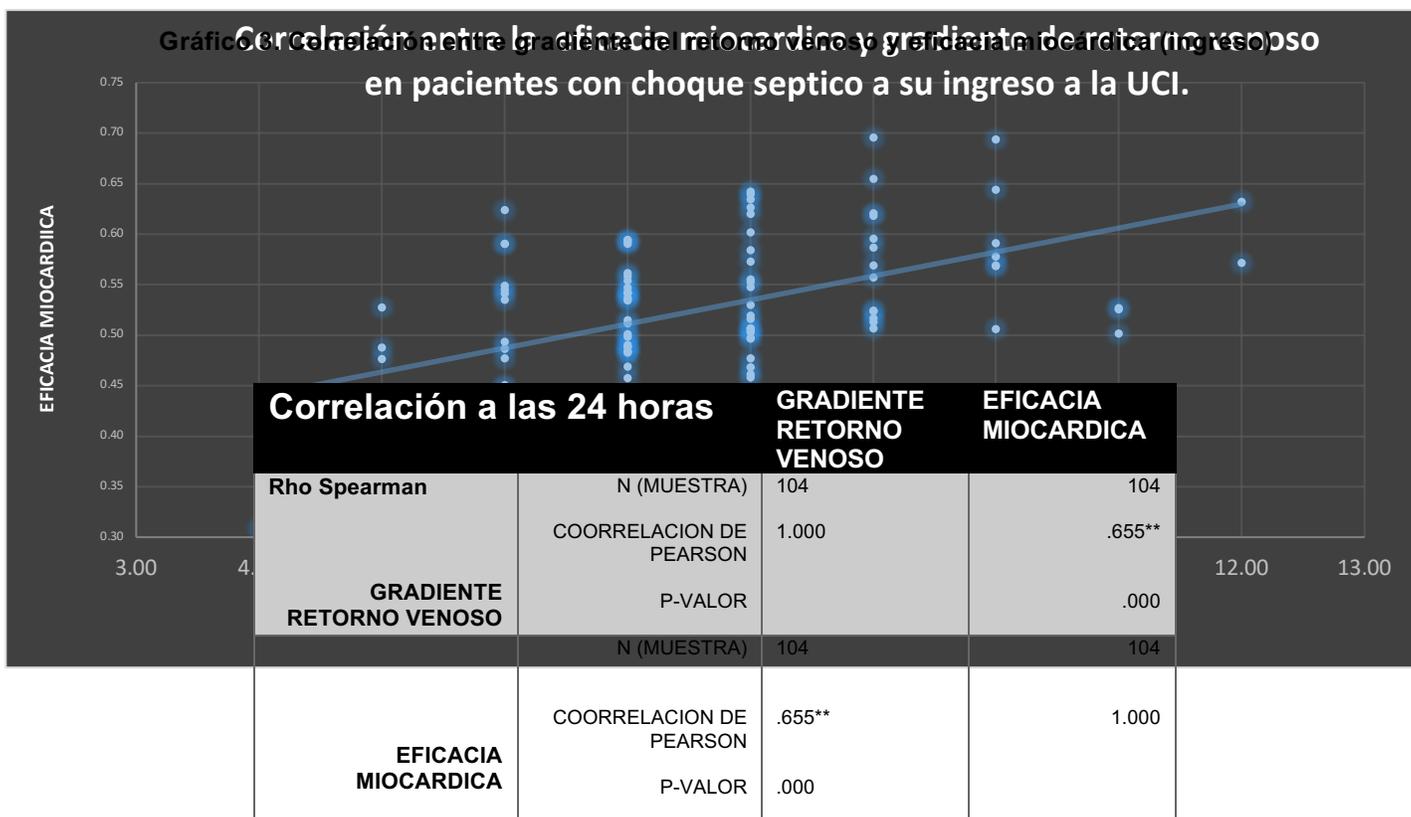


Gráfico 3. Proporción de las causas de choque séptico que ingresaron en UCI

Correlación al Ingreso		GRADIENTE RETORNO VENOSO	EFICACIA MIOCARDICA
Rho Spearman	N (MUESTRA)	104	104
	COORRELACION DE PEARSON	1.000	.487**
GRADIENTE RETORNO VENOSO	P-VALOR		.000
	N (MUESTRA)	104	104
	COORRELACION DE PEARSON	.487**	1.000
EFICACIA MIOCARDICA	P-VALOR	.000	

** La Correlación es significativa en el nivel 0.01 (2 colas)

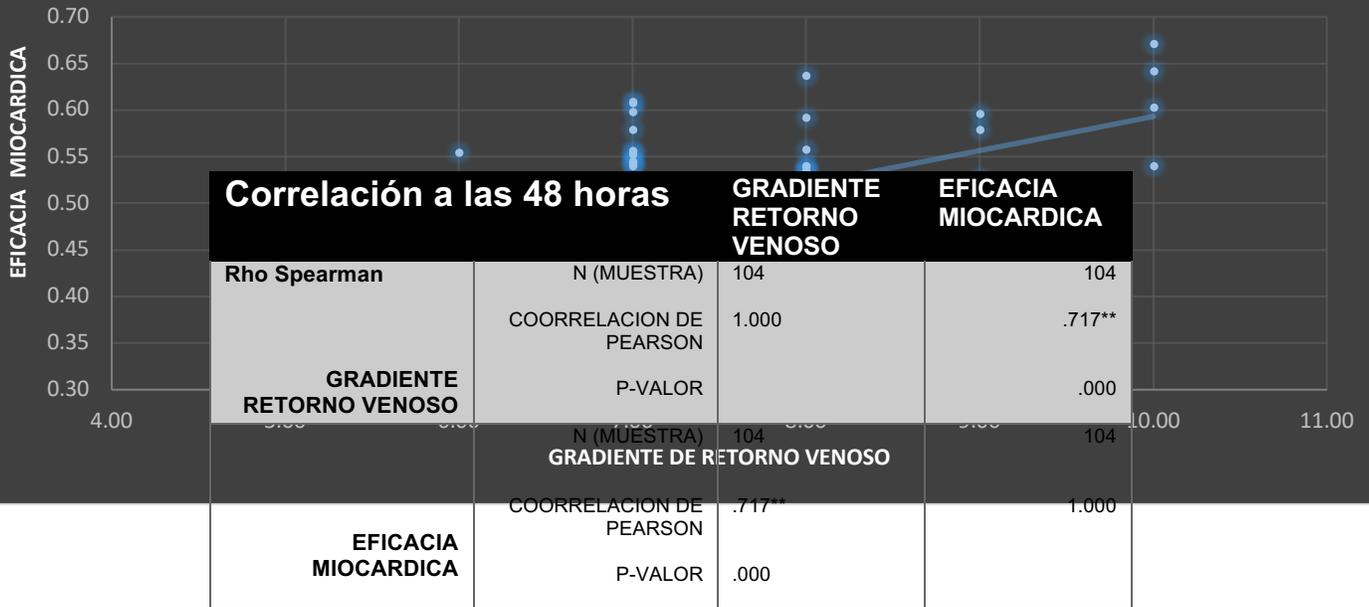
Tabla 3. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso al ingreso a la UCI.



** La Correlación es significativa en el nivel 0.01 (2 colas)

Tabla 4. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso a las 24 horas de ingreso a la UCI.

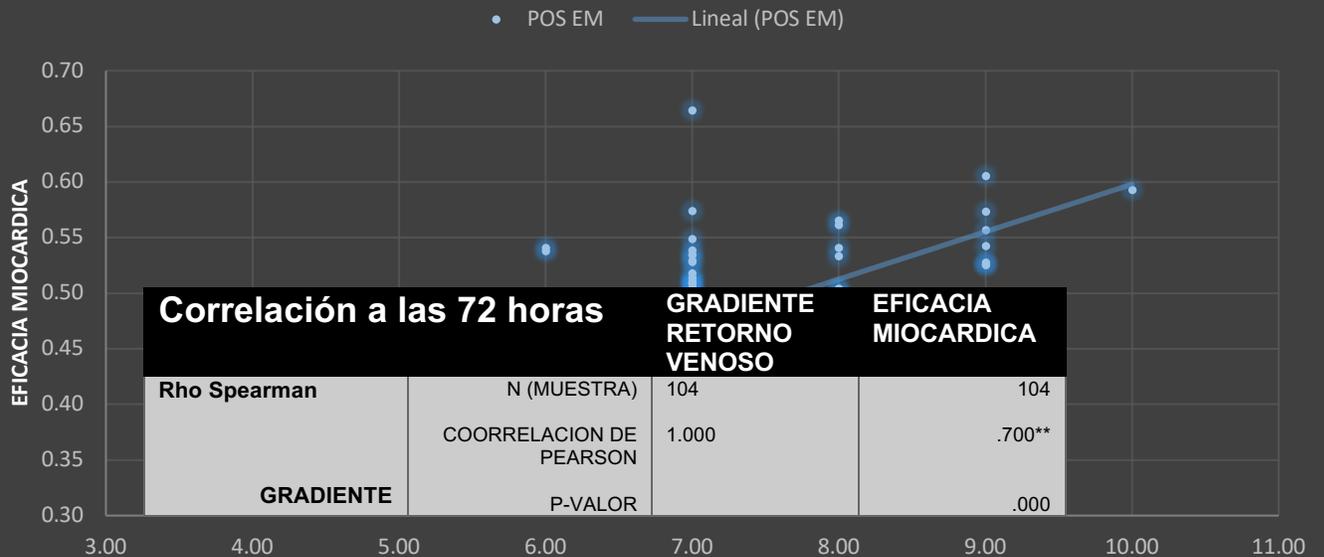
Gráfico 4. Correlación entre eficacia miocárdica y gradiente de retorno venoso en pacientes con choque séptico a las 24 horas en UCI



** La Correlación es significativa en el nivel 0.01 (2 colas)

Tabla 5. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso al a las 48 horas de ingreso a la UCI.

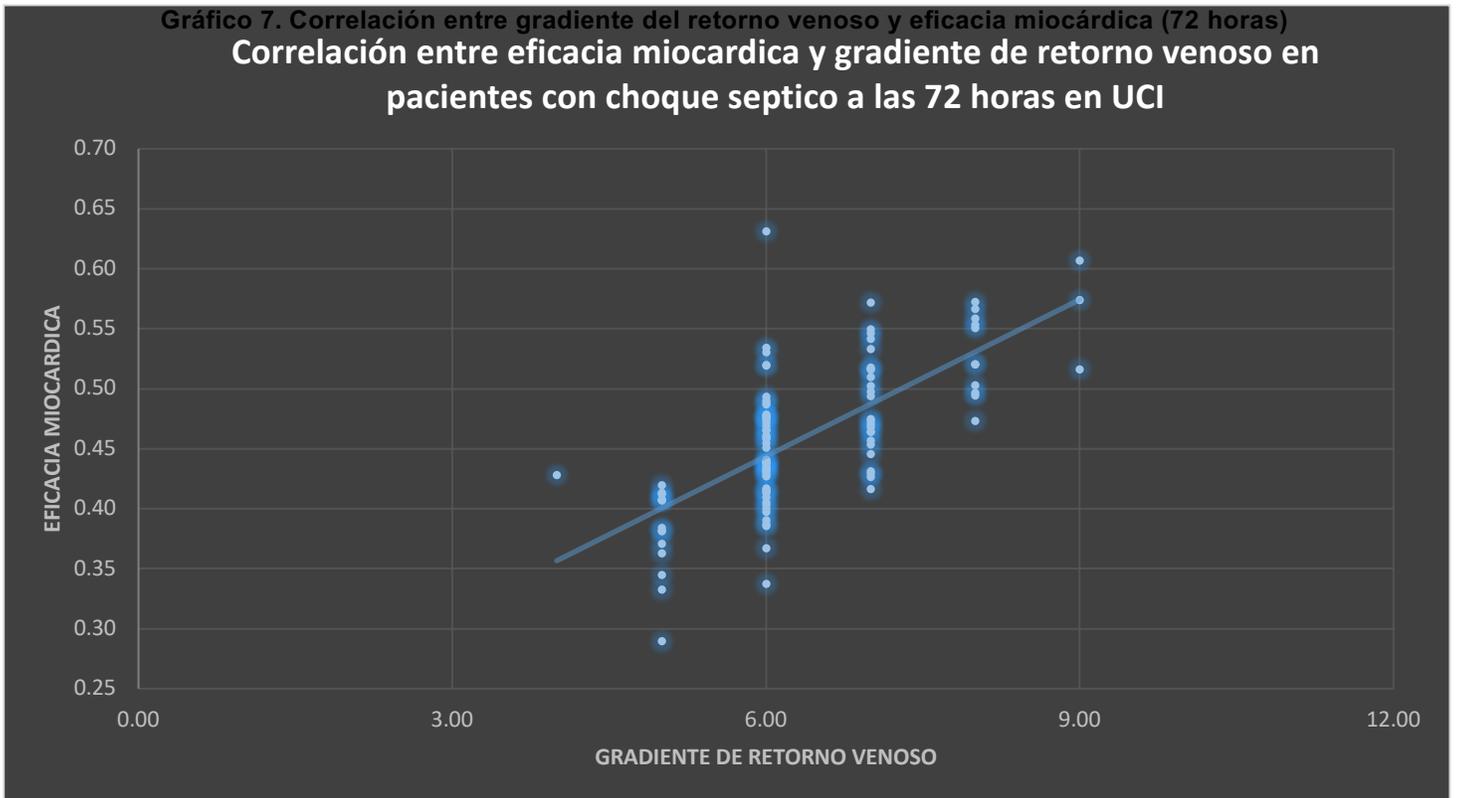
Gráfico 5. Correlación entre gradiente del retorno venoso y eficacia miocárdica (48 horas) en pacientes con choque séptico a las 48 horas en UCI



RETORNO VENOSO			
	N (MUESTRA)	104	104
EFICACIA MIOCARDICA	COORRELACION DE PEARSON	.700**	1.000
	P-VALOR	.000	

** La Correlación es significativa en el nivel 0.01 (2 colas)

Tabla 6. Correlación entre la eficacia miocárdica y retorno venoso al a las 72 horas de ingreso a la UCI.



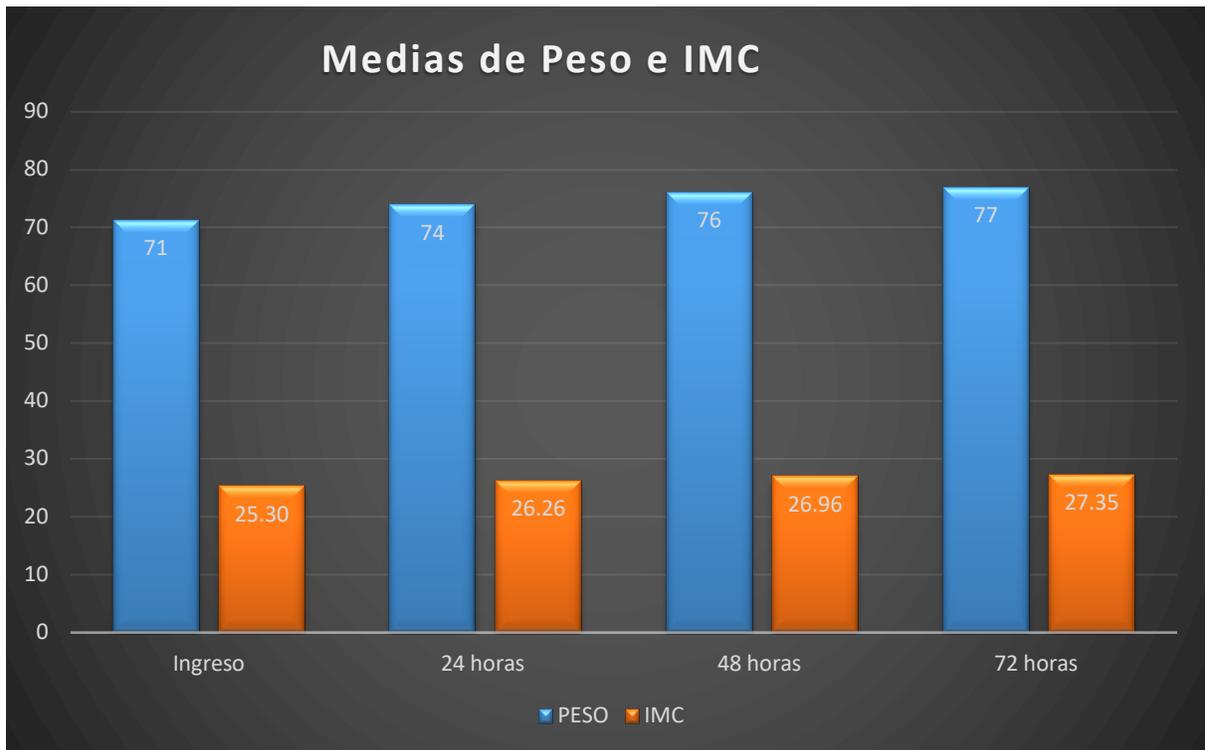


Gráfico 8. Medias de Peso e IMC al ingreso, 24 horas, 48 horas y 72 horas

Resultados

Se analizaron un total de 150 expedientes de los cuales al realizar el cálculo de los parámetros hemodinámicos iniciales en los pacientes que fueron aceptados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), se descartaron 46 al no cumplir con los criterios de inclusión, por lo que solo 106 fueron incluidos en el estudio. Se realizó un registro de las características epidemiológicas de la muestra reportándose que el 50.96% correspondía al género femenino y un 49.03% al género masculino, con predominio de edades entre los rangos de 30-70 años. Siendo la causa más frecuente de ingreso choque séptico de origen abdominal en un 55%, seguido del pulmonar 36%, torácico 4%, tejidos blandos 3% y por último urológico 2%.

A su ingreso todos los pacientes tenían la característica de requerir norepinefrina en infusión con una media 0.37mcg/kg/min, vasopresina solo el 73.7% del total con una media de infusión de 0.08 UI/h, dobutamina 4.3% del total con media de infusión 2,8 mcg/kg/min; esto con la finalidad de mantener tensiones arteriales medias mayor de 65mmHg. Se reportan a su ingreso los promedios parámetros hemodinámicos en la tabla número 1, donde es evidente que tras evaluar el G_{rv} (PMSF- PVC) se demuestran respondedores a la administración dinámica de volumen y con ello permitir la disminución a tolerancia de vasopresores e inotrópicos tras una valoración continua de las resistencias vasculares sistémicas, eficacia miocárdica y poder cardiaco. Por su parte la correlación entre la eficacia miocárdica y el gradiente de retorno venoso en resulta positiva moderada con un valor de $\rho_{(102)}=-.48$, $p=.001$ (ver tabla 2 y grafico 3)

Durante la evaluación observada a las 24 horas se registra el uso de norepinefrina en infusión con una media 0.28 mcg/kg/min, vasopresina en un total de 84,2% de los pacientes con dosis de infusión promedio requeridas en 0.064 UI/h, dobutamina en 3,84% del total de los pacientes a una infusión promedio de 4.6 mcg/kg/min, resultando relevante que los valores de G_{rv} se mantienen en mayor de 6.5, resistencias vasculares sistémicas > 1100 dinas, eficacia miocárdica >0.45 y poder cardiaco 0.97 watts. La correlación entre la eficacia miocárdica y el gradiente de retorno venoso en resulta positiva moderada con un valor de $\rho_{(102)}=-.635$, $p=.001$ (ver tabla 3 y grafico 4)

En un lapso de 48 horas se comprueba que en aquellos pacientes que se les catalogo como respondedores a soluciones cristaloides (mediante prueba de elevación pasiva de piernas o mini reto de líquidos), en el 38.4% se logro retiro de norepinefrina con éxito; en el 44.8% vasopresina manteniendo únicamente dosis de infusión promedio de 0.02 UI/h; se mantiene sin cambios la dependencia a Dobutamina sin embargo al estar combinación con Norepinefrina su infusión se mantiene en promedio 0.27mcg/kg/min y vasopresina a 0.06UI/h por lo que de manera particular en estos pacientes (4 : 3.84%) el G_{rv} se mantienen en 4.2 , resistencias vasculares sistémicas > 2383 dinas, PVC 12mmHg eficacia miocárdica >0.25 y poder cardiaco 0.65 watts. La correlación entre la eficacia miocárdica y el gradiente de retorno venoso en resulta positiva alta con un valor de $\rho_{(102)}=-.717$, $p=.001$ (ver tabla 4 y grafico 5).

Alas 72 horas se observa tras mantenerse a aquellos pacientes respondedores a volumen el retiro de la Norepinefrina en la mayoría de los pacientes, manteniéndose únicamente en el 15.6% a dosis promedio 0.18mcg/kg/min, Vasopresina en el 10.4% del total de los pacientes con un promedio de infusión a 0.035 UI/h. Con respecto al uso de Dobutamina se mantiene en combinación con vasopresina y norepinefrina, este ultimo llegando a infusiones promedio de 0.39mcg/kg/min reportando resistencias vasculares sistémicas > 2973 dinas, PVC 14mmHg eficacia miocárdica 0.21 y

poder cardiaco 0.33 watts. La correlación entre la eficacia miocárdica y el gradiente de retorno venoso en resulta positiva alta con un valor de $\rho_{(102)} = .70$, $p = .001$ (ver tabla 5 y grafico 6.)

Desde el ingreso hasta las primeras 72 horas se llevó un registro del peso y el índice de masa corporal de cada paciente, resultando evidente un aumento en promedio de cada paciente de 6 kilogramos así como un incremento del IMC 2.35; teniendo en cuenta que todos los pacientes recibieron dieta enteral o parenteral en las primeras 48 horas. (Ver grafico 7)

Conclusión

Este estudio tuvo como propósito detectar si existe una correlación directa entre la eficacia miocárdica y retorno venoso, debido a que durante la reanimación de un paciente con choque séptico se orienta gran parte de la estabilización en solo mantener un volumen de eyección, una fracción de eyección del ventrículo izquierdo o bien en determinar un gasto cardiaco y mantenerlo mayor a 4.5 l/Min. Sin embargo, es imprescindible recordar que el sistema cardiocirculatorio es considerado un circuito de tuberías donde las venas retienen aproximadamente 2/3 partes del flujo sanguíneo, obligando a recordar que en un estado en particular el estudiado (choque séptico), se caracteriza de una vasodilatación y con ello mayor reclutamiento en estas zonas de alta capacitancia.

Es por ello que si analizamos los tratamientos están basados no solo en mantener metas de gasto cardiaco, fracción de eyección o volumen sistólico; sino de manera particular en brindar a ese sistema de capacitancia el tono venoso suficiente para promover que ese volumen en reposo, también llamado no estresado, se active y provea a la presión media de llenado sistémico la suficiente fuerza para poder vencer a la presión de la aurícula derecha (PVC), con la finalidad de recuperar el volumen suficiente para continuar abasteciendo en cada latido a la economía tisular.

Encontramos en esta correlación una fuerte interacción entre ambas variables que si ponemos en práctica a la cabecera del paciente guiaremos una reanimación más amplia, logrando impactar en las variables tanto del gasto cardiaco como del retorno venoso y con ello evitar el uso inadecuado de soluciones cristaloides, vasopresores o inotrópicos que tienen como punto final el agotamiento de la potencia y eficacia miocárdica.

Es fundamental una buena comprensión del sistema cardiovascular para poder realizar una reanimación optima, teniendo en cuenta las variables tanto del gasto cardiaco, así como las determinantes del retorno venoso. Por ello validar estas correlaciones y aplicarlas mediante algoritmos en el monitoreo hemodinámico abre pauta para que en un futuro la tecnología pueda ser ocupada en favor de los pacientes que más lo soliciten

BIBLIOGRAFÍA

- 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;38(9):1452-1460.
- Bayliss WM, Starling EH. Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. *J Physiol*. 1894;16:159-318.7
- Guyton AC, Polizo D, Armstrong GG. Mean circulatory filling pressure measured immediately after cessation of heart pumping. *Am J Physiol*. 1954;179:261–7.
- Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Langston JB. Mechanism of the increased venous return and cardiac output caused by epinephrine. *Am J Physiol*. 1958;192:126–30.
- Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):1.
- Parkin WG. Volume state control a new approach. *Crit Care Resusc*. 1999;(3):311-321
- Monnet X, Jabot J, Maizel J, et al. Norepinephrine increases cardiac preload and reduces preload dependency assessed by passive leg raising in septic shock patients. *Crit Care Med* 2011;39:689-94.
- Sperry BW, Campbell J, Yanavitski M, et al. Peripheral venous pressure measurements in patients with acute decompensated heart failure (PVP-HF). *Circ Heart Fail* 2017; 10: e004130.
- Magder S. Volume and its relationship to cardiac output and venous return. *Crit Care*. 2016;20:271.
- Monnet X, Marik P, Teboul J-L. Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2016;42:1935–47.
- Meijs LPB, van Houte J, Conjaerts BCM, Bindels AJGH, Bouwman A, Houterman S, et al. Clinical validation of a computerized algorithm to determine mean systemic filling pressure. *J Clin Monit Comput*. 2022;36:191–8.
- Berger D, Takala J. Determinants of systemic venous return and the impact of positive pressure ventilation. *Ann Transl Med*. 2018;6:350.
- Maas JJ, de Wilde RB, Aarts LP, Pinsky MR, Jansen JR (2012) Determination of vascular waterfall phenomenon by bedside measurement of mean systemic filling pressure and critical closing pressure in the intensive care unit. *Anesth Analg* 114:803–810
- Sondergaard et al. High concordance between expert anaesthetists' actions and advice of decision support system in achieving oxygen delivery targets in high-risk surgery patients *British Journal of Anaesthesia* 108 (6): 966–72 (2012)
- Vos J. et al. The effect of fluid resuscitation on the effective circulating volume in patients undergoing liver surgery: a post-hoc analysis of a randomized controlled trial. *Journal Clin Monit Comput* (2018) 32:73–80
- Maas et al. Determination of Vascular Waterfall Phenomenon by Bedside Measurement of Mean Systemic Filling Pressure and Critical Closing Pressure in the Intensive Care Unit. *Anesth Analg*. 2012; 114(4): 803–810
- Parkin W, Leaning M. Therapeutic control of the circulation. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2008
- Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002; 121(6):2000–2008
- Parkin WG. Volume state control—a new approach. *Crit Care Resusc* 1999; 1: 311–21
- Sondergaard S, Parkin G, Aneman A. Central venous pressure: we need to bring clinical use into physiological context. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2015;59(5):552–60.
- Cooke K, Sharvill R, Sondergaard S, Aneman A. Volume responsiveness assessed by passive leg raising and a fluid challenge: a critical review focused on mean systemic filling pressure. *Anaesthesia*. 2018;73(3):313–22.
- Persichini R, Silva S, Teboul JL, Jozwiak M, Chemla D, Richard C, Monnet X. Effects of norepinephrine on mean systemic pressure and venous return in human septic shock. *Crit Care Med*. 2012;40(12):3146–53
- Werner-Moller P, Sondergaard S, Jakob SM, Takala J, Berger D. Effect of volume status on the estimation of mean systemic filling pressure. *J Appl Physiol* (1985). 2019;126(6):1503–13.

ANEXOS

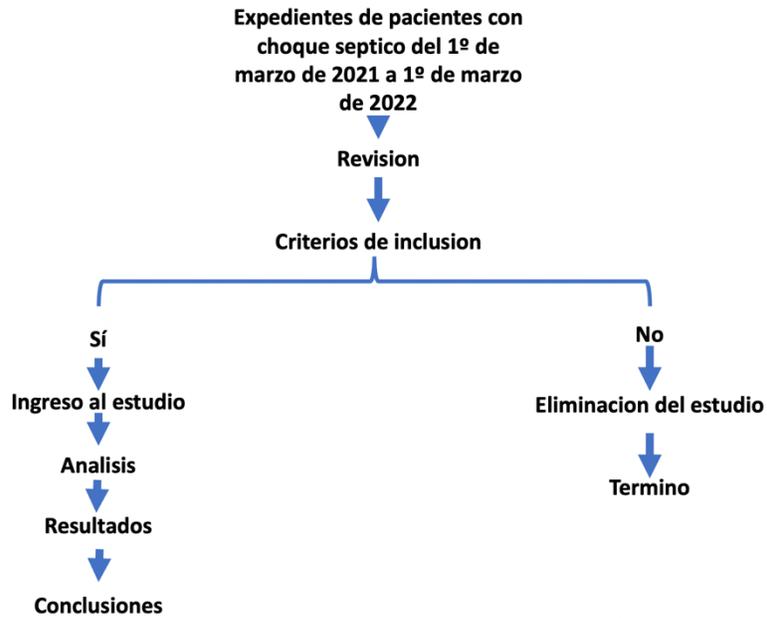


Diagrama de flujo 1. Recolección de la Información

NOMBRE	GENERO (M/F)		VALORES A INTRODUCIR		TAM edad	RVS edad	#DIV/0!						
DIA DE INGRESO	RESULTADOS				GC edad								
CAMA					c	#DIV/0!							
MEDIDAS ANTROPOMETRICAS													
Age	ALTURA, cm	Peso, kg	Peso ideal, kg	(ASC)BSA, m ²	CI-age	c	a	b	IMC				
				0.00	5.23	#DIV/0!	0.96	0.04	#DIV/0!				
INGRESO	time ↓		mmHg	mmHg	l/min	pre-P _{mes}	post-P _{mes}	Δ de Ret Ven	Δ(P _{mes} -CVP)	ΔP _{mes}	E _{ret}	Eficiencia card-pre	Eficiencia card-post
	1	pre-MAP	pre-CVP	pre-CO		#REF!	#DIV/0!	#REF!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#REF!	#DIV/0!
	intervention	Volume	Inotropy	Vascular tone									
		post-MAP	post-CVP	post-CO									
24 HORAS	2	pre-MAP	pre-CVP	pre-CO		#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
	intervention	Volume	Inotropy	Vascular tone									
		post-MAP	post-CVP	post-CO									
48 HORAS	3	pre-MAP	pre-CVP	pre-CO		#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
	intervention	Volume	Inotropy	Vascular tone									
		post-MAP	post-CVP	post-CO									
72 HORAS	4	pre-MAP	pre-CVP	pre-CO		#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!	#DIV/0!
	intervention	Volume	Inotropy	Vascular tone									
		post-MAP	post-CVP	post-CO									

Tabla 7. Recolección de datos