



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

Unidad Médica de Alta Especialidad

“Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”

Centro Médico Nacional “La Raza”

TESIS:

“RELACIÓN CAUSAL DE LA PRESIÓN MEDIA DE LLENADO SISTÉMICO CALCULADA POR EL MÉTODO DE PARKIN Y LEARNING CON EL GASTO CARDIACO EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE HEPÁTICO”

Que para obtener el grado de **Médico Especialista en Anestesiología**

Presenta:

Dra. Téllez Guzmán Alexa Viridiana**

Asesor

Dr. Diego Escarramán Martínez*

Ciudad Universitaria, CD. MX., 2024.



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.

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Benjamín Guzmán Chávez.

Profesor titular del Curso Universitario de Anestesiología.
Jefe de Servicio del Departamento de Anestesiología
Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional “La Raza” IMSS.

Dr. Diego Escarramán Martínez

Asesor de Tesis
Médico Anestesiólogo adscrito al servicio de Anestesiología
UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional La Raza IMSS.

Dra. Alexa Viridiana Téllez Guzmán

Residente de la Especialidad en Anestesiología
Sede UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”
Centro Médico Nacional La Raza IMSS.

Número de registro CLIS: R-2023-3501-183

INDICE

HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS.....	2
RESUMEN.....	4
ABSTRACT.....	5
INTRODUCCION.....	6
MATERIAL Y METODOS.....	11
RESULTADOS.....	13
DISCUSION.....	17
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20
ANEXOS.....	22

RESUMEN

Título: Relación causal de la presión media de llenado sistémico calculada por el método de Parkin y Learning con el gasto cardiaco en pacientes sometidos a trasplante hepático.

Objetivo: Estimar la correlación entre la presión media de llenado sistémico y el gasto cardiaco medido por el método de Parkin y Learning.

Material y métodos: Estudio de cohorte, observacional de pacientes programados para trasplante hepático bajo anestesia general balanceada, monitorización no invasiva e invasiva con Flotrack. Se construyó una matriz de correlación con función de Pearson entre las variables presión arterial media, gasto cardiaco y presión venosa central con la presión media de llenado sistémico. Los resultados fueron expresados en rho y se presentaron en forma de Riesgo Relativo y su p valor. Para el análisis estadístico se ocupó el programa R estudio versión 2023.03.0+386.

Resultados: Del total de pacientes 44.4% fueron masculinos, la mediana de edad fue de 48 años, peso 65kg , talla 1.62mts, PVC 10.9mmHg, PAM 81mmHg , RVS 993.4dyn*s/cm⁵, Pms 16.7mmHg, GC 5.4 ltsxmin. Se obtuvieron un total 1,284 datos. Existió correlación negativa significativa con las RVS rho -0.65, p < 0.05, tanto la PVC Rho -0.0082, p > 0.05 y Pms Rho 0.091, p > 0.05 no mostraron correlaciones significativas

Conclusiones: Las resistencias vasculares sistémicas tienen correlación significativa sobre el gasto cardiaco así como la presión media de llenado sistémico pero no es el principal determinante por lo que es importante investigar protocolos de monitoreo hemodinámico.

Palabras clave: Gasto cardiaco; presión venosa central; presión media.

ABSTRACT

Title: Causal relationship of mean systemic filling pressure calculated by the Parkin and Learning method with cardiac output in patients undergoing liver transplantation.

Objective: Estimate the correlation between mean systemic filling pressure and cardiac output measured by the Parkin and Learning method.

Material and methods: Observational cohort study of patients scheduled for liver transplant under balanced general anesthesia, non-invasive and invasive monitoring with Flotrack. A correlation matrix was constructed with a Pearson function between the variables mean arterial pressure, cardiac output and central venous pressure with the mean systemic filling pressure. The results were expressed in rho and were presented in the form of Relative Risk and its p value. For the statistical analysis, the R study program version 2023.03.0+386 was used.

Results: Of the total patients, 44.4% were male, the median age was 48 years, weight 65kg, height 1.62m, CVP 10.9mmHg, MAP 81mmHg, SVR 993.4dyn*s/cm⁵, Pms 16.7mmHg, CO 5.4 ltxmin. A total of 1,284 data were obtained. There was a significant negative correlation with the SVR rho -0.65, p < 0.05, both the CVP Rho -0.0082, p > 0.05 and Pms Rho 0.091, p > 0.05 did not show significant correlations

Conclusions: Systemic vascular resistance has a significant correlation with cardiac output as well as mean systemic filling pressure, but it is not the main determinant, which is why it is important to investigate hemodynamic monitoring protocols.

Keywords: Cardiac output; central venous pressure; medium pressure.

INTRODUCCION

La circulación sistémica es entendida como un circuito principalmente dominado por la presión. Al poner en movimiento un fluido es necesaria una transferencia de energía mecánica. Hacia mediados del siglo pasado el fisiólogo estadounidense Arthur Guyton logró desarrollar un modelo acerca de la circulación sistémica basado en la idea del retorno venoso. El centro u origen de este modelo contemplaba a la “presión media” descubierta casi un siglo antes por el médico alemán Ernst H. Weber, posteriormente Starling le da el nombre de “presión sistémica media” y finalmente es nombrada como “presión media de llenado circulatorio” por el fisiólogo estadounidense Guyton. (1)

La presión media es entendida como la presión que ejerce el volumen sanguíneo sobre la vasculatura cuando el perfil de presiones permanece homogéneo en todos los segmentos de la vasculatura.

Guyton y sus colaboradores crearon un modelo físico y matemático acerca de la circulación sistémica que contemplaba capacitancias y resistencias agrupadas y organizadas en serie, en el cual la presión media cumplía un rol efectivo sobre la regulación del gasto cardíaco. Después de una serie de experimentos se logró demostrar la hipótesis de que la presión media constituía el eje central de presión del flujo de retorno de la sangre desde la circulación periférica o sistémica al corazón. Por otra parte, dado que las mediciones de Guyton fueron realizadas bajo condiciones de flujo estacionario, la presión media entonces es por definición la “presión propulsora” del volumen denominado minuto cardíaco. (1) La presión media entonces, representa en el modelo de Guyton la presión existente dentro de un compartimento de la vasculatura periférica, denominado como el compartimento venoso periférico, puesto que allí se encuentra el mayor porcentaje de la volemia total.

Años después, se postuló que solo una parte del volumen sanguíneo contenido en este sistema es el responsable de generar esta presión denominada presión media, actualmente conocido de manera popular como “volumen sanguíneo estresado”, mientras que la fracción de la volemia que sólo mantiene llena la vasculatura se denomina “volumen «no estresado” sin generar una presión transmural, más bien, solo contribuye a la circulación al ser reclutado a volumen sanguíneo estresado mediante, por

ejemplo, la vasoconstricción de este sistema venoso. Es por ello que el volumen sanguíneo estresado es llamado también volumen hemodinámicamente activo o efectivo, representando aproximadamente el 30% del volumen sanguíneo total. (1)

Más tarde, a finales del siglo XIX, los fisiólogos Bayliss y Starling investigaron y documentaron la función y el control de la circulación venosa, a través de estudios realizados en pacientes caninos, a los cuales se les realizó simpatectomía para inducirles posteriormente paro cardíaco a través de la estimulación vagal; antes de esto se canulaba la vena femoral, arteria femoral, vena porta, vena cava inferior y aorta; entonces lo que observaron fue que la presión rápidamente se equilibraba a esta presión con un flujo estático y la denominaron: presión sistémica media. (2) Gracias a estos estudios también lograron determinar que la eyección del corazón viene determinada por la cantidad de sangre que fluye del corazón; entendiendo la fracción de eyección como el porcentaje de sangre que es expulsada de un ventrículo en cada latido y que se puede aumentar o disminuir dentro de límites muy amplios según la sangre que recibe.(3)

Más tarde, medio siglo después, Starr enunció que la presión sistémica media comprendía el principal determinante para el retorno venoso; fue el primero en medir este parámetro en modelos humanos. Encontró valores de presión sistémica media mayores en pacientes que fallecían secundario a insuficiencia cardíaca crónica, en comparación con aquellos pacientes que morían por alguna otra causa, de esta manera concluyó que en los pacientes con insuficiencia cardíaca y los mecanismos compensatorios como retención hídrica y vasoconstricción incrementaban los valores de la presión sistémica media de manera significativa (2)

Guyton y sus colaboradores lograron demostrar la relación entre los cambios graduales en la presión de la aurícula derecha y cambios en el retorno venoso. De esta manera, el retorno venoso se encuentra determinado por la presión sistémica media, la presión de la aurícula derecha y la resistencia al flujo venoso (2).

La circulación o sistema venoso juega un papel muy importante en el funcionamiento cardiovascular. Actúa como un reservorio sanguíneo para mantener de manera constante el flujo sanguíneo hacia el corazón. Las venas contienen el 65-70%

aproximadamente del volumen de sangre total, el sistema arterial el 12-15%, los capilares cerca del 7%, la circulación pulmonar un 9% y el corazón el 7% (3)

Los parámetros que determinan el retorno venoso y por lo tanto el gasto cardiaco son: presión media de llenado sistémico, presión de la aurícula derecha, resistencia al retorno venoso, distensibilidad, volumen con stress y volumen sin estrés. (2)

La presión media de llenado sistémico se puede entender como una medición que refleja el volumen efectivo, llamado volumen circulante sanguíneo efectivo que es teóricamente independiente de la función cardiaca. El nivel de volemia y de respuesta a fluidos (es decir, un incremento del gasto cardiaco después de una carga de fluidos) no se correlacionan; teniendo como ejemplo un paciente hipovolémico que puede no mejorar sus parámetros después de una carga hídrica; entonces, la respuesta a líquidos dependerá de dos factores principales: la curva de retorno venoso y la curva de función cardiaca, por lo que para que un paciente tenga una adecuada respuesta a los fluidos debe tener una adecuada función cardiaca (2)

Esta presión representa la presión intravascular de equilibrio cuando existe una asistolia o cuando existe el cese de la actividad cardíaca y estará determinada por el volumen estresado, haciendo fluir de esta manera la sangre hacia el corazón. Así, la diferencia entre la presión media sistémica de llenado y la presión en la aurícula derecha determina la presión de retorno de la sangre, lo que a su vez es determinante del volumen de sangre que retorna llega al corazón. (3)

A diferencia del concepto de precarga, la presión media sistémica de llenado no está influenciada o determinada por el funcionamiento cardiaco o las resistencias sistémicas arteriales y es una medida efectiva del volumen intravascular. (3)

Actualmente, tras varios años de estudio, existen muchos métodos para medir la presión media de llenado sistémico entre los que destacan: el método de Anderson et al. que menciona que la circulación del brazo se comporta de manera similar a la circulación sistémica por lo que si se mide la presión en el antebrazo cuando se produce una parada cardiaca con su consecuente parada de la presión arterial y venosa se encontrará la presión de equilibrio del brazo. (3)

La segunda se denomina modelo matemático por Parkin y Learning y se calcula mediante la siguiente fórmula: $PMS = a \times PVC + b \times PAM + c \times GC$. En donde PAM= Presión media arterial, PVC= Presión venosa central y GC= Gasto cardiaco, $a = 0.96$, $b = 0.04$ y $c = 0.6-1.2$, este último dependiente de la antropometría de cada paciente.

Y por último existe el modelo propuesto por Mass que puso en uso curvas de retorno venoso durante el postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía cardiaca para lo que se utiliza medir la presión venosa central y el gasto cardiaco. Durante la ventilación mecánica se realiza una pausa inspiratoria de 12 segundos con presiones meseta de 5, 15, 25 y 35 cmH₂O. Posteriormente se deducen los resultados para un gasto cardiaco de 0 o bien, ausencia de función cardiaca y se toma esa medida de presión venosa central como la presión media de llenado sistémico. (3)

Actualmente el trasplante hepático constituye un reto para el anestesiólogo, en el que se deben desarrollar destrezas y áreas de oportunidad académicas en cada trasplante así como contar con conocimientos teóricos, hemodinámicos, de coagulación, metabólicos, de función neurológica, entre muchos otros.

Es importante que el anestesiólogo tome en cuenta el contexto global de estos pacientes hepatópatas en el que podemos encontrar múltiples afectaciones a distintos niveles tanto orgánicas como funcionales que complican más aún el escenario al que se enfrenta antes, durante y posterior a la cirugía. Dentro de las principales pero no más importantes afectaciones podemos mencionar: ascitis, encefalopatía, coagulopatías, hipertensión portal, alteraciones metabólicas en los lípidos, carbohidratos proteínas e incluso el metabolismo de los fármacos lo cual representa un punto importante a considerar para el manejo anestésico.

El trasplante hepático se puede dividir en 3 fases quirúrgicas: fase prehepática que consiste en la hepatectomía, fase anhepática y fase neohepática que consiste en la etapa de reperfusión.

Respecto a la monitorización de dicha cirugía se recomienda, además de monitoreo básico que incluye pulsioximetría, capnografía, electrocardiografía, presión arterial no invasiva y temperatura (4) agregar la medición de la presión arterial invasiva, el

ecocardiograma transesofágico así como la monitorización continua de la coagulación por pruebas de viscoelasticidad, en caso de contar con ellas. (5)

Dentro de los cambios hemodinámicos que puede presentar el paciente hepatopata durante el transoperatorio se encuentran: en la fase preanhepática; cambios relacionados con hemorragias que para su manejo ameritarán reposición de la volemia mediante fluidoterapia y hemoderivados según las necesidades específicas de cada paciente (6). En la fase neohepática, posterior al despinzamiento comienza a recircular la sangre hipercalémica, fría y ácida hacia cavidades derechas del corazón por lo que podemos esperar una disminución abrupta y muy significativa de la presión arterial así como bradicardia severa, arritmias y en los casos más extremos, asistolia; todas estas situaciones podrán corregirse en la mayoría de las veces mediante la administración de calcio, bicarbonato y el apoyo de vasopresores como efedrina, vasopresina o en su caso atropina o adrenalina. (7)

El estimador de variables instrumentales proporciona una manera de obtener estimaciones de parámetros consistentes. Esta consistencia de los instrumentos requiere de que los regresores no estén correlacionados con el error, en caso de que no sea así suceden problemas de endogeneidad. Entonces, una variable instrumental pretende encontrar un instrumento (z) que sirva para encontrar la relación entre (x) y (y). La única condición necesaria es que debe de estar solamente relacionada con el regresor x .(8)

MATERIAL Y MÉTODOS

Consistió en un tipo de estudio de cohorte ambiespectivo observacional de pacientes programados para trasplante hepático bajo anestesia general balanceada y que se realizó con el objetivo de ver la relación causal del gasto cardiaco con la presión media de llenado sistémico bajo la fórmula de Parkin y Learning, previamente autorizado por los comités de ética e investigación. Se incluyeron a pacientes de 18 años o más, de ambos sexos sometidos a trasplante hepático, los participantes firmaron un consentimiento informado.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se presentaron las variables cuantitativas en forma de media (desviación estándar) o mediana (rango intercuartil) mientras que las variables cualitativas en forma de frecuencia (porcentaje).

Se construyó una matriz de correlación con función de Pearson entre las variables presión arterial media, gasto cardiaco y presión venosa central con la presión media de llenado sistémico. Los resultados fueron expresados en rho junto a su nivel de significancia.

Para el desenlace principal se construyó un modelo de variable instrumentada el cual consistió en realizar dos regresiones múltiples. La primera se realizó tomando como variable independiente la probable variable instrumental (presión media de llenado sistémico) como variable dependiente (variable endógena) y tomando como variable independiente el gasto cardiaco (variable exógena). Una vez hecha se hizo la predicción del modelo para posterior realizar la segunda regresión múltiple tomando el resultado de esta predicción como variable dependiente y como variables independientes: la presión media de llenado sistémico y el gasto cardiaco. Los resultados de la regresión se presentaron en forma de Riesgo Relativo (RR), intervalo de confianza 95% (IC95%) y su p valor.

Para disminuir el ruido derivado de las múltiples mediciones que se realizaron por el monitoreo continuo del gasto cardiaco a cada paciente se le calculó la media y

desviaciones estándar de las variables presión venosa central, gasto cardiaco y presión arterial media junto a su desviación estándar y utilizando el teorema de Chebyshev para eliminar todas aquellas mediciones que se alejaron a más de tres desviaciones estándar de la media con el objetivo de disminuir errores sistematizados derivados de ruido en instrumento de medición.

Los resultados se presentaron en forma de cuadros. Para el análisis estadístico se ocupó el programa R estudio versión 2023.03.0+386 y las paqueterías: haveen, stargazer. Se tomó como significancia estadística una p menor 0.05.

RESULTADOS

Del total de pacientes estudiados 44.4% fueron sexo masculino (4 pacientes), la mediana de la edad fue de 48 años (rango intercuartil [RIQ] 7 años), peso 65kg (11.5kg), talla 1.62mts (0.09mts).

Primero se verificó el tipo de distribución de los datos obtenidos, PVC $p = < 0.001$, PAM $p = < 0.001$, GC $p = < 0.001$, RVS $p = < 0.001$. Se reunieron un total de 1,342 datos, de los cuales, al aplicar el puntaje Z con la finalidad de eliminar a todos los datos posibles valores atípicos (sesgo), se obtuvieron un total 1,284 datos para el análisis estadístico, excluyendo 58 datos de la muestra original. La mediana de la PVC fue de 10.9mmHg (RIQ 13.6mmHg), PAM 81mmHg (19mmHg), RVS 993.4dyn*s/cm⁵ (806.5dyn*s/cm⁵), Pms 16.7mmHg (11.49mmHg), GC 5.4 lts x min (3.6 lit x min). Existe correlación negativa estadísticamente significativa con las RVS rho -0.65, $p < 0.05$ (figura 1), tanto la PVC Rho -0.0082, $p > 0.05$ (figura 2) y Pms Rho 0.091, $p > 0.05$ no mostraron correlaciones estadísticamente significativas.

Por último la presión media de llenado sistémico mostró ser una buena variable instrumental Wu-Hausman $p < 0.001$.

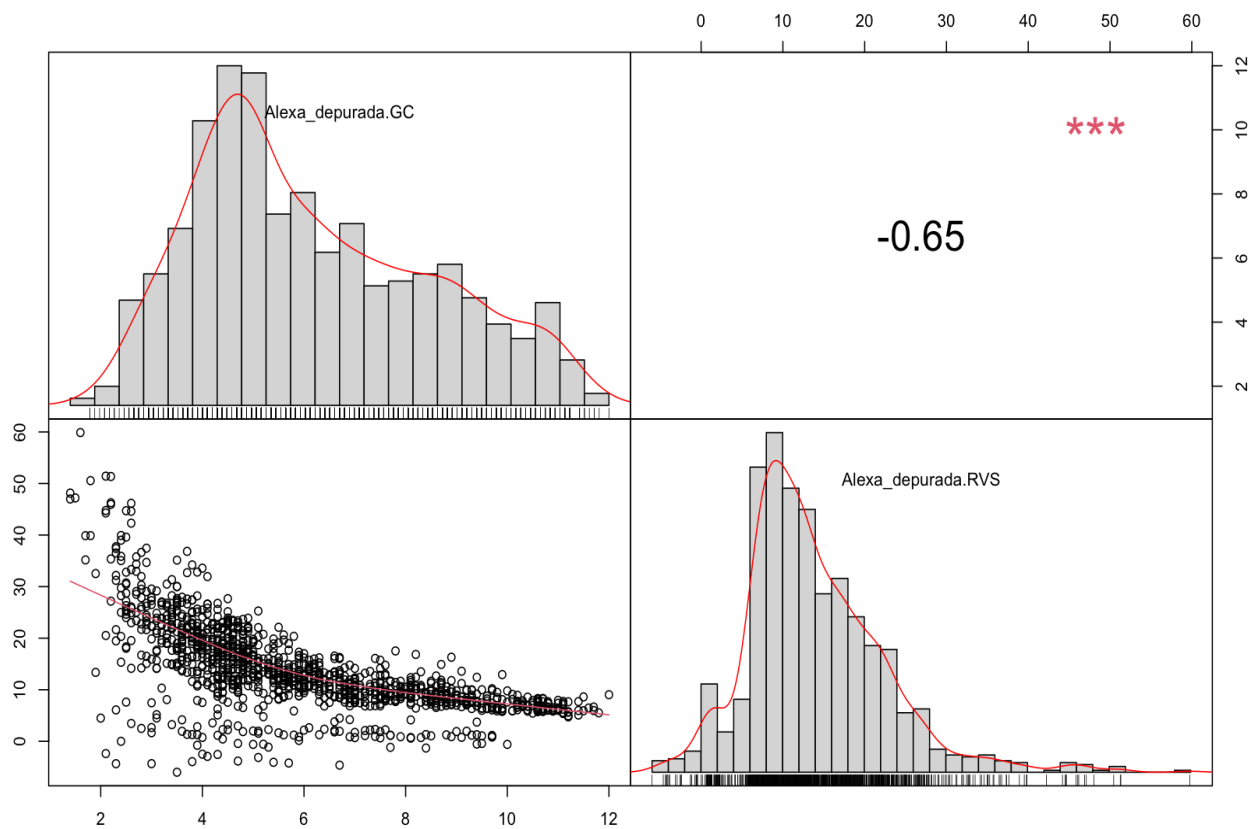


Figura 1: análisis de correlación entre gasto cardiaco y resistencias vasculares sistémicas. GC: gasto cardiaco; RVS: resistencias vasculares sistémicas.

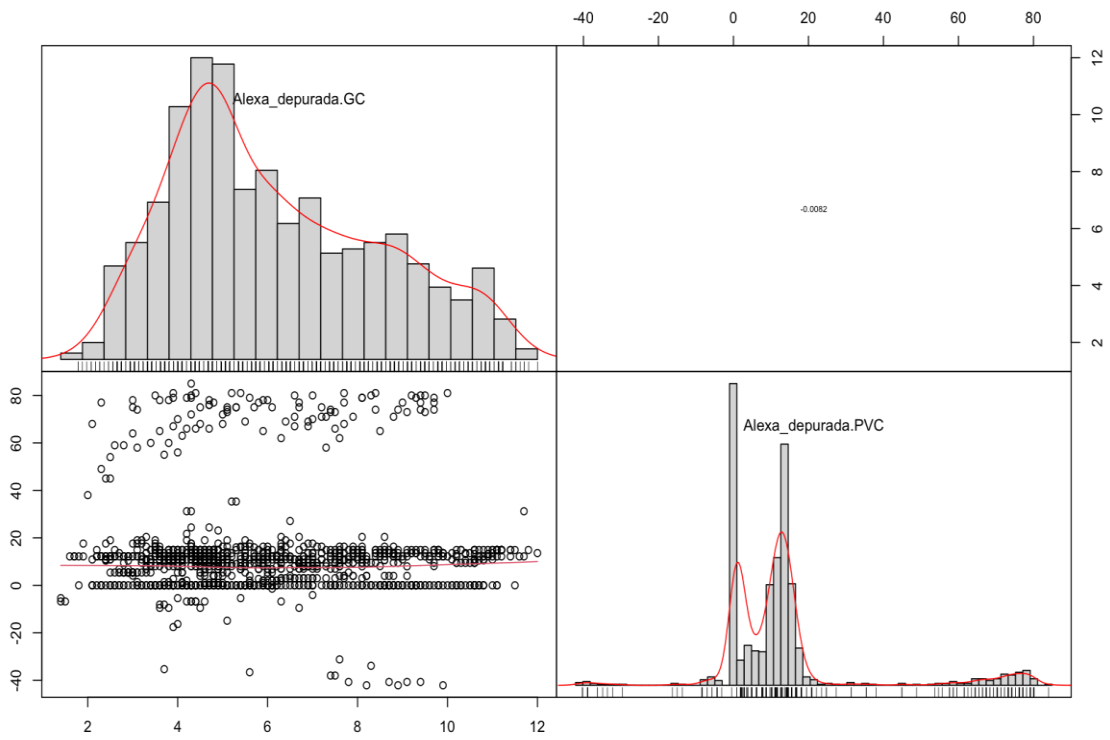


Figura 2: Análisis de correlación entre gasto cardiaco y presión venosa central. GC: gasto cardiaco; PVC: presión venosa central.

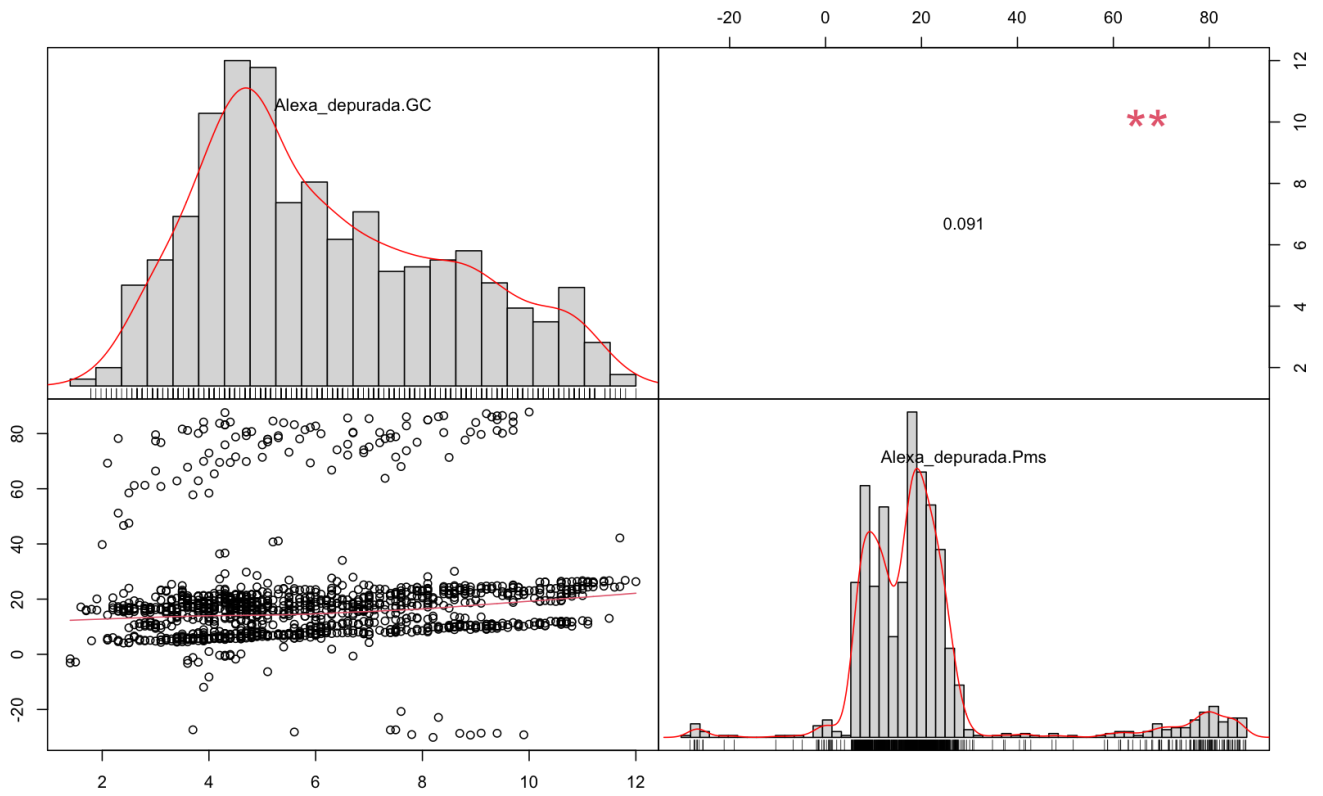


Figura 3: Análisis de correlación entre gasto cardiaco y presión media de llenado sistémico. GC: gasto cardiaco; Pms: presión media de llenado sistémica

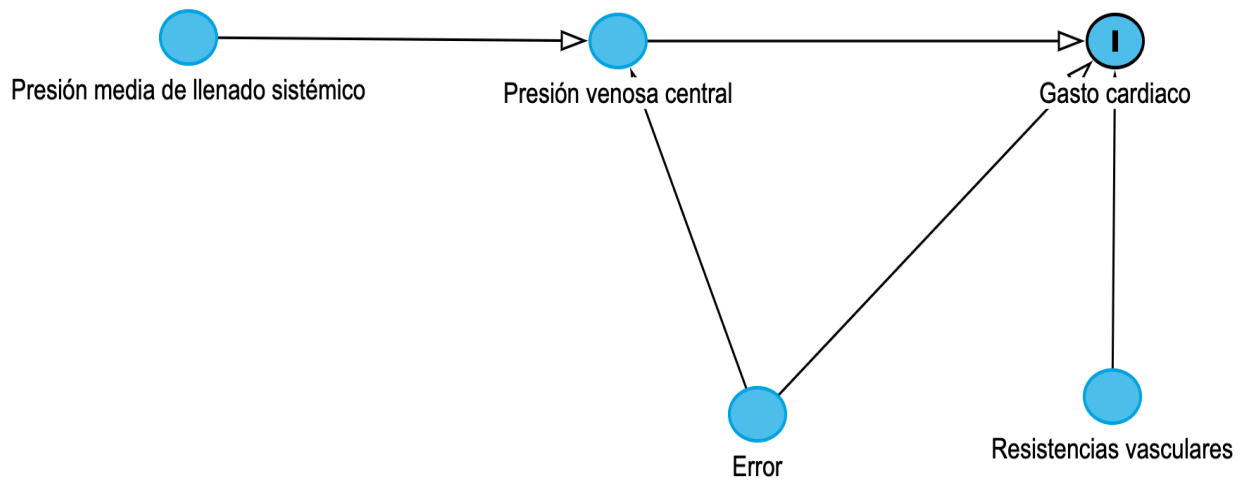


Figura 1: Grafica acíclica de modelo de causalidad del gasto cardiaco

DISCUSION

Este estudio nos permitió entender el gasto cardiaco como el resultado de la presión media de llenado sistémico menos la presión venosa central entre las resistencias vasculares sistémicas.

Posterior al análisis de resultados obtenidos se encontró que la única variable con una correlación negativa significativa fue la resistencia vascular sistémica con $\rho = -0.65$, $p < 0.05$ como trató de enunciarlo Guyton (1), quedando demostrado así que alguna modificación en esta última muestra un impacto directo sobre el gasto cardiaco como es descrito en la definición antes mencionada.

En este estudio encontramos una relación estadísticamente significativa entre las resistencias vasculares sistémicas y el gasto cardiaco, no siendo así entre la presión media de llenado sistémico y el gasto cardiaco. Se puede corroborar entonces la hipótesis, sin embargo queda evidenciado igual que en las publicaciones de G. L. Brengelmann que el gasto cardiaco no solo está determinado por la presión media de llenado sistémico pues sí ejerce influencia pero no lo determina, es importante tomar en cuenta otras variables estáticas y dinámicas mencionadas dentro de la monitorización hemodinámica y entender que en la circulación sistémica es difícil aterrizar los modelos de Bayliss y Starling (2) ya que en primera instancia no encontramos un flujo laminar en toda la circulación, las presiones no son homogéneas, la sangre es un líquido de comportamiento no newtoniano y es de suma importancia tomar en cuenta la capacitancia del sistema circulatorio.

En comparación con el estudio realizado por Martínez Baltazar et al (7) en donde se comparó la relación entre la presión venosa central y la presión media de llenado sistémico, tampoco encontramos que la presión media de llenado sistémico por sí sola ayude a estimar el grado de precarga ventricular puesto que no hubo una relación estadísticamente significativa en relación con el gasto cardiaco para poder considerarlo como único determinante.

Es importante tener en cuenta que la presión venosa central no es el único determinante sobre el gasto cardiaco, o el más importante, como anteriormente se mencionaba para guiar la fluidoterapia en estos pacientes.

Contrario a lo que sugiere Guyton (1) acerca de que la presión media de llenado sistémico es el cabezal del flujo que retorna al corazón y por lo tanto determina el gasto cardiaco, en nuestro estudio pudimos encontrar que sí funciona como una buena variable instrumental y que sí impacta directamente sobre el gasto cardiaco, pero no es el principal determinante.

En la actualidad, no existen muchos estudios que traten de mostrar la correlación e importancia de la presión media de llenado sistémico en relación al gasto cardiaco, sin embargo con el presente estudio y el realizado por Martínez Baltazar (7) pudimos demostrar que hasta este momento la presión media de llenado sistémico es confiable y sí impacta directamente sobre el gasto cardiaco pero no lo determina, es necesario valorar e investigar más variables contempladas dentro del manejo hemodinámico del paciente.

Dentro del protocolo de monitorización hemodinámica actual para el manejo del paciente hepatópata sometido a trasplante hepático, se menciona el monitoreo básico que contempla electrocardiografía, saturación de oxígeno y capnografía, así como mínimamente invasivo entendido como la medición de la presión arterial invasiva (4), sin embargo no existe un protocolo en donde se tomen en cuenta las variables estáticas o dinámicas tales como índice cardiaco, resistencias vasculares sistémicas, presión venosa central, como parte de este monitoreo sugerido en estos pacientes que nos puede ofrecer el monitoreo a través de un sistema como el empleado en este estudio, Flotrack, de donde se pueden obtener estas variables e integrar un mejor tratamiento sobre el gasto cardiaco y así ofrecer un mejor manejo anestésico para el paciente y para ofertar un mejor panorama para el injerto.

CONCLUSIONES

En el presente proyecto de investigación se demostró que las resistencias vasculares sistémicas sí tienen correlación estadísticamente significativa sobre el gasto cardiaco.

Así también la presión media de llenado sistémico, sin embargo, no es el principal determinante del mismo por lo que es importante investigar acerca de nuevos protocolos de monitoreo hemodinámico para trasplante hepático considerando algunas otras variables hemodinámicas con el propósito de mejorar los resultados durante y posterior al trasplante respecto al manejo hemodinámico.

BIBLIOGRAFÍA

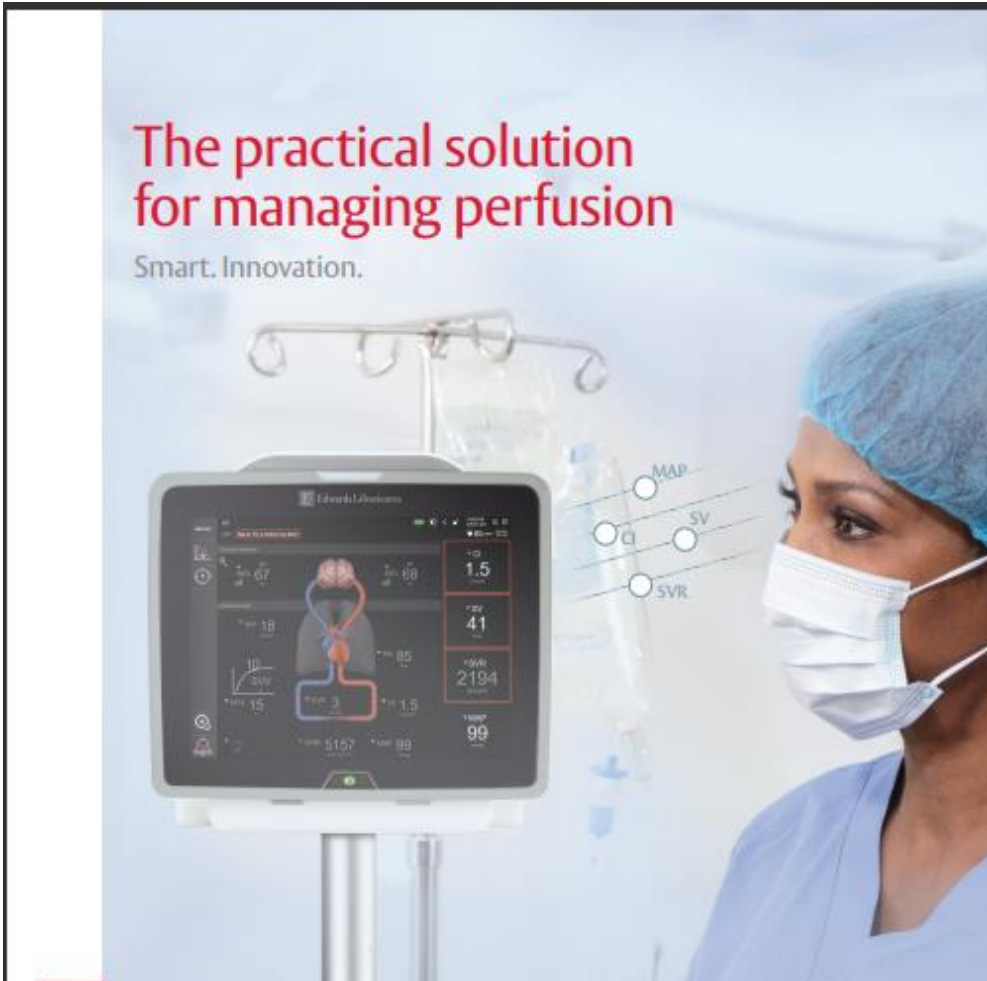
1. Dalmau R. (octubre 2017) Hemodinámica: The Big Picture. Un análisis y modelo integrador de la circulación humana relevante para la hemodinámica clínica. Rev Arg Anest. Vol. 75 (3): 85-92. DOI: [10.1016/j.raa.2017.09.003](https://doi.org/10.1016/j.raa.2017.09.003)
2. García- Domínguez G. (marzo 2014). Presión media de llenado sistémico: ¿es el parámetro ideal para evaluar precarga óptima? Rev Mex Card. Vol. 25 (1): 21-25.
3. Llagunes- Herrero J. (enero 2020) Monitorización hemodinámica, de la fisiología a la práctica clínica. Rev Elect Anest. Vol. 12 (1): 4-10. DOI: [10.1016/j.medin.2013.10.006](https://doi.org/10.1016/j.medin.2013.10.006)
4. Esteaban – Alvarez G. (abril 2013) Monitoreo anestésico básico. Rev Mex Anest. Vol. 36 (1): 95-100.
5. Leal- Villalpando R. (Julio- septiembre 2019) Manejo anestésico del trasplante hepático. Rev Mex Anest. Vol. 42 (1): 192-195.
6. Victor Visag-Castillo (Enero 2015). Aspectos generales del trasplante hepático. Rev Invest Med Sur Mex. Vol.22 (2): 49-56
7. Oscar Santos (Marzo 2012) Trasplante hepático en adultos: estado del arte. Rev Colomb Gastr. Vol. 27 (1): 21-31.
8. Enlund M, Berglund A, Enlund A, Bergkvist L. Volatile versus Propofol General Anesthesia and Long-term Survival after Breast Cancer Surgery: A National Registry Retrospective Cohort Study. Anesthesiology. 2022 Sep 1;137(3):315-326. doi: [10.1097/ALN.0000000000004309](https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004309). PMID: 35759394.

9. Ley General de salud T XIV, Donación, trasplantes y pérdida de la vida. Diario Oficial de la Federación, Título decimocuarto. Actualizada al 18 de diciembre de 2007
Artículo 313- 350 BIS.

10. Reglamento de la Ley General de Salud en materia de trasplantes. Nuevo reglamento publicado en el Diario Oficial de la Federación el 26 de marzo de 2014.
Artículo 1 – 89.

ANEXOS

1. SISTEMA FLOTRACK



FloTrac system



Edwards

FloTrac system: 4.5 million patients, 86 countries and 10+ years.*

Trusted

Chosen to monitor over
4.5 Million Patients



Worldwide

86 Countries. Used by clinicians
worldwide for minimally-invasive
volume management



Literature

Referenced in over 270+
clinical studies spanning
the OR and ICU



*Data on file

FloTrac system algorithm

Provides a clear hemodynamic picture
across various patient conditions and
surgical procedures



Compensating for patient-to-patient differences in vasculature,
real-time changes in vascular tone and differing arterial sites.

The FloTrac system algorithm is based on the principle that
aortic pulse pressure (PP) is proportional to stroke volume (SV)
and inversely related to aortic compliance.

The algorithm compensates for the effects of compliance on PP
based on age, gender, and body surface area (BSA).

The FloTrac system enables proactive clinical decision support.

The minimally-invasive FloTrac system is a reliable solution for advanced hemodynamic monitoring that automatically calculates key flow parameters every 20 seconds.



The FloTrac sensor attaches to an existing arterial line and monitors advanced hemodynamic parameters:

- Stroke volume (SV)
- Stroke volume variation (SVV)
- Mean arterial pressure (MAP)
- Cardiac output (CO)
- Systemic vascular resistance (SVR)

Proactive decision support offered by the FloTrac system helps guide individualized treatment decisions for your moderate- to high-risk surgery patients, and can be utilized perioperatively to proactively manage your patients. The FloTrac system can also be utilized to manage physiological status in rapidly changing clinical situations in acute care settings.



With the FloTrac sensor and HemoSphere monitor, you can see your patient's physiologic status and analyze trends with exceptional clarity allowing you to intuitively navigate with a simple-to-use touchscreen.

Proactively manage pressure and flow component of perfusion.

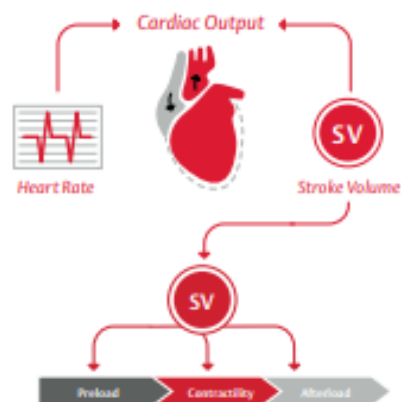
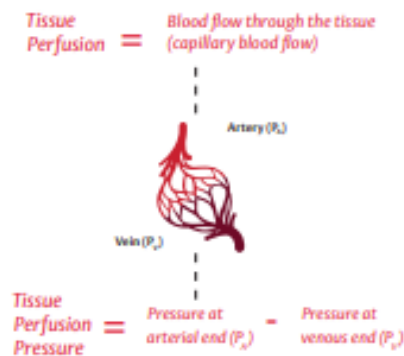
The FloTrac system provides access to pressure and flow parameters to help you evaluate hemodynamic instability including hypotension and guide appropriate treatment.

Recent studies show associations between intraoperative hypotension and increased risk of acute kidney injury (AKI) and myocardial injury – the leading cause of post-operative mortality within 30 days after surgery.

Clarity through advanced hemodynamic monitoring parameters CO, MAP, SV, SVV and SVR provided by the FloTrac system can help you determine if the cause of intraoperative hypotension is preload, afterload, or contractility.

If the underlying cause of hemodynamic instability is related to flow generation, continuous parameters, offered by the FloTrac system, can help you determine appropriate fluid therapy.

Continuous assessment of pressure and flow parameters offers decision support to help manage the duration and severity of intraoperative hypotension episodes.



Manage the flow component of perfusion to guide individualized fluid management.

Frank-Starling relationship between preload and stroke volume (SV)



When managing perfusion, stroke volume can be optimized using the patient's own Frank-Starling curve.

The patient's location on the curve can be determined by measuring changes in SV in response to change in preload using a fluid bolus challenge or passive leg raise (PLR). Dynamic, flow-based parameters are more informative than conventional parameters in determining fluid responsiveness and may help guide individualized volume administration in patients and avoid excessive and insufficient volume administration.¹

Manage variability in volume administration.

Advanced hemodynamic parameters provided by the FloTrac system may be used in perioperative goal-directed therapy (PGDT) protocols. PGDT is a treatment protocol using dynamic, flow-based parameters with the objective of making the appropriate volume management decisions. PGDT can be implemented in a single procedure or as part of a larger initiative such as Enhanced Recovery After Surgery pathways.

FloTrac system



Model	Length A (cm)*	Length B (cm)*	Description	Pack size
MHD6R	120	30	FloTrac sensor (150 cm) pressure line	1
MHD6AZR	90	60	FloTrac sensor (150 cm) pressure line and VAMP adult system	1
MHD6RL	180	30	FloTrac sensor (210 cm) pressure line	1
MHD6RS	120	30	FloTrac sensor (150 cm) pressure line	5
MHD6AZRS	90	60	FloTrac sensor (150 cm) pressure line and VAMP adult system	5
MHD6RLS	180	30	FloTrac sensor (210 cm) pressure line	5

*Lengths are rounded up from inches to centimeters.

Enabling proactive clinical decisions.

For more than 50 years, Edwards Lifesciences has been helping you make proactive clinical decisions and advance the care of surgical and acutely ill patients across the continuum of care.

Through ongoing collaboration with clinicians, providing continuous education, and our dedication to purposeful innovation, Edwards continues to develop smart hemodynamic management solutions that enable proactive decision support.

Know More. Know Now.

► Visit [Edwards.com/gb/FloTrac](https://www.edwards.com/gb/FloTrac) or contact your Edwards representative ►

Reference

1. Camenson, M. (2010) Arterial pressure variation and goal-directed fluid therapy. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 24(3), 487-97.

For professional use. For a listing of indications, contraindications, precautions, warnings, and potential adverse events, please refer to the Instructions for Use (consult www.edwards.com where applicable).

Edwards devices placed on the European market meeting the essential requirements referred to in Article 3 of the Medical Device Directive 93/42/EEC bear the CE marking of conformity.

Edwards, Edwards Lifesciences, the stylized E logo, FloTrac, HemoSphere, and VAMP are trademarks of Edwards Lifesciences Corporation or its affiliates. All other trademarks are the property of their respective owners.

© 2021 Edwards Lifesciences Corporation. All rights reserved. PP-EU-1834 v1.0

Edwards Lifesciences • Route de l'Étraz 70, 1260 Nyon, Switzerland • [edwards.com](https://www.edwards.com)



Edwards