

Medición de la presión sistémica media y su correlación con la variación de la presión de pulso en el paciente crítico

Yesica Ivone Martínez Baltazar,* Ulises Wilfrido Cerón Díaz,‡
Limbert Carlos Sagardia Serrudo§

RESUMEN

El gradiente entre presión sistémica media (PSM) y la presión venosa central (PVC) es un determinante mayor del retorno venoso y la variación de la presión de pulso (VPP) es una prueba que permite discriminar entre los enfermos que van o no a responder a volumen. La correlación entre estas variables no ha sido estudiada. El objetivo de este trabajo es describir el comportamiento hemodinámico y del metabolismo del oxígeno en cuatro grupos de pacientes clasificados por sus valores altos o bajos en cada una de ellas. En el periodo de octubre de 2013 a junio de 2014 se realizaron 26 mediciones de PSM, por el método de insuflación rápida en 25 pacientes adultos críticos bajo ventilación mecánica en modo controlado. Al mismo tiempo se midieron variables hemodinámicas y del metabolismo del oxígeno. La mediana y el rango intercuartil (RIC) de la PSM fue 25.5 mmHg (22 a 30). Los valores correspondientes para la diferencia entre la PSM y la PVC (PSM-PVC) fueron 14 mmHg (11 a 17), para la VPP fueron 7.5% (5-10). Se formaron cuatro grupos de mediciones usando las medianas como valores de corte: a) VPP alta con PSM-PVC baja, b) VPP alta con PSM-PVC alta, c) VPP baja con PSM-PVC baja, d) VPP baja con PSM-PVC alta. No hubo asociación entre la VPP y la PSM-PVC. No hubo diferencias significativas en los parámetros hemodinámicos ni metabólicos entre los cuatro grupos. En el análisis *post hoc*, el grupo con índice de

SUMMARY

The gradient between mean systemic pressure (PSM) and central venous pressure (CVP) is a major determinant of venous return and the pulse pressure variation (PPV) is a test that discriminates between patients who will or will not respond to volume challenge. The correlation between these variables has not been studied. The aim of this paper is to describe the hemodynamic profile and oxygen metabolism in four groups of patients classified by high or low values of each. In the period between October 2013 to June 2014, 26 PSM measurements were performed by the method of rapid inflation in 25 critically ill adult patients receiving mechanical ventilation in controlled mode. At the same time, hemodynamic profile and oxygen metabolism variables were measured. The median and interquartile range values (IQR) of the PSM were 25.5 mmHg (22-30). The corresponding values for the difference between PSM and CVP (CVP-PSM) were 14 mmHg (11-17); for PPV were 7.5% (5-10). Four sets of measurements were formed using the median as cut-off values: a) high PPV and low PSM-CVP, b) high VPP and high PSM-PVC, c) low PPV and low PSM-CVP, d) low PPV and high PSM-CVP. There was no association between PPV and PSM-CVP. There were no significant differences in hemodynamic profile and metabolic parameters among the four groups. In the post hoc analysis, the group with systemic venous resistance index (IRVeS)

www.medigraphic.org.mx

* Médico Residente de tercer año de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

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

§ Médico Ex Residente de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

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

Fecha de recepción: 20 de agosto 2014

Fecha de aceptación: 09 de septiembre 2014

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

resistencia venosa sistémica (IRVeS) alta ($> 4 \text{ mmHg/L.m}^2$) mostró un perfil hemodinámico y metabólico compatible con hipoperfusión. No hubo complicaciones relacionadas con el procedimiento de medición de la PSM por el método de insuflación rápida y sus valores tienen una muy buena correlación con los calculados a través de la ecuación de Parkin. En conclusión, en los pacientes que cursan con una VPP baja, el gradiente PSM-PVC no se correlaciona con la VPP; es necesario aumentar el tamaño de muestra e incluir enfermos con VPP alta para determinar si esta correlación puede dar información que permita caracterizar a grupos de pacientes con patrones fisiopatológicos hemodinámicos diferentes. La medición de la PSM por el método de insuflación rápida es fácil y segura.

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

INTRODUCCIÓN

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

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

La PSM tiene dos determinantes:

- 1) Volumen bajo stress.
- 2) Elastancia vascular.

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

high ($> 4 \text{ mmHg/L.m}^2$) showed a hemodynamic and metabolic profile consistent with hypoperfusion. There were no complications related to the procedure for measuring the PSM by the method of rapid inflation and the values have a good correlation with those calculated by Parkin's equation. In conclusion, in patients presenting with a low PPV, the gradient PSM-CVP is not correlated with the PPV; it is necessary to increase the sample size and include patients with high PPV to determine whether this correlation can provide information that will characterize groups of patients with different pathophysiological hemodynamic patterns. PSM measurement by rapid inflation method is easy and safe.

Key words: Mean systemic pressure, pulse pressure variation.

mina volumen estresado; este último, es aquél capaz de generar la presión sistémica media.^{2,3}

La importancia del retorno venoso y de sus determinantes en la circulación periférica fue enfatizada por Guyton, quien mencionó que el nivel de gasto 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 PSM, la PVC y la resistencia para el retorno venoso (RVeS). Estas tres variables interaccionan para determinar el retorno venoso (RV), y con ello el nivel de gasto cardiaco, en la siguiente ecuación:

$$RV = PSM - PVC / RVeS$$

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

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

modo, cuanto más lleno esté el sistema, más fácil será que la sangre fluya hacia el corazón. Cuanto mayor sea la diferencia entre la PSM y la PVC, mayor será el retorno venoso.¹

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

Así, los pacientes que obtienen una VPP menor de 13% se encontrarán en la parte plana de la curva de función ventricular de Frank Starling, mientras que aquellos pacientes con una VPP por arriba de 13%, teóricamente se encuentran en la parte pendiente de la curva, indicando de manera indirecta que tendrán un aumento del gasto cardíaco como respuesta a la administración de líquidos intravenosos. Es muy importante señalar que la VPP no es un indicador del estado del volumen, ni un marcador de la precarga cardíaca, es un indicador objetivo de la posición en la curva de Frank-Starling para predecir la respuesta de fluidos.⁴

El modelo de Guyton predice el aumento del gasto cardíaco por infusión de volumen intravascular dependiendo de la presión sistémica media, esto ha sido estudiado en pacientes postoperatorios de cirugía cardíaca por otros autores,² sin embargo, poco se ha caracterizado la diferencia de la presión sistémica media y la PVC en otros pacientes críticos. Es necesario caracterizar el comportamiento de la presión sistémica media en diferentes poblaciones de pacientes graves. La medición ofrecerá información importante para entender el estado hemodinámico. La diferencia entre la presión sistémica media y la PVC puede ser un indicador del estado de retorno venoso (gasto cardíaco), y su correlación con la variación de presión de pulso puede dar información que permita ubicar hemodinámicamente a un enfermo en un modelo fisiopatológico de importancia terapéutica de una manera fácil y a la cabecera del enfermo.

Considerando lo anterior, nos planteamos las siguientes hipótesis:

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

cuentran en pacientes normovolémicos e hiperdinámicos.

4. Pacientes con diferencia baja entre PSM y PVC con VPP mayor de 13% se encuentran en pacientes hipovolémicos.

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

MATERIAL Y MÉTODOS

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

- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con monitorización de la presión arterial invasiva.
- Pacientes con ventilación mecánica invasiva controlada con los siguientes parámetros: ritmo sinusal, volumen corriente 8 mL/kg de peso ideal, relación entre frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria (FC/FR) mayor a 3.6.

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

Para la medición de la PSM se utilizó el sistema ATS 2000 Tourniquet.^{5,6} Con el paciente en decúbito dorsal, bajo ventilación mecánica controlada y con monitorización de la presión arterial de manera invasiva con catéter arterial, previa calibración y nivelación del transductor en el cuarto espacio intercostal y línea axilar media, se colocó el manguito del sistema ATS 2000 Tourniquet® en el brazo donde se encontraba colocado el catéter arterial. Este sistema permite insuflar en un tiempo no mayor de

0.3 segundos a la presión deseada. La presión de insuflación se fijó en un valor de 50 mmHg por arriba de la presión arterial sistólica registrada en ese momento, con el propósito de producir una oclusión venosa y arterial completas de manera simultánea. Despues de la insuflación se observa que desaparecen las oscilaciones de la presión arterial y la señal tiende a estabilizarse rápidamente. El valor de la PSM corresponde al valor de presión registrado a los 30 segundos de la oclusión, como fue publicado por Mass y colaboradores.²

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

Se cuantificó el volumen urinario obtenido una hora previa a la medición.

Se tomaron gasometrías arterial y venosa para obtener la diferencia de pH, la diferencia de CO₂, así como el valor del lactato arterial y la saturación venosa central. Todos los controles gasométricos se procesaron con el gasómetro Radiometer Copenhagen ABL 800 Flex®. Los pacientes recibieron apoyo mecánico ventilatorio con ventilador mecánico Hamilton G5.

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

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

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

La diferencia arteriovenosa de oxígeno (Da-vO₂) se calculó de manera manual con la fórmula siguiente: Da-vO₂ = (CaO₂-CvO₂), y se expresa en mL/dL.⁷

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

Análisis estadístico

Para la estadística descriptiva se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo con la naturaleza de las variables y su distribución. Para las variables cuantitativas con distribución normal se utilizaron media y desviación estándar; para las variables cuantitativas con distribución no normal se utilizaron mediana y rango intercuartil; para las variables cualitativas se utilizaron frecuencias y porcentajes. Para el análisis inferencial se utilizaron pruebas estadísticas de acuerdo con la naturaleza de las variables y su distribución: prueba de «t» de Student, coeficiente de correlación de Pearson, U de Mann Whitney, χ² y coeficiente de correlación de Sperman.

RESULTADOS

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

Las mediciones se dividieron en cuatro grupos a partir de los valores de delta de PSM-PVC y VPP, utilizando como puntos de corte la mediana de am-

Cuadro I. Características demográficas de la población.

	n 26	%
Género femenino	14	56
Diagnósticos		
Choque séptico	6	23.1
Neumonía adquirida en la comunidad	5	19.2
Choque hipovolémico	4	15.4
Estado postparo	2	7.7
Falla respiratoria mixta	1	3.8
Neumonía atípica	1	3.8
Falla hepática	1	3.8
Neurocisticercosis	1	3.8
Atelectasia	1	3.8
PO (Postoperatorio) cirugía cardiaca	1	3.8
Politraumatizado	1	3.8
Neumonitis	1	3.8
Tromboembolia pulmonar	1	3.8

bas variables, siendo para la delta PSM-PVC 14 y para la VPP 7.5% (Figura 1).

Se analizaron las variables medidas de los cuatro grupos y se obtuvieron los resultados que se muestran en el cuadro II.

En el cuadro III se comparan los datos de los grupos B y C.

A continuación se reportan los resultados de análisis *post hoc*.

Se analizaron las correlaciones entre DCO_2 y DpH obteniendo una r^2 de 0.052. La correlación entre DCO_2 y SvO_2 tuvo una r^2 de 0.14. Obtuvimos una r^2 de 0.01 para la correlación entre DpH y SvO_2 . La r^2 para la correlación entre Llencap y SvO_2 fue de 0.032. Para la correlación entre lactato y SvO_2 obtuvimos una r^2 de 0.02. El resto de las correlaciones se muestran en el cuadro IV, sin

encontrar ninguna correlación estadísticamente significativa entre éstas.

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

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

Como se puede observar en el cuadro V en el grupo dividido por el IC hay diferencias estadísticamente significativas. En el grupo con IC menor (grupo A), el lactato, el IC, la delta de CO_2 y la Da-vO_2 son más altos que en el grupo con IC más alto (grupo B). De igual manera, encontramos que en el grupo con IRVeS mayor que la mediana (grupo A), el lactato, GC, IC, DCO_2 , FC y Da-vO_2 son diferentes con respecto al grupo con IRVeS menor (grupo B).

En un análisis posterior se calculó la PSM por medio de la fórmula propuesta por Parkin:⁸ $\text{PSM} = 0.96 \times \text{PVC} + 0.04 \times \text{TAM} + 0.3 \times \text{GC}$, resultados que se correlacionaron con la PSM medida, encontrando una r de 0.7 (Figura 2).

DISCUSIÓN

En este estudio no encontramos una relación significante entre la delta de PSM-PVC y la VPP, pro-

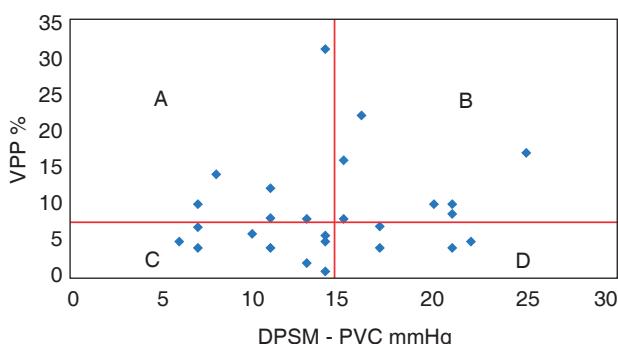


Figura 1. Gráfico de dispersión de las mediciones según los valores de PSM-PVC y VPP. DPSM-PVC: delta de presión sistémica media y presión venosa central; VPP: variación de presión de pulso.

Cuadro II. Variables hemodinámicas y de metabolismo de oxígeno de los cuatro grupos.

	Grupo A: n 6		Grupo B: n 7		Grupo C: n 9		Grupo D: n 4	
	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ	Mediana	RIQ
DCO_2	4.4	1.3-9.5	5.9	4.0-7.1	6.7	4.9-7.2	6.5	4.1-8.4
SvO_2	63.9	56.8-73.2	71.5	46.3-74.6	67.1	59.5-70.7	65.4	56.5-71.7
Da-vO_2	3.9	2.6-5.0	4.4	3.3-5.7	5.2	3.9-5.9	4.0	3.0-6.7
PVC	13.5	9.0-15.7	14.0	11.0-16.5	9.0	8.5-13.5	15.0	11.0-20.0
GC	7.1	4.1-11.4	5.6	4.5-9.7	6.0	4.5-10.1	6.7	4.3-9.5
Lact	1.3	0.7-2.5	1.7	1.1-5.0	1.9	1.4-2.3	2.5	2.2-2.6
DPSM-PVC	11.0	8.0-12.5	20.0	15.0-21.0	11.0	7.0-14.0	21.0	19.0-21.5
PSM	24.0	20.0-25.7	32.0	30.0-34.5	22.0	17.5-25.0	32.0	30.0-39.5
VPP	9.0	8.0-11.7	10.0	8.3-13.0	5.0	3.0-5.9	5.0	4.5-6.0

DCO_2 : delta de CO_2 ; SvO_2 : saturación venosa de oxígeno; Da-vO_2 : diferencia arteriovenosa de oxígeno; PVC: presión venosa central; GC: gasto cardíaco; Lact: lactato; DPSM-PVC: delta de presión sistémica media y presión venosa central; PSM: presión sistémica media.

Cuadro III. Diferencias entre el grupo B y C.

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

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

Cuadro IV. Análisis de correlación.

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

IC: índice cardíaco; PSM: presión sistémica media; VPP: variación de presión de pulso; DpH: delta de pH; DCO₂: delta de CO₂; SvO₂: saturación venosa de oxígeno; Dtemp: delta de temperatura; Llencap: llenado capilar; Lact: lactato.

bablemente debido a que nuestra muestra es pequeña, además de que la mayoría de los pacientes que se estudiaron tenían VPP por debajo de 13%, lo que nos impidió tomar este valor como punto de corte para la separación de los grupos de estudio. No podemos descartar las hipótesis iniciales hasta incrementar el tamaño de muestra principalmente en pacientes con VPP amplia.

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

Fue interesante observar en el análisis *post hoc* que al dividir las mediciones en dos grupos a partir de la mediana de la RVeS, claramente tienen estos

Cuadro V. Comparación entre los grupos A y B, conformados por los datos divididos por umbrales de IRVeS (4.02 mmHg/L.m²) e IC (3.07 L/min.m²).

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

IRVeS: índice de resistencia venosa sistémica; IC: índice cardiaco; ASC: área de superficie corporal; U/kg/h: uresis/kg/h; PSM: presión sistémica media; VPP: variación de presión de pulso; GC: gasto cardiaco; DpH: delta de pH; DCO₂: delta de CO₂; SVO₂: saturación venosa de oxígeno; TAM: tensión arterial media; PVC: presión venosa central; Da-vO₂: diferencia arteriovenosa de oxígeno; DPSM-PVC: delta de presión sistémica media y presión venosa central.

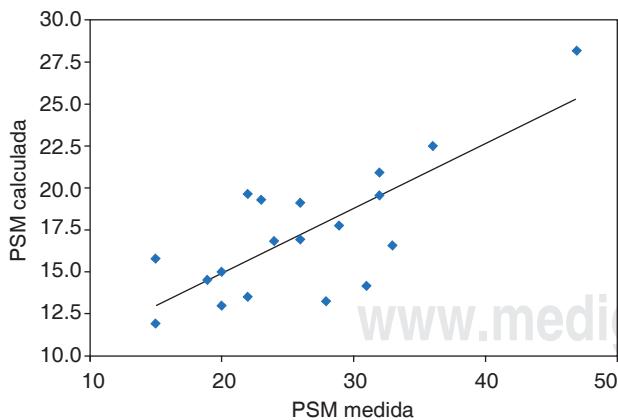


Figura 2. Análisis de correlación de la presión sistémica media calculada y medida. PSM: presión sistémica media.

grupos un comportamiento hemodinámico y metabólico diferente; lo cual, apoya el comentario del párrafo anterior.

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

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

Otra limitante del trabajo está relacionada con los métodos utilizados para medir el gasto cardíaco. La mayor parte fueron calculados por el método de Fick midiendo el consumo de oxígeno por calorimetría, mientras que unas pocas mediciones fueron realizadas por ecocardiografía y termodilución continua. A pesar de ello, creemos que son mediciones confiables puesto que al analizar el comportamiento de los enfermos divididos en dos grupos por un umbral de índice cardiaco de 3 L/min m², los paráme-

etros metabólicos de oxígeno, delta de CO₂ y delta de pH son compatibles.

CONCLUSIONES

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

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

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

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

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ulises Cerón Díaz por su inagotable dedicación y entusiasmo.

Al Dr. Ricardo Martínez Zubieta por su apoyo incondicional.

Al personal de la Unidad de Terapia Intensiva «Dr. Alberto Villazón Sahagún», Hospital Español de México.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guyton & Hall. *Tratado de fisiología médica*. 12a edición. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill; 2011.
2. Maas J, Pinsky M, Geerts B, de Wilde R, Jansen J. Estimation of mean systemic filling pressure in postoperative cardiac surgery patients with three methods. *Intensive Care*. 2012;38(9):1452-1460.
3. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):1.
4. Nassim T. *Pulse pressure variation estimation to predict fluid responsiveness*. Master of Science Thesis, Division of Biomedical Engineering Chalmers University of Technology, Gothenburg, Sweden. 2010.
5. Operator & Service Manual. ATSTM 2000. Tourniquet System. REF 60-2000-101.
6. Gómez H, Torres A, Polanco P, Kim HK, Zenker S, Puyana JC, et al. Use of non-invasive NIRS during a vascular occlusion test to assess dynamic tissue O₂ saturation response. *Intensive Care Med*. 2008;34:1600-1607.
7. Cerón U. *Evaluación clínica hemodinámica del paciente crítico*. Tesis de postgrado para obtener el título de cirujano especialista en medicina del enfermo en estado crítico y terapia intensiva. México, D.F.: 1988.
8. Parkin WG. Volume state control a new approach. *Crit Care Resusc*. 1999;(3):311-321.

Correspondencia:

Yesica Ivone Martínez Baltazar
Av. Ejército Nacional Núm. 613,
Colonia Granada, 11520,
Delegación Miguel Hidalgo, México, D.F.
Teléfono: 044 55 23 13 46 86
E-mail: myesicaivone@yahoo.com.mx