

Artículo de revisión

Monitoreo hemodinámico basado en la variación de la presión del pulso: Sustento fisiológico y perspectiva

Octavio González-Chon,* Eduardo A Arias-Sánchez,** Sandra MC García-López,* Jaime Arriaga-Gracia*

Resumen

Propósito del trabajo: Conocer el sustento fisiológico y las perspectivas de los instrumentos de monitoreo hemodinámico dinámico basados en la variación de la presión del pulso, ya que actualmente los sistemas estáticos de monitoreo no proporcionan mediciones continuas del gasto cardíaco y se ha demostrado que el uso de éstos no tiene impacto alguno en la sobrevida o en los resultados de los pacientes. **Métodos:** Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva en Medline sobre estos instrumentos de monitoreo hemodinámico en los últimos 5 años. **Resultados:** Actualmente se pueden medir parámetros dinámicos como la variación en la presión sistólica, la variación de la presión del pulso y la variación en el volumen latido, los cuales de manera reciente han demostrado ser buenos predictores de respuesta a volumen en los pacientes críticos con ventilación mecánica. Hasta el momento la mayor utilidad de estos instrumentos de medición hemodinámica dinámica es en los pacientes con choque circulatorio en los que predicen y cuantifican de manera precisa la respuesta del paciente a la administración de volumen, así como la variación en el gasto cardíaco tras las diversas intervenciones terapéuticas. **Conclusiones:** Aunque es prometedor el futuro de estos instrumentos sólo conoceremos sus fuerzas y debilidades a medida de que se obtenga información experimental, ya que no hay estudios controlados y aleatorizados que demuestren la verdadera utilidad de estos instrumentos.

Palabras clave: Gasto cardíaco, monitoreo dinámico, volumen latido.

Abstract

Purpose of the study: To know the physiologic background and the future perspective of the dynamic hemodynamic monitoring devices since the static hemodynamic monitoring does not provide continuous cardiac output assessment and has not proven to have any impact on survival or outcome of critical patients. **Methods:** We conducted an exhaustive bibliographical review on Medline about dynamic monitoring devices in the last 5 years. **Results:** Nowadays dynamic variables such as systolic pressure variation, pulse pressure variation and stroke volume variation can be assessed by dynamic monitoring and have proven to be good predictors of response to preload in critical care patients under mechanical ventilation. Until now circulatory shock and responses to preload therapy are the main uses of dynamic monitoring devices since they predict and measure the response to fluid resuscitation and the variations in cardiac output produced by therapeutic interventions. **Conclusions:** Although future is promising, further randomized controlled trials need to be conducted in order to know the strength and weaknesses of these devices.

Key words: Cardiac output, dynamic monitoring, stroke volume.

Introducción

La medición del gasto cardíaco de los pacientes hospitalizados en una Unidad de Cuidados Intensivos o Coronarios por lo general involucra la colocación de un catéter en la arteria pulmonar y valorar el gasto cardíaco por medio de la termodilución. Este método aunque efectivo es invasi-

vo, requiere de acceso venoso central y de balón de flotación si lo que se desea es valorar las presiones izquierdas, además de que se ha asociado a varias complicaciones. Algunos de estos sistemas no proporcionan mediciones continuas del gasto cardíaco y se ha demostrado que el uso de estos métodos no tiene impacto alguno en la sobrevida o en los resultados de los pacientes.

* Departamento de Cardiología.

** Departamento de Medicina Interna.

Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Recientemente se han desarrollado instrumentos de medición dinámica de las variables hemodinámicas que cuantifican la relación entre la cantidad de flujo sanguíneo y la presión del pulso asociado al mismo. Esta relación puede variar ampliamente de un individuo a otro y en el mismo paciente a medida que cambia su condición clínica. El fundamento físico de estos nuevos instrumentos es que a partir de conocer estas diferencias se puede calcular una constante que puede ser utilizada para la medición dinámica del gasto cardiaco.

Estos instrumentos utilizan un sensor que funciona como transductor colocado en una línea arterial que preprocesa y manda la información a un monitor que aplica un algoritmo a la curva de presión arterial y reporta de manera dinámica el gasto cardiaco, el índice cardiaco, el volumen latido, el índice del volumen latido y la variación en el volumen latido, así como las resistencias vasculares periféricas y su índice, reportándolos a intervalos de 20 segundos.

Este sistema calcula la presión arterial utilizando la resistencia y complianza de la pulsatilidad arterial (desviación estándar de la curva de presión en un intervalo de 20 segundos) multiplicada por la constante definida por la edad, el género, peso y talla.

Comparándolo con la medición hemodinámica estática tradicional, un estudio demostró una variación de 0.04 L/min en el gasto cardiaco entre los dos instrumentos.¹ Sin embargo, el instrumento de medición dinámica aún no ha sido estudiado en diferentes condiciones clínicas y se desconoce del todo sus utilidades y debilidades.

Sustento fisiológico

Monitoreo hemodinámico

Actualmente uno de los problemas más comunes de los pacientes críticos es la presencia de insuficiencia cardiovascular manifestada como choque circulatorio. Como es bien sabido el gasto cardiaco está determinado por factores que alteran la precarga, la contractilidad miocárdica y la postcarga. De este modo el gasto cardiaco en conjunción con el tono arterial determinan la presión arterial que define el flujo sanguíneo a los órganos.²

El choque circulatorio por lo general es tratado de manera inicial mediante la modificación del gasto cardiaco a través del aumento en la precarga, es decir, con administración de volumen, lo cual es efectivo en un gran número de pacientes en los que el sustrato fisiopatológico de la falla circulatoria es dependiente de la precarga (entendiendo respuesta a la precarga como un aumento del 15% en el

gasto cardiaco tras la administración de volumen). Hay un porcentaje importante de pacientes en que este manejo no es efectivo como en el caso de aquellos pacientes con embolismo pulmonar masivo y falla del ventrículo izquierdo en los que el exceso de volumen puede ser más perjudicial que benéfico y aquéllos en los que el tono arterial está marcadamente disminuido en donde a pesar de un aumento en el gasto cardiaco la presión de perfusión no es suficiente como para satisfacer las necesidades del organismo. En los pacientes no respondedores a precarga el gasto cardiaco incluso puede caer en presencia de *cor pulmonale* agudo o en edema agudo pulmonar.³

Dos de los objetivos principales del monitoreo son definir los parámetros hemodinámicos del choque circulatorio y guiar las decisiones terapéuticas de estos pacientes. En la actualidad la tendencia es cambiar las mediciones hemodinámicas estáticas por mediciones funcionales y dinámicas con las que se pueda valorar el impacto de las intervenciones terapéuticas y la evolución hemodinámica de los pacientes. En estudios recientes se ha demostrado que el factor de medición estático del catéter arterial pulmonar no tiene repercusión en el resultado y pronóstico de los pacientes críticos.⁴

Mediciones hemodinámicas estáticas

En la *figura 1* se observa la relación de Frank-Starling (descrita en 1918) la cual define mediante curvas la relación que hay entre el volumen telediastólico y el volumen latido. Esta relación asume que en un estado respondedor a precarga, el aumento en el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo se asocia a un incremento proporcional en el volumen latido.

En relación a lo antes mencionado podemos decir que aquellos pacientes en los que el volumen telediastólico esté disminuido serán respondedores a la precarga, mientras que aquéllos en los que esté normal serán no respondedores a precarga, el problema es que el volumen telediastólico no puede ser medido de forma continua, aunque a partir de estimaciones de la presión de llenado del ventrículo izquierdo se ha podido inferir la relación de Frank-Starling con el fin de tomar medidas terapéuticas. La presión de llenado del ventrículo izquierdo puede calcularse de manera estimada mediante el balón de flotación de la arteria pulmonar, específicamente con la medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar (Ppao) y la presión de llenado del ventrículo derecho se mide de manera estimada con la presión venosa central.⁵ Las limitaciones de la Ppao en la estimación del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo radican en que esta presión refleja la

presión dentro de la aurícula izquierda y se correlaciona pobremente con la elevación telediastólica presistólica en el ventrículo izquierdo ocasionada por la sístole auricular. Del mismo modo esta presión no toma en cuenta la presión pericárdica que se opone a la distensión del ventrículo izquierdo.

La relación fisiológica entre la presión de distensión del ventrículo izquierdo y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo se conoce como complianza diastólica del ventrículo izquierdo cuya relación es curvilínea con una disminución importante en la complianza diastólica al aumentar los valores del volumen telediastólico. Por lo tanto ni la Ppao ni la complianza del ventrículo izquierdo pueden de una manera exacta predecir los cambios en el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

Si utilizamos un modelo experimental muy simple en donde la precarga está representada por la Ppao, mientras que el volumen latido estaría representado por la longitud de la miofibrilla o por el área telediastólica ventricular calculada por ecocardiografía, podríamos inferir que la relación de Frank-Starling es constante entre individuos y en cada individuo uno podría predecir la respuesta a la expansión de volumen usando la Ppao o el área telediastólica ventricular, pero en la realidad los cambios dinámicos en la complianza ventricular, la contracción miocárdica y la presión pericárdica dan como resultado una cantidad ilimitada de curvas de relación de Frank-Starling lo que hace que las mediciones estáticas de presión de llenado y volumen latido tengan una utilidad limitada en la valoración de los pacientes en estado crítico con choque circulatorio.⁶

En la actualidad se ha desarrollado una nueva tecnología capaz de proporcionar mediciones latido a latido del volumen latido del ventrículo izquierdo mediante la medición invasiva de la presión del pulso arterial a través del uso de algoritmos y del análisis del contorno del pulso que muestran las variaciones en el volumen latido (en porcentaje) como el rango de diferencia entre la presión sistólica máxima y mínima comparada con la presión sistólica promedio en una ventana de tiempo de 30 segundos previos.⁷ La explicación del uso de estas mediciones radica en asumir que la ventilación mecánica la cual resulta en una disminución de la precarga también generará una caída del volumen latido en los casos en los que el corazón es respondedor a precarga, de acuerdo a la relación de Frank-Starling.

Por lo tanto cambios apreciables pueden documentarse en los casos de respondedores a precarga biventriculares, mientras que no habrá variaciones en el volumen latido del ventrículo izquierdo si alguno de los ventrículos es no

respondedor a precarga, por lo que se ha postulado que la magnitud en los cambios cíclicos del volumen corriente se relacionan directamente con el grado de respuesta al volumen, esta hipótesis ya ha sido confirmada al tomar cambios cíclicos de la presión del pulso arterial o el área bajo la parte sistólica de la curva de presión arterial periférica como subrogados de los cambios cíclicos en el volumen latido del ventrículo izquierdo.³

Actualmente se pueden medir parámetros dinámicos como la variación en la presión sistólica (SPV), la variación de la presión del pulso (PPV) y la variación en el volumen latido (SVV), los cuales de manera reciente han demostrado ser buenos predictores de respuesta a volumen en los pacientes críticos con ventilación mecánica.^{8,9}

Monitoreo dinámico

Actualmente uno de los instrumentos de monitoreo hemodinámico dinámico basado en las variaciones en la presión del pulso es el instrumento comercial llamado vigileo desarrollado en base a algoritmos desarrollados y publicados por Manecke et al.¹⁰

El monitoreo actual parte de la premisa que si el corazón derecho es respondedor a precarga entonces resultarán grandes variaciones en el gasto cardiaco derecho y en consecuencia del izquierdo con la administración de volumen. Pero a medida de que las dimensiones diastólicas ventriculares aumentan, el corazón se vuelve menos respondedor a la precarga, dicho de otra forma, al dilatarse progresivamente los ventrículos, menor será la respuesta que tienen al volumen a pesar de la hipovolemia.

Otro error en relación a la presión de la aurícula derecha es el asumir que la presión venosa central refleja el volumen telediastólico del ventrículo derecho,¹¹ un estudio definió a los pacientes respondedores a precarga como aquéllos en los que como efecto de un esfuerzo respiratorio espontáneo suficiente (disminución en Ppao mayor de 2 mmHg) presentaran una disminución en la presión de la aurícula derecha (Pra) mayor a 1 mmHg.¹⁰ Desafortunadamente pocos pacientes en estado crítico pueden realizar este tipo de esfuerzo respiratorio espontáneo.

Variaciones en la presión sistólica y en la presión del pulso

El pulso arterial se cuantifica en mmHg, siendo el resultado de la diferencia entre la presión arterial sistólica máxima y mínima en un ciclo ventilatorio, mientras que la variación en la presión sistólica se cuantifica como el porcentaje de cambio en la presión sistólica durante una

respiración mecánica dividido entre la presión sistólica media. Esta variación en la presión sistólica puede dividirse en dos componentes: Si la presión sistólica aumenta en relación a los valores apneicos se refiere como Delta-arriba, mientras que la caída de los valores de presión sistólica en relación a los valores apneicos se denomina Delta-abajo¹² (Figura 2).

En los pacientes hipovolémicos, el parámetro Delta-abajo es el principal componente de diferencia en la presión sistólica y se correlaciona con la respuesta a la precarga ya que la magnitud de Delta-abajo disminuye con la administración de volumen.¹³

En un estudio hecho en perros se demostró que el componente Delta-abajo aumenta en la ventilación mecánica con presión positiva y es mayor el aumento en los casos de hemorragia activa. En este mismo estudio la variación en la presión sistólica y el porcentaje de variación de la misma se correlacionaron mejor con el grado de hemorragia que los indicadores hemodinámicos estáticos como la presión venosa central y la presión arterial media. Mientras que Delta-abajo es el mejor indicador de la variación en la presión sistólica en los casos de hipovolemia, el componente Delta-arriba es el más importante en falla ventricular e hipervolemia.

En pacientes con ventilación mecánica la magnitud en la variación de la presión sistólica y el componente Delta-abajo predicen de manera efectiva los cambios en el índice cardiaco secundarios a la expansión de volumen. El punto de corte de la variación de la presión sistólica que identifica a los pacientes con volumen intravascular inadecuado es de 12 mmHg. Del mismo modo variaciones en la presión sistólica menores a 5 mmHg o variaciones en el componente Delta-abajo menores a 2 mmHg (sensibilidad 85.3% y especificidad 72.5%) son compatibles con un adecuado tratamiento de restitución de líquidos.¹⁴

La variación en la presión sistólica basal es capaz de estimar la caída del gasto cardiaco en pacientes con ventilación mecánica y hemorragia aguda. Variaciones en la presión sistólica menor o igual a 15 mmHg predicen una caída del 20% en el gasto cardiaco tras una pérdida sanguínea de aproximadamente 500 mL, mientras que variaciones mayores o iguales a 15 mmHg en el tenor de hipovolemia latente o marcada predicen una caída mayor del 20% en el gasto cardiaco de estos pacientes. En la actualidad se ha podido concluir que valores de corte en la variación de la presión sistólica y el componente Delta-abajo, de 10 mmHg y 5 mmHg, respectivamente, son buenos predictores de aumentos del 15% o más en el índice de volumen latido en respuesta a la expansión de volumen.¹⁵

Sin embargo, la variación en la presión sistólica puede no ser el mejor indicador de variación en el volumen latido, ya que estas variaciones pueden presentarse con cambios de presión dentro de la caja torácica. La presión del pulso (diferencia entre la presión arterial sistólica y diastólica) no está sometida a estos cambios por la presión intratorácica, por lo que en un estudio se demostró que la variación en la presión del pulso (delta-PP) predice de mejor manera el efecto de la administración de volumen en el índice cardiaco que la variación en la presión sistólica en pacientes con choque séptico.¹⁶ Se dice que una delta-PP mayor del 13% identifica a los pacientes respondedores a precarga (Aumento en el índice cardiaco mayor al 15%), mientras que niveles por debajo de este porcentaje identifican a los no respondedores. La conjunción de delta-PP y delta-PS son superiores a los indicadores estáticos (Para y Ppao) en predecir la respuesta a precarga.^{17,18}

Discusión

Es un hecho bien sabido que el uso del catéter de flotación pulmonar ha disminuido de manera progresiva en los últimos tiempos, esto en relación al poco beneficio demostrado en el tratamiento asociado al mismo,^{19,20} la falta de reducción en la mortalidad cuando se compara con pacientes en los que no se coloca y que además de asociarse a complicaciones relacionadas con su colocación se puede obtener la misma información hemodinámica por vías menos invasivas (catéter central, ecocardiografía, etc.).²¹ Del mismo modo en varios estudios se ha demostrado que no hay relación costo-beneficio en el uso de este catéter y que en muchas ocasiones la información que brinda es mal interpretada y aplicada en el tratamiento de los pacientes críticos.²² La necesidad actual es la de contar con un instrumento menos invasivo, que brinde información hemodinámica dinámica aplicable del mismo modo en el tratamiento del paciente y cuyo costo sea menor. Hasta el momento la mayor utilidad de estos instrumentos de medición hemodinámica dinámica es en los pacientes con choque circulatorio en los que predicen y cuantifican de manera precisa la respuesta del paciente a la administración de volumen, así como la variación en el gasto cardiaco tras las diversas intervenciones terapéuticas.^{23,24} El problema radica en que no hay estudios controlados y aleatorizados que demuestren la verdadera utilidad de estos instrumentos.^{25,26} Aunque es prometedor el futuro de estos instrumentos sólo conoceremos sus fuerzas y debilidades a medida que se obtenga información experimental. En relación al catéter de flotación pulmonar consideramos que cada día su uso será limitado a aque-

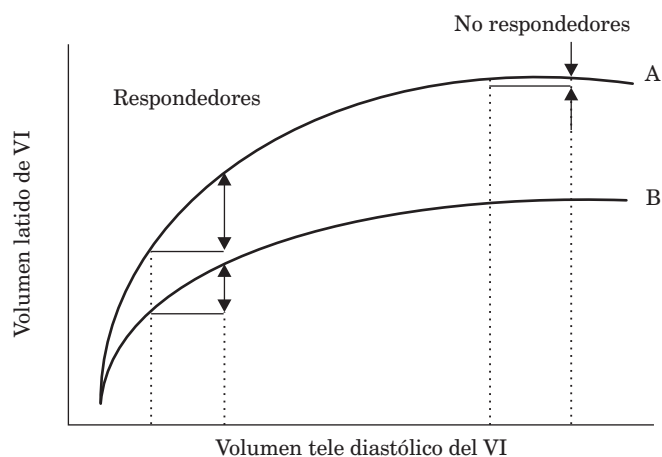


Figura 1. Relación de Frank-Starling para el corazón normal (A) y el corazón con disminución en la contractilidad (B). Incrementos similares en la precarga causan aumentos variables en el volumen latido en relación a la precarga y contractilidad basal. (Modificado de Cashman J.N. *Recent advances in Anaesthesia and intensive care*. Ed. Cambridge. Londres 2005.)

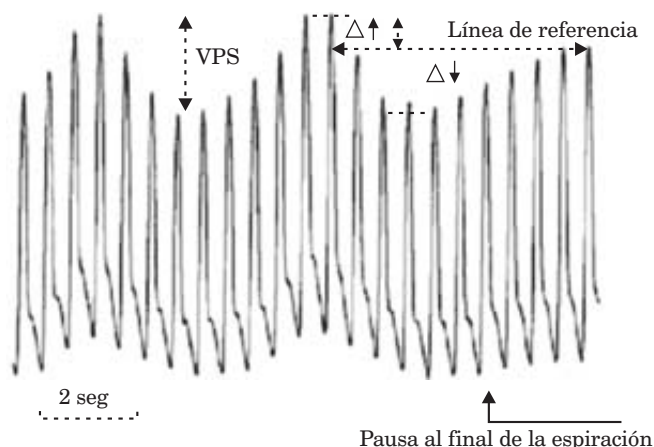


Figura 2. Cambios respiratorios de la presión sistólica en un paciente con ventilación mecánica. La diferencia entre el valor mínimo y máximo de la presión sistólica en un ciclo respiratorio se conoce como variación en la presión sistólica (VPS). La presión sistólica de referencia se mide durante una pausa al final de la espiración. La VPS se divide en dos componentes Delta-arriba y Delta-abajo. Delta-arriba es la diferencia entre la presión sistólica máxima y la línea de referencia, mientras que Delta-abajo es la diferencia entre la presión sistólica mínima y la línea de referencia.

llos pacientes de alto riesgo cardiovascular y de evolución tórpida en los que se necesite determinar la presión de la arterial pulmonar, la presión en cuña de la pulmonar y la saturación venosa de oxígeno.²⁷

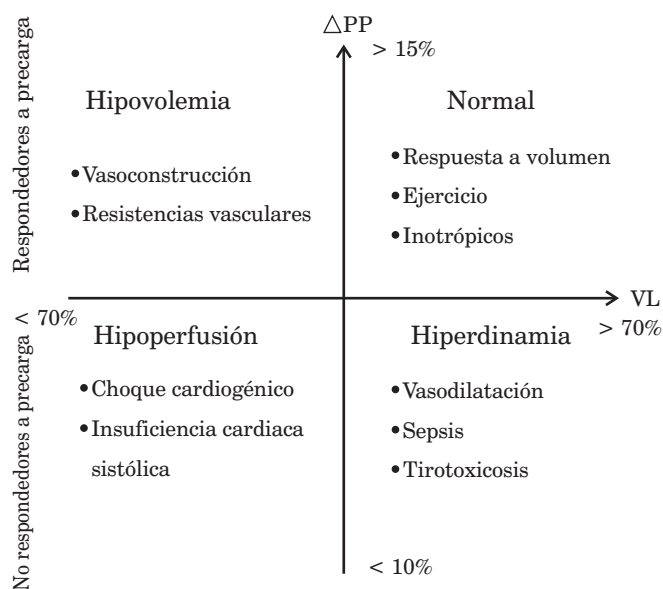


Figura 3. Diagrama diagnóstico en base al monitoreo dinámico. En base a la variación de la presión del pulso y al volumen latido se pueden clasificar a los pacientes en 4 categorías y por consiguiente las modificaciones terapéuticas de las variables del gasto cardíaco deberán estar encaminadas a llevar estos valores a la normalidad. ΔPP = Variación en la presión del pulso. VL = Volumen latido.

Algoritmo diagnóstico en base a Delta-PP y volumen latido

En base a lo discutido previamente y al conocimiento de las variables fisiológicas de los pacientes en estado crítico proponemos el uso de un nuevo diagrama diagnóstico y de tratamiento basados en el cálculo de la diferencia en la presión del pulso (Delta-PP) y el volumen latido, en el cual de acuerdo a los valores calculados podemos inferir la condición clínica del paciente y el tratamiento que se debe seguir (Figura 3).

De acuerdo con los valores de la variación en la presión del pulso y el volumen latido, se pueden dividir en dos grupos: Los respondedores a precarga y los no respondedores a precarga. De acuerdo al diagrama se puede decir que el objetivo del tratamiento en todos los casos debe ser el modificar las variables del gasto cardíaco con el fin de llevar tanto el volumen latido como la variación en la presión del pulso a niveles normales durante la ventilación mecánica, ya que el monitoreo estático y las variables de precarga son difíciles de interpretar.

El uso de este nuevo diagrama se complementa en la práctica clínica con el uso del algoritmo propuesto por Eichacker et al²⁸ (Figura 4) con el fin de valorar la administración de líquidos en base a las variaciones respiratorias y de la presión arterial.

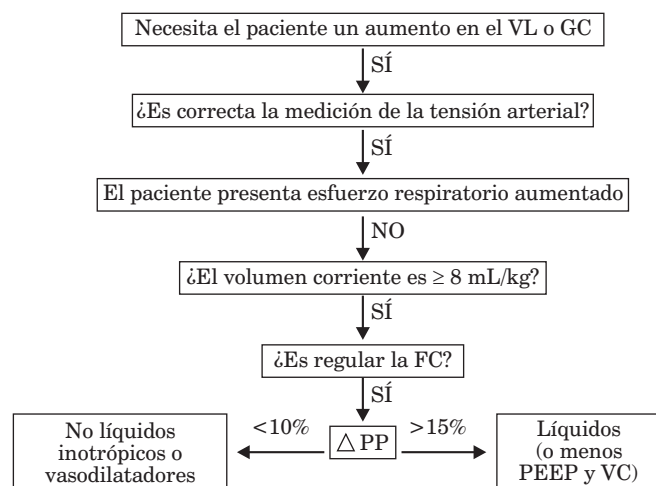


Figura 4. Algoritmo de tratamiento en base a las variaciones respiratorias y a la presión arterial en la práctica clínica. GC = Gasto cardíaco; ΔPP = Variación en la presión del pulso arterial; PEEP = presión positiva al final de la espiración; VL = Volumen latido; VC = Volumen corriente.

Conclusiones

Consideramos que este nuevo diagrama diagnóstico y terapéutico es una alternativa más en el manejo hemodinámico de las diferentes situaciones clínicas, las cuales se encuentran bajo ventilación mecánica, teniendo como característica principal el fácil acceso de cualquier vía arterial sea periférica o central y complementarla con la medición de la saturación de sangre venosa central. El futuro del monitoreo hemodinámico está centrado en que sea continuo, fidedigno, de fácil interpretación y correlación con los parámetros fisiológicos, además de ser complementado con las resultantes metabólicas que en conjunto representan el estado real del paciente en una unidad de tiempo.

Por último, basados en los niveles de evidencia y recomendación según la American Heart Association/American College of Cardiology, consideramos que el estado actual del monitoreo dinámico lo sitúa en una clase de recomendación IIb, con un nivel de evidencia B, por lo que es necesario se realicen más estudios clínicos aleatorizados con el fin de conocer los alcances del monitoreo dinámico.

Referencias

- Vincent JL. Less invasive cardiac output monitoring: Characteristics and limitations. In: *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Springer Link. Berlin 2006: 162-175.
- Guyton AC. *Textbook of medical physiology*. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991.
- Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 134-1382.
- Sandham JD, Hull RD, Brant RF. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003; 348: 5-14.
- Nixon JV, Murray RG, Leonard PD, Mitchell JH, Blomquist CG. Effect of large variations in preload on left ventricular performance characteristics in normal subjects. *Circulation* 1982; 65: 698-703.
- Richard C, Waszawski J, Anguel N. Early use of the pulmonary artery catheter and outcomes in patients with shock and acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2713-2720.
- Williams RR, Gras RB, Tsagaris TJ, Kuida H. Computer estimation of stroke volume from aortic pulse contour in dogs and humans. *Cardiology* 1974; 59: 350-366.
- Cansen JR, Schreuder JJ, Mulier JP, Smith NT, Settels JJ, Wesseling KH. A comparison of cardiac output derived from the arterial pressure wave against thermodilution in cardiac surgery patients. *Br J Anaesth* 2001; 87: 212-222.
- Berkenstadt H, Magalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, Perel A. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001; 92: 984-989.
- Manecke GR, Peterson M, Auger WR. Cardiac output determination using arterial pulse: a comparison of a novel algorithm against continuous and intermittent thermodilution. *Crit Care Med* 2004; 32(12) Supplement: A43.
- Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Lamm P, Goetz AE. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2002; 28: 392-398.
- Connors AF, Speroff, Dawson NV. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critical ill patients. *JAMA* 1996; 276: 889-897.
- Pizov R, Yaari Y, Perel A. The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anesth Analg* 1989; 68: 150-57.
- Parry-Jones AJD, Pittman JAL. Arterial pulse and stroke volume variability as measurements for cardiovascular optimization. *Int J Intensive Care* 2003; 10: 67-72.
- Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998; 89: 1313-1321.
- Ornstein E, Eidelman LA, Drenger B, Elami A, Pizov R. Systolic pressure variation predicts the response to acute blood loss. *J Clin Anesth* 1998; 10: 137-140.
- Wiesenack C, Prasser C, Rodig G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg* 2003; 96: 1254-1257.
- Teboul JL. Dynamic concepts of volume responsiveness. *Int J Intensive Care* 2003; 10: 49-50.
- Reuter DA, Felbinger TW, Kilger E, Schmidt, Lamm P, Goetz AE. Optimizing fluid therapy in mechanically ventilated patients

- after cardiac surgery by on-line monitoring of left ventricular stroke volume variations. Comparison with aortic systolic pressure variations. *Brit J Anaesth* 2002; 88: 124-126.
20. Abreu AR, Campos MA, Krieger BP. Pulmonary artery rupture induced by a pulmonary artery catheter: a case report and review of literature. *J Intensive Care Med* 2004; 19: 291-296.
 21. Yu DT, Platt R, Lancen PN. Relationship of pulmonary artery catheter use to mortality and resource utilization in patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 2003; 31: 2734-2741.
 22. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg* 2000; 90: 351-355.
 23. Pinsky MR. Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med* 2003; 29: 175-178.
 24. McGee WT, Horswell JL, Calderon J. Validation of a continuous cardiac output measurement using arterial pressure waveforms. *Crit Care Med* 2005; 9: 24-25.
 25. Vincent JL, De Backer D. Cardiac output measurement: Is least invasive always the best? *Crit Care Med* 2002; 30: 2380-2382.
 26. Rivers E, Nguyen B, Havstad S. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-1377.
 27. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients. A critical analysis of the evidence. *Chest* 2003; 121: 2000-2008.
 28. Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005; 33(5): 1119-1122.

Correspondencia:

Dr. Octavio González Chon
Director de Cardiología, Jefe de la Unidad de
Cuidados Intensivos Coronarios,
Jefe de la Unidad de Cuidados Postquirúrgicos
Cardiovasculares.
Fundación Clínica Médica Sur, A.C. Puente de
Piedra Núm. 150. Colonia Toriello Guerra.
C.P. 14050. E-mail: ogchon@medicasur.org.mx