

# Presión media de llenado sistémico: ¿es el parámetro ideal para evaluar precarga óptima?

Gustavo García-Domínguez,\* Enrique Monarez-Zepeda,\*\* Pedro Barriga-Ferreira\*\*\*

## RESUMEN

Uno de los retos para el cardiólogo es conseguir una volemia óptima, es decir, mejorar el gasto cardíaco, evitando un exceso de volemia que pudiera favorecer un pronóstico negativo. Actualmente se sabe que el balance positivo se asocia con un incremento en la mortalidad; en la actualidad contamos con diversos parámetros para evaluar la precarga; sin embargo, ninguno es altamente fidedigno. El objetivo del presente artículo de revisión es dar un recordatorio de este concepto fisiológico así como sus utilidades en el monitoreo del paciente.

**Palabras clave:** Presión media de llenado sistémico, trabajo cardíaco, presión aurícula derecha, gasto cardíaco, resistencias venosas, resistencias arteriales, retorno venoso.

## INTRODUCCIÓN

El adecuado control de la volemia (precarga) es una de las metas terapéuticas más importantes en la cardiología; actualmente contamos con diversos parámetros para evaluarla de forma invasiva, como son: catéter de aurícula izquierda, a través del catéter de flotación, presión de oclusión de arteria pulmonar (PoAP), presión venosa central (PVC), índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (IVDF), mediante la línea arterial y variabilidad de la presión del pulso (VPP); sin embargo, la presión media de llenado sistémico pudiera considerarse como un parámetro más fidedigno.

Desde los estudios de Starling se definió la pie-dra angular para el control de la volemia (precarga),

## ABSTRACT

*One challenge for the cardiologist is to achieve optimal blood volume for to improve cardiac output, and avoid excessive blood volume that could favor a negative prognosis. Now is known that the positive balance is associated with increased mortality; today we have different standards for assessing preload yet none is highly reliable; the objective of this review is to give a reminder of its physiological concept and profits in patient monitoring.*

**Key words:** Mean systemic filling pressure, cardiac work, right atrial pressure, cardiac output, venous resistance, arterial resistance, venous return.

siendo ésta el mantener un llenado cardíaco (volumen diastólico) óptimo para mejorar el volumen de eyección en los siguientes latidos y con esto mejorar el gasto cardíaco (mecanismo de Frank-Starling); durante la historia de la medicina se han utilizado diversos parámetros como se comentó anteriormente; sin embargo, el fundamento se mantiene: en 1960, el parámetro considerado como ideal era la presión de la aurícula derecha; entre 1970 y 1980 se consideró a la presión en cuña como el parámetro óptimo; en las décadas de los 80 y los 90, los estudios europeos consideraban a los volúmenes auriculares y ventriculares como los mejores parámetros para evaluar la precarga, ya sea determinados a través de catéter de flotación y el monitoreo hemodinámico (vigilance II) o mediante técnicas ecocardiográficas.

La presión media de llenado sistémico se define como «la presión que se ejerce en el sistema vascular sistémico en ausencia de flujo sanguíneo»; el valor normal en humanos es de 7 mmHg; un aspecto negativo de este parámetro es que se han realizado las mediciones con el paciente en asistolia; sin embargo, actualmente se han definido fórmulas para hacer un cálculo sin que el paciente esté con ausencia de flujo sanguíneo.<sup>1</sup>

\* Adscrito al Departamento de Terapia Postquirúrgica. Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI.

\*\* Médico adscrito al Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro», Centro Médico ABC.

\*\*\* Médico Intensivista, Miembro del Cuerpo Médico. Centro Médico ABC.

## HISTORIA

Bayliss y Starling,<sup>2</sup> a finales del siglo XIX describieron la función y el control de la circulación venosa, a través de estudios realizados en modelos caninos, a quienes se les realizó simpatectomía para posteriormente inducirles paro cardiaco a través de estimulación vagal; previo a esto se canulaba la vena femoral, arteria femoral, vena porta, vena cava inferior y aorta; lo que observaron fue que la presión rápidamente se equilibraba a esta presión con flujo detenido y la denominaron: «presión sistémica media (Pms)».

Medio siglo después, Starr<sup>3-6</sup> postuló que la presión sistémica media era el principal determinante para el retorno venoso; fue el primero en medir este parámetro en seres humanos que habían muerto; la realizaba mediante la inserción de una aguja en una vena mayor 30 minutos después del paro cardiaco; encontró valores de Pms mayores en pacientes que fallecían por insuficiencia cardiaca prolongada (valores promedio 20 cmH<sub>2</sub>O), comparado con aquellos que morían por otras causas (media 10.6 cmH<sub>2</sub>O), llegando a la conclusión de que en los pacientes con insuficiencia cardiaca y los mecanismos compensatorios (retención de líquidos, vasoconstricción) incrementaban los valores de la Pms.<sup>4,5</sup>

Guyton y colaboradores<sup>7,8</sup> mostraron la relación entre cambios graduales en la presión de la aurícula derecha (Pad) y cambios en el retorno venoso (curva de retorno venoso), esta última determinada por el volumen sanguíneo, tono vasomotor y la distribución del flujo sanguíneo. Por lo tanto, el retorno venoso está determinado por la presión sistémica media, la presión de la aurícula derecha y la resistencia al flujo venoso:

$$[\text{Retorno venoso (Rv)}] = \text{Pmsf-Pad}/\text{resistencia al flujo venoso}$$

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 *stress*.

La presión de la aurícula derecha (o la presión de la aurícula izquierda) no reflejan de forma fidedigna la volemia, ya que su valor no depende solamente del llenado, sino que se determina por una interacción compleja de diversos factores, resistencia circulatoria y función ventricular, por lo que no es un factor independiente; la presión de la aurícula derecha normalmente es de 0.

## MONITOREO HEMODINÁMICO

El adecuado control de la volemia (precarga) es una de las metas terapéuticas más importantes en la terapia intensiva; actualmente contamos con diversos parámetros para evaluarla de forma invasiva: presión de oclusión de arteria pulmonar (PoAP), presión venosa central (PVC), índice de volumen diastólico final del ventrículo derecho (IVDF), índice de volumen diastólico global con catéter PICCO, variabilidad de la presión del pulso (VPP); también se cuenta con métodos no invasivos para evaluar la precarga siendo básicamente la ecocardiografía una técnica que aporta información importante de la función cardiaca del paciente crítico;<sup>4</sup> sin embargo, «la presión media de llenado sistémico», en teoría, es el parámetro más fidedigno.

Desde los estudios de Starling se definió a la Psm como la piedra angular para el control de la precarga para optimizar el gasto cardiaco (mecanismo de Frank-Starling). El fundamento se describió desde 1960; entre 1970 y 1980 se consideró a la presión de la aurícula derecha como un subrogado de las presiones de llenado ventricular, lo cual es un error una vez que se entiende el concepto de retorno venoso; posteriormente se consideró a la presión en cuña como el parámetro óptimo, en las décadas comprendidas entre 1980 y 1990. Recientemente se consideró a los volúmenes diastólicos como los mejores parámetros para evaluar la precarga, ya sea determinados a través del catéter de flotación y el monitoreo hemodinámico (vigilance II) o mediante técnicas ecocardiográficas.<sup>4</sup>

La presión media de llenado sistémico se define como: «la presión ejercida en los vasos sanguíneos generada por el volumen con estrés».<sup>6</sup>

El valor normal en humanos es de 7 mmHg; anteriormente las mediciones sólo podían ser realizadas en el paciente con asistolia; sin embargo, actualmente se han definido fórmulas para hacer un cálculo en presencia del flujo sanguíneo.<sup>6</sup>

El volumen intravascular puede ser dividido en: volumen con *stress* y volumen sin *stress*, el primero es aquel volumen que llena los vasos hasta un punto en el que no genera modificaciones en la presión intravascular; el volumen que genera distensión de los vasos y por lo tanto cambios en la presión intravascular se denomina volumen con estrés.<sup>6</sup>

## PRESIÓN MEDIA DE LLENADO SISTÉMICO

La presión media de llenado sistémico (Pmsf) es una medición que refleja el volumen efectivo, llamado volumen circulante sanguíneo efectivo que es teó-

ricamente independiente de la función cardiaca. El nivel de volemia y de respuesta a fluidos (es decir, un aumento del gasto cardíaco después de una carga de fluidos) no se correlacionan; un paciente hipovolémico puede no mejorar sus parámetros después de una carga de líquidos; la respuesta a líquidos depende de dos factores: 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.

La *resistencia al flujo venoso* condiciona el retorno venoso, los factores que modifican la resistencia son: el incremento en el tono vascular, la viscosidad y la redistribución del flujo; de éstos, la venoconstricción causa un mínimo incremento en la resistencia al flujo venoso, siendo el principal mecanismo la redistribución de la sangre entre diferentes lechos vasculares; la venoconstricción de un órgano disminuye el volumen sin *stress*, esto causa un incremento transitorio de las presiones, condicionando la salida de este volumen a la circulación sistémica pasando a formar parte del volumen con *stress*; estos cambios ocurren principalmente en la circulación esplácnica, debido a que ésta tiene una gran inervación; sin embargo, antes debe pasar a un segundo lecho parenquimatoso, hígado y bazo, donde la resistencia es mucho mayor que en otros órganos como el cerebro, riñón, músculo y piel,<sup>8</sup> por lo que los efectos finales son mínimos en la resistencia al flujo venoso.

Volumen sin *stress* es el volumen intravascular dentro de los vasos que no distiende la pared del vaso, por lo que no genera una presión dentro del vaso, mientras que el volumen que distiende la pared del vaso causando un incremento de la presión intravascular es el volumen con *stress*; este último condiciona un gradiente transmural vascular positivo, el cual es definido por la relación entre las presiones intravasculares y las presiones extratorácicas (gradiente de presión para el retorno venoso, entre los vasos venosos extratorácicos con respecto a la aurícula derecha); este último concepto es importante para explicar los cambios hemodinámicos que ocurren durante la ventilación mecánica en el paciente hipovolémico y las maniobras terapéuticas que pueden incrementar el volumen con *stress* y con esto la Pmsf, llevando el retorno venoso a niveles adecuados, siendo éstos la administración de líquidos intravenosos y el uso de agentes vasopresores para incrementar el tono vascular.

La elevación de la presión intravascular (P) depende del volumen con estrés ( $V_e$ ), como la distensión elástica vascular (distensibilidad, C, valor normal 1-2 mmHg/kg/mmHg) y del tono vasomotor.

$$P = V_e/C$$

$$V_t = V_0 + V_e$$

Virtualmente, todos los vasos del sistema circulatorio mantienen presiones positivas con respecto a la atmósfera; con esto se confirma la presencia de volumen con *stress*. La presión generada en el vaso por el volumen con *stress* es<sup>9</sup> la presión media de llenado circulatorio; estos volúmenes son regulados por el riñón al retener o eliminar líquido.

$$P_{ms} = V_e/C = V_t \cdot V_0/C$$

Un paciente varón normalmente tiene un volumen vascular de 5,000 mL, dividido en:  $V_0$  4,000 mL y un  $V_e$  de 1,000 mL, con el valor de distensibilidad ya mencionado.

$$\begin{aligned} P_{ms} &= V_e/C \\ &= \underline{1,000 \text{ mL}'} \\ &\quad 2 \text{ mL/kg/mmHg} \times 70 \text{ kg} \\ &= \underline{1,000 \text{ mL}''} \\ &\quad 140 \text{ mL/mmHg} \\ P_{ms} &= 7 \text{ mmHg} \end{aligned}$$

La presión de la aurícula derecha (rap)<sup>10-12</sup> depende de la interacción de tres factores que son: el volumen con estrés de la aurícula derecha ( $V_{rae}$ ), la distensibilidad ( $C_{ra}$ ) de la misma y la presión intratorácica que se ejerce sobre la aurícula derecha.

$$RAP = V_{rae}/C_{ra} + Px \quad (Px \text{ presión externa a la aurícula derecha})$$

$$V_{rae} = V_{ra} - V_{ra0}$$

$V_{ra}$  = volumen total aurícula derecha,  $V_{ra0}$  = volumen sin *stress* aurícula derecha

$V_{ra} = \int (F_{rai} - F_{ra0}) dt$   $F_{rai}$  flujo dentro de la aurícula derecha, retorno venoso

$F_{ra0}$  flujo dentro del ventrículo derecho

$$RAP = [\int (F_{rai} - F_{ra0}) dt \cdot V_{ra0}] / C_{ra} + Px$$

Como se puede ver en esta última fórmula, el valor de la presión de la aurícula derecha depende de factores ajenos al retorno venoso, como son la función ventricular, por lo que no refleja de forma precisa la precarga.

## RESISTENCIA VENOSA Y RESISTENCIA AL RETORNO VENOSO

Cuando se incrementan las resistencias arteriales se captura el volumen sanguíneo en el sistema arterial con baja distensibilidad, con esto se incrementa

la presión arterial media; por el contrario, el incremento en las resistencias venosas favorece que el volumen sanguíneo se mantenga dentro del sistema venoso altamente distensible; con esto disminuye el retorno venoso, cayendo la presión de la aurícula derecha y finalmente el gasto cardíaco y presión arterial media; estos cambios son muy similares a los que ocurren con la hipovolemia.

La medición de la presión media de llenado sistémico ( $P_{msa}$ ) mediante el paro cardíaco fue empleada por Guyton en animales de experimentación; esto no es posible en pacientes, por lo que se han diseñado algunas fórmulas para estimar este parámetro; una de las más utilizadas resulta de la siguiente ecuación:

$$P_{msa} = {}_a RAP + {}_b MAP + {}_c CO$$

$${}_a = 0.96, {}_b = 0.04,$$

${}_c$  = constante determinada entre 0.3 (jóvenes) y 1.2 (paciente anciano), promedio 0.5.

RAP = presión aurícula derecha.

MAP = presión arterial media.

CO = gasto cardíaco (*cardiac output*).

Las constantes  ${}_a$  y  ${}_b$  son dependientes de la distensibilidad venoarterial (índice 24:1), y la resistencia arteriovenosa (índice 25:1), resistencias arteriales 0.96, resistencias venosas 0.04.

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

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

$$P_{msa} = 0.96 RAP + 0.04 MAP + {}_c CO$$

Ejemplo:

Paciente normal con RAP de 0, MAP 100 mmHg y CO (gasto cardíaco) 6 litros.

$$P_{msa} = (0.96)(0) + (0.04)(100) + (0.5)(6)$$

$$= 0 + 4 + 3$$

$P_{msa} = 7$  (presión media de llenado sistémico normal).

Los principales determinantes de este parámetro, como hemos comentado previamente, son tres: volumen, resistencia arterial y función miocárdica.

La eficacia miocárdica ( $E_H$ , *efficiency of the heart or HP-heart performance*),<sup>8</sup> es calculada mediante la siguiente fórmula:

$$E_H = \frac{P_{msa} - RAP}{P_{msa}} \quad HP = \frac{7-0}{7} HP = 1$$

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

## PODER CARDIACO

El corazón es una bomba muscular que tiene la habilidad de generar tanto flujo como presión en la circulación sistémica y en la pulmonar. El producto del gasto cardíaco (GC) por la presión arterial media (PAM) es lo que proporciona el trabajo cardíaco logrado y que se ha designado como «poder cardíaco» (PC). Se ha descrito la utilidad clínica que tiene el PC como parámetro para estratificar y conocer su pronóstico en enfermos con disfunción ventricular y con estado de choque cardiogénico principalmente; sin embargo, también se ha demostrado utilidad en el choque séptico.<sup>13</sup>

«Poder cardíaco», PC = (PAM) (GC)  
Valor óptimo por arriba de 600 mmHg/L

## FÓRMULA EN WATTS

PC watts (W) = PAM-PAD x GC x 2.2167 x 103

PAM = presión arterial media.

PAD = presión de aurícula derecha.

GC = gasto cardíaco.

Otras fórmulas pueden omitir la PAD y simplificar los cálculos:

$$PC \text{ watts (W)} = \underline{\text{presión arterial media por gasto cardíaco}} \\ 451$$

El valor normal del poder cardíaco en watts es mayor a uno en condiciones de reposo; sin embargo, puede alcanzar hasta seis watts con el esfuerzo máximo; se ha demostrado su utilidad como factor pronóstico para la mortalidad en los pacientes en los que la función mecánica del corazón se ha deteriorado (ejemplo: choque cardiogénico) y éste es estimulado (inotrópicos); su máximo poder no llega a exceder el valor considerado normal en la situación de reposo; en este contexto, el estado de la función contráctil de este órgano es habitualmente incompatible con la vida. De manera opuesta, si el corazón ejerce la capacidad de alcanzarla con facilidad ( $>$  de un watt), no serán causa los factores mecánicos contráctiles de que no acontezca la sobrevivencia; deberá entonces atribuirse a otros factores como la aparición de arritmias malignas.<sup>13</sup>

## CONCLUSIONES

Presión media de llenado sistémico, un parámetro que puede ser medido de forma indirecta, pudiera reflejar de forma más fidedigna la precarga óptima y guiar al médico a evitar una sobrecarga de volumen en el paciente.

## REFERENCIAS

- Angus DC, Linder-Zwirble WT, Lidicker J et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome and associated costs of care. *Crit Care Med.* 2001; 29: 1303-1310.
- Bayliss WM, Starling EH. Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressures. *J Physiol.* 1894; 16: 159-318.
- Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* 2003; 31: 1250-1256.
- Carrillo L et al, El papel del catéter de Swan-Ganz en la actualidad. *Med Intens.* 2010; 34: 203-214.
- Jos RCJ, Jacinta JM, Pinsky MR. Bedside assessment of mean systemic filling pressure. *Curr Opin Crit Care.* 2010; 16: 231-236.
- Starr I. The role of the static blood pressure in abnormal increments of venous pressure, especially in heart failure. Part II: clinical and experimental studies. *Am J Med Sci.* 1940; 199: 40-55.
- Guyton AC, Jones C, Coleman T. Cardiac output and its regulation. In: *Circulatory physiology.* 2nd. ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1973: p. 120.
- Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B, Richardson T. Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. *Am J Physiol.* 1957; 189: 609-615.
- Magder S, de Varennes B. Clinical death and the measurement of stressed vascular volume. *Crit Care Med.* 1998; 26: 1061-1064.
- Guyton AC, Coleman TG. Infinite gain feature of the kidney-blood volume pressure regulator, the three laws of long term arterial pressure regulation, renal servo control of arterial pressure. In: Guyton AC. *Circulating physiology III arterial pressure and hypertension.* Philadelphia: WB Saunders Company; 1980: pp. 117-125.
- Guyton AC. The systemic circulation. In: Guyton AC. *Textbook of medical physiology.* 7th. ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1986: p. 221.
- Parkin G, Wright C, Bellomo R, Boyce N. Use of a mean systemic filling pressure analogue during the closed-loop control of fluid replacement in continuous hemodiafiltration. *J Crit Care.* 1994; 9: 124-133.
- Lupi HE et al. "El poder cardíaco": un instrumento del pasado, posiblemente una herramienta moderna en la valoración: clínica, terapéutica y pronóstica del choque cardiogénico por síndrome coronario agudo. *Arch Cardiol Mex.* 2006; 76: 95-108.

Dirección para correspondencia:

**Dr. Gustavo García-Domínguez**  
 Centro Médico ABC,  
 Departamento de Medicina Crítica  
 «Dr. Mario Shapiro».  
 Sur 136 Núm. 116,  
 Col. Las Américas, 01120,  
 Deleg. Álvaro Obregón, México D.F.  
 Tel: 54-40-61-22  
 E-mail: gustaviux77@hotmail.com