

Parámetros hemodinámicos y el tratamiento de choque como determinantes de la presión de perfusión coronaria (PPC) en el paciente crítico

Dr. Héctor Rafael López Pérez,* Dr. Manuel Poblano Morales,† Dr. Christian Sánchez Castrillo,‡ Dra. Janet Aguirre Sánchez,§ Dr. Juvenal Franco Granillo^{II}

RESUMEN

Introducción: La perfusión de la arteria coronaria con el ventrículo izquierdo se produce principalmente durante diástole. Mantener una adecuada perfusión coronaria debe ser un objetivo en la reanimación del paciente choqueado.

Objetivo: Determinar la correlación entre los parámetros hemodinámicos y el tratamiento de choque con la PPC en los pacientes críticos.

Métodos: Un estudio retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes con catéter de Swan-Ganz durante seis meses. Se correlacionó la PPC con las distintas variables mediante prueba de Pearson. Mediante curva ROC se determinó la capacidad de la prueba para discriminar mortalidad.

Resultados: Se estudiaron 28 pacientes, la APACHE II fue 19.6 ± 7.5 ; a la admisión la PPC fue 42.2 ± 10.8 mmHg, con correlación inversa con PAOP ($p < 0.001$) y PVC ($p = 0.001$), con mortalidad una correlación negativa con PPC al ingreso ($P = 0.022$), el valor de corte para PPC para predecir mortalidad fue 42 mmHg con sensibilidad de 100% y especificidad de 58% ($p = 0.026$, AUC 0.854). A las 24 horas PVC y PAOP tuvieron correlación positiva con mortalidad ($p = 0.016$ y 0.026). A las 24 horas, la PPC tuvo correlación positiva con PAOP ($p = 0.015$). Correlación negativa sin relevancia entre la PPC y el uso de inotrópicos y vasoactivos.

Conclusión: Es posible utilizar la PPC como un índice de reanimación como lo son la PAOP, SVO₂ y PVC. Valores bajos de PPC podrían sugerir el uso de inotrópicos o vasoactivos para tratar de mantener una perfusión adecuada.

SUMMARY

Introduction: The perfusion of the coronary artery to the left ventricle occurs primarily during diastole. So there must be adequate diastolic pressure in the aortic root of both coronary arteries to be perfused. Maintaining an adequate coronary perfusion should be a primary goal in resuscitation of any patient in shock.

Aim: Determinate the correlation between hemodynamic parameters and the treatment shock with the coronary perfusion pressure (PPC) in the critically ill patients.

Methods: A retrospective study. We included all patients in a six month period with Swan-Ganz catheter. The statistical correlation of variables with PPC was assessed with a Pearson Test and ROC curve for discrimination of the test.

Results: We studied 28 patients, the APACHE II score was 19.6 ± 7.5 ; in the admission the PPC was 42.2 ± 10.8 mmHg, and had a inverse correlation with PAOP ($p < 0.001$) and CVP ($p = 0.001$), regarding mortality it had a negative correlation with the PPC at admission ($P = 0.022$), the cutoff value for PPC for mortality was 42 mmHg with a sen 100% and spec 58% ($p = 0.026$ AUC .854). Also to the 24 h, the CVP and PAOP had a positive correlation with mortality ($p = 0.016$ and 0.026). To the 24 h, the PPC had a positive correlation with PAOP ($p = 0.015$). There was negative correlation between PPC and the use of inotropics and vasoactives but without significance.

Conclusion: It's possible to estimate the PPC as a determinant of Reanimation as the PAOP, SVO₂, and CVP. We expect that a low value of PPC could guide the use of

* Médico Internista/Residente 3er año Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

† Médico Internista/Intensivista Adscrito Departamento de Medicina Crítica.

‡ Neumología/Ventilación Mecánica.

§ Subjefe Departamento Medicina Crítica.

II Jefe Departamento Medicina Crítica.

da, constituyendo un índice de la eficacia y/o el impacto del tratamiento.

Palabras clave: Presión de perfusión coronaria,

inotropic or vasoactives; this may also determine an index of the efficacy and/or impact of treatment on the management of critical care patient.

Key words: *Coronary perfusion pressure.*

INTRODUCCIÓN

Los objetivos de la monitorización hemodinámica son la valoración adecuada de la perfusión y oxigenación tisular, así como el diagnóstico del fallo ventricular derecho e izquierdo, disfunción pulmonar, cardiaca, para controlar los efectos de la sustitución de fluidos y/o la administración de fármacos vasoactivos.

De forma práctica podemos considerar que el circuito coronario humano se compone de dos compartimentos, uno de conductancia constituido por las arterias coronarias epicárdicas y uno de resistencia representado por las arteriolas y vasos de hasta 400 μm de diámetro. Los vasos de resistencia son responsables de la capacidad del corazón de regular su propio aporte sanguíneo de acuerdo a sus necesidades metabólicas.

A la capacidad para mantener un flujo sanguíneo constante a pesar de los cambios de la presión aórtica se le denomina autorregulación del flujo coronario.

La existencia de dicho mecanismo autorregulador obedece a la alta dependencia de la función cardiaca respecto al aporte sanguíneo coronario; dado que el miocardio y de manera particular el subendocardio son tejidos con altos requerimientos aeróbicos. Así, el consumo miocárdico de oxígeno (MVO_2) en reposo varía entre 8 y 10 mL/min por cada 100 g de músculo cardíaco (12% del consumo de O_2 corporal) frente a un consumo de O_2 del músculo estriado de 0.5 mL/min.

En orden de importancia, los factores relacionados directamente con el MVO_2 son el inotropismo, cronotropismo y el estrés parietal.²

La relación entre flujo coronario y demanda metabólica es casi lineal; el flujo coronario basal en el hombre adulto en reposo es cercano a los 60 a 65 mL/min por cada 100 g de tejido, aproximadamente 5-8% del gasto cardíaco, por lo que ante condiciones de alta demanda miocárdica, el flujo coronario basal puede incrementarse 5 a 6 veces.

Es interesante mencionar que también se ha descrito una relación entre flujo coronario e inotropismo conocido como efecto o fenómeno Gregg, el cual señala que un incremento en el flujo coronario tiene un efecto inotrópico positivo.³

Entre los factores determinantes de la calidad de flujo a través de un vaso, son de importancia la diferencia de presión sanguínea en los extremos arteriovenosos (gradiente de presión o ΔP), y el grado de resistencia brindado por el vaso (R).

El ΔP y la R en el sistema coronario, según los principios teóricos plasmados en la ecuación de Poiseuille (ecuación de flujo a través de un sistema rígido), se encuentran no sólo en la posición de numerador, sino se multiplican.

$$Q = P \cdot r^4 p / \text{Viscosidad}$$

$$Q = \text{flujo del líquido.}$$

$$P = \text{gradiente de presión.}$$

$$L_V = \text{longitud del vaso.}$$

También se tienen que considerar las cualidades de conductancia de los vasos sanguíneos, los cuales debido a su elasticidad no se rigen estrictamente bajo los principios de Poiseuille.

Sin embargo, estas determinantes de flujo son difíciles de determinar en un ámbito de situación crítica con el uso de instrumentos tales como la angiografía, el ultrasonido y la colocación de catéteres intracoronarios.

La presión de perfusión coronaria (PPC) es calculada como el cambio de presión a través de la arteria coronaria durante el máximo flujo miocárdico (diástole). La presión diastólica (PAD) y no la presión sistólica (PAS), es el más importante determinante en el mantenimiento de una adecuada perfusión miocárdica. Recordemos que la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), estima la tensión de la pared miocárdica y la resistencia a la perfusión, aproximadamente como la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI). Por lo que:

$$\text{PPC} = \text{PAD} - \text{POAP}$$

La perfusión de la arteria coronaria para el ventrículo izquierdo ocurre primariamente durante la diástole para el ventrículo izquierdo (VI), por lo que debe existir una adecuada presión diastólica en la raíz aórtica de ambas arterias coronarias para mantener una adecuada perfusión.

La PPC debería ser mantenida por arriba de 50 mmHg como valor de referencia en pacientes sin alteraciones hemodinámicas. Debajo de este valor crítico, el miocardio podría no recibir adecuado flujo y el riesgo de isquemia miocárdica e infarto se incrementa.^{1,2}

Mantener una adecuada PPC debería ser un objetivo primario en reanimación de cualquier paciente en choque, además, en pacientes con enfermedad coronaria pre-existente quienes podrían tener flujo miocárdico marginal, pueden desarrollar isquemia o infarto, si la PPC cae por debajo del umbral crítico.

En muchos estados patológicos, donde la demanda se encuentra ampliamente incrementada, es difícil incrementar y determinar el aporte de O_2 , tales situaciones son el infarto agudo al miocardio, falla cardiaca, trauma y sepsis.

En nuestro medio desconocemos si el mantener una PPC por arriba de 50 mmHg juega un rol importante en la evolución hemodinámica del paciente crítico, así como de la necesidad de tratamiento hemodinámico adyuvante.

Con base a estas observaciones, es posible establecer de manera sencilla la PPC como una determinante de la función cardiaca y hemodinámica en pacientes críticamente enfermos y con esto la determinación un objetivo hemodinámico. Nuestro objetivo fue determinar la correlación entre los parámetros hemodinámicos de reanimación y el tratamiento de choque con una PPC por arriba de 50 mmHg en los pacientes críticos y evaluar la utilidad de este parámetro como determinante de la función cardiaca y hemodinámica del paciente críticamente enfermo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, El cual se realizó en la Unidad de Cuidados Críticos y Terapia Intensiva «Dr. Mario Shapiro» del Centro Médico ABC en el que se identificaron a todos los pacientes mayores de 18 años a los cuales se colocó catéter de Swan-Ganz, en periodo que comprendió del 1 de enero al 30 de agosto del 2008.

Los criterios de inclusión de inclusión fueron: Pacientes mayores de 18 años, género indistinto, con catéter de Swan-Ganz, cuyo expediente se encontrara completo, que se tuvieran las variables hemodinámicas a estudiar. No se incluyeron a pacientes de cirugía revascularización cardiaca. Quedando eliminados aquellos que no cumplieran por lo menos 24 h con catéter de Swan-Ganz. Con los

datos hemodinámicos se realizaría el cálculo de la PPC:

- $PPC = PAD - POAP$

Se realizó un análisis descriptivo con análisis de frecuencia. La correlación estadística de las variables se evaluó con análisis bivariado con prueba de Pearson, y se graficaron con curva ROC para la discriminación de la prueba. Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativa.

ASPECTOS ÉTICOS

Se trata de un estudio que cumple con los lineamientos de la

- Declaración de Helsinki.
- Ley General de Salud
- La Ley General de Salud en materia de investigación; título quinto/segundo.
- Investigación sin riesgo.
- La información será confidencial.
- Requiere de consentimiento por Comité del Instituto para revisión de expediente.

RESULTADOS

Se estudiaron 28 pacientes, 10 (64%) pacientes del sexo masculino y 18 (36%) mujeres, la media de puntuación APACHE II fue 19.6 ± 7.5 (cuadro I).

En la admisión de la media del CBP del 42.2 ± 10.8 mmHg, se tuvo una correlación inversa con la POAP ($p < .001$) y CVP ($p = 0.001$), en relación con la mortalidad se tuvo una correlación negativa con la PPC en la admisión ($P = 0.022$) en un análisis de la curva de ROC el valor de corte para la PPC para la mortalidad fue de 42 mmHg con 100% de sensibilidad y especificidad de 58% ($p = 0.026$ AUC .854) (figura 1).

También a las 24 horas, la PVC y la POAP tuvieron una correlación positiva con la mortalidad ($p = 0.016$ y 0.026). A las 24 horas, la PPC tuvo una correlación positiva con la POAP ($p = 0.015$) pero no con la mortalidad. Hubo correlación negativa entre la PPC y el uso de inotrópicos y vasoactivos pero sin relevancia (cuadro II).

DISCUSIÓN

A través del monitoreo hemodinámico, los factores como precarga, postcarga, contractilidad y frecuencia cardiaca pueden ser determinadas y alteradas

Cuadro I. Resultados.

Variables N = 28	Promedio	Desviación Est.
Edad	64.71	9.317
APACHE -II	19.50	7.530
PPC Ingreso	42.68	10.877
PPC a las 24 h	49.04	9.735
TAM de ingreso	78.07	7.055
TAM a las 24 h	85.93	11.486
IC de ingreso	2.761	.6651
IC a las 24 h	2.951	1.0897
POAP de ingreso	19.61	7.824
POAP a las 24 h	18.71	4.642
PVC de ingreso	14.75	5.475
PVC a las 24 h	14.43	4.772
SvO ₂ de ingreso	67.00	10.367
SVO ₂ a las 24 h	73.64	5.717
Poder cardiaco ingreso	.705	.2215
Poder cardiaco 24 h	.880	.3515
IVS de ingreso	37.071	11.1087
IVS a las 24 h	42.893	17.5485
Lactato de ingreso	2.718	1.4137
Lac a las 24 h	1.907	1.2184

POAP = Presión de oclusión de la arteria pulmonar

PVC = Presión venosa pulmonar

SVO₂ = Saturación venosa de oxígeno

IVS = Índice de volumen sistólico

IC = Índice cardiaco

TAM = Tensión arterial media

PPC = Presión perfusión coronaria

Cuadro II. Correcciones.

Variables	PPC al Ingreso		PPC a la 24 h	
	Correlación Pearson	Sig.	Correlación Pearson	Sig.
TAM	.246	.208	.113	.568
TAM las 24 h	.320	.097	.469*	.012
IC de ingreso	-.140	.477	.004	.983
IC 24 h	-.023	.907	-.099	.618
POAP de ingreso	-.780**	.000	-.568**	.002
POAP a las 24 h	-.463*	.013	-.456*	.015
PVC de ingreso	-.603**	.001	-.607**	.001
PVC a las 24 h	-.228	.242	-.287	.139
SvO ₂	.270	.165	.074	.709
SVO ₂ a las 24 h	.023	.907	-.255	.191
Poder cardiaco ingreso	.001	.996	.063	.750
Poder cardiaco a las 24 h	.033	.866	.048	.810
IVS de ingreso	-.001	.996	.254	.191
IVS a las 24 h	-.011	.955	-.114	.562
Lactato	.095	.630	.098	.618
Lac a las 24 h	-.041	.836	.160	.417
Sobrevida	-.446*	.017	-.130	.511
Escala APACHE II	-.420*	.026	-.063	.751
Uso de inotrópicos	-.157	.424	-.310	.108
Inotrópicos a las 24 h	-.257	.187	-.042	.833

POAP = Presión de oclusión de la arteria pulmonar

PVC = Presión venosa pulmonar

SVO₂ = Saturación venosa de oxígeno

IVS = Índice de volumen sistólico

IC = Índice cardiaco

TAM = Tensión arterial media

PPC = Presión perfusión coronaria

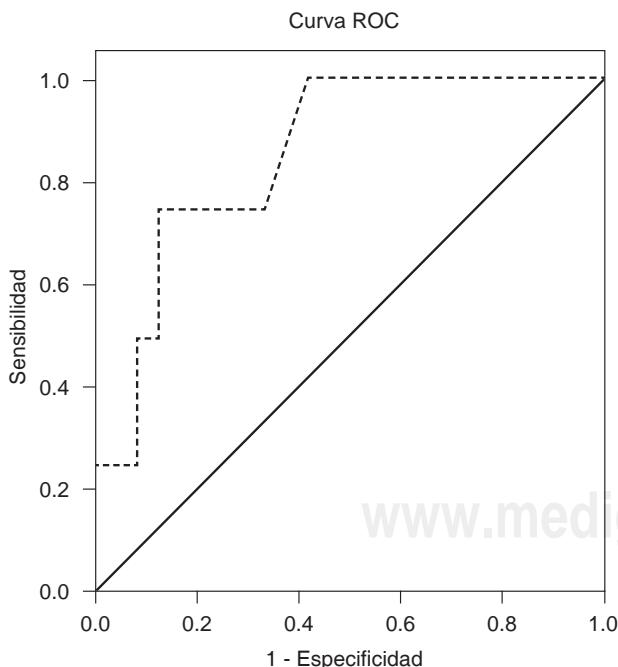


Figura 1. Sensibilidad y especificidad de la PPC.

por medio de variadas intervenciones, tales como, la determinación de índice cardiaco (IC), presión venosa central (PVC); variabilidad del volumen diastólico (VVS) y variabilidad de presión del pulso (VPP), SVO₂, lactato y poder cardiaco, sin embargo muchos de éstos son aún cuestionados en situaciones tales como sepsis, trauma y falla cardiaca, como lo han comentado varios autores.⁸⁻¹¹

Es posible estimar la PPC como una determinante hemodinámica más, y de esta manera valorar la necesidad de tratamiento y/o el efecto del uso de aminas vasoactivas para valores inferiores de PPC; además de que con esto se podría inferir un índice de la eficacia y/o repercusión del tratamiento instaurado sobre el paciente.

Varios investigadores han intentado cuantificar en términos funcionales la severidad de una estenosis coronaria mediante mediciones de dimensio-

nes geométricas (ultrasonido intravascular), relaciones entre flujo y presión (ΔP), resistencia al flujo y reserva de flujo coronario (RFC).⁵ Sin embargo, estos métodos no nos permiten una cuantificación precisa de la severidad funcional de una estenosis coronaria y afectación del flujo coronario.⁴ Esto llevó al desarrollo de la técnica de determinación de la reserva de flujo fraccional coronario (RFFC), sin embargo se requieren métodos de instrumentación: tales como alambre de presión, mediciones de estimulación hiperémica con uso de adenosina intracoronaria e intravenosa, todos estos de limitado uso en paciente crítico.⁵

De la misma manera, a pesar de contar con pruebas de isquemia como el ECG durante ejercicio, estudios nucleares de perfusión y ecocardiografía de esfuerzo, estos estudios incrementan el costo y en general se realizan fuera de la UCI. Por lo que el cálculo de la PPC es una variable útil y fácil de determinar en la cabecera del paciente.

CONCLUSIÓN

Es posible estimar la PPC como factor determinante de reanimación como la POAP, SVO_2 , pero no con la PVC. De la misma forma, podemos evaluar el impacto de la terapia en la PPC, esperamos que el bajo valor de la PPC podría orientar el uso de inotrópicos o vasoactivos a valores necesarios para tratar de mantener una perfusión coronaria adecuada; en nuestro estudio una PPC menor de 42 mmHg es el valor de corte para índice pronóstico y de reanimación; también la PPC puede determinar un índice de la eficacia y/o el impacto del tratamiento sobre la evolución de los cuidados del paciente en estado crítico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cheatham M. Cálculos hemodinámicos en www.surgicalcriticalcare.net/Lectures/hemodynamic_calculations.pdf
2. Barrera-Ramírez CF, y col. Fisiología coronaria y su utilidad para el cardiólogo intervencionista: Medición invasiva de la presión y flujo coronarios. *Arch Cardiol Mex* 2005;75:335-349.
3. Salavastru C, Carmaci R. The role of the Gregg phenomenon in cardiac performance. *Rom J Physiol* 1998;35:253-7.
4. Feigl EO. Coronary autoregulation. *J Hypertens* 1989;7 (Suppl):S55-8.
5. Treistman B, Mesa A, Rozo JC, Anaya E. Medición de la reserva de flujo fraccional coronario: Principios generales y aplicación clínica. *Revista Peruana de Cardiología* Enero-Abril 2002.
6. Hoffman MJ, Greenfield LJ, Sugerman HJ, Tatum JL. Unsuspected right ventricular dysfunction in shock and sepsis. *Ann Surg* 1983;198:307-319.
7. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. The hemodynamic effect of rapid fluid infusion in critically ill patients. *Surgery* 1981;90:61-76.
8. Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. Does the pulmonary capillary wedge pressure predict left ventricular preload in critically ill patients? *Crit Care Med* 1981;9:437-443.
9. Baek SM, Makabali GG, Bryan-Brown CW, Kusek JM, Shoemaker WC. Plasma expansion in surgical patients with high central venous pressure (CVP); the relationship of blood volume to hematocrit, CVP, pulmonary wedge pressure, and cardiorespiratory changes. *Surgery* 1975;78:304-315.
10. Packman MI, Rackow EC. Optimum left heart filling pressure during fluid resuscitation of patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med* 1983;11:165-169.
11. Nelson LD, Rutherford EJ. Principles of hemodynamic monitoring. In: Pinsky MR, Dhainaut JF (Eds): *Pathophysiologic foundations of critical care*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993:3-22.

Correspondencia:

Dr. Héctor Rafael López Pérez
Dr. Barragán Núm. 604 Int. 201,
Col. Narvarte, 03020
Del. Benito Juárez. México, DF.,
Tel. 55192027
E-mail: emt_scout@hotmail.com