

## Correlación entre la variabilidad de la presión de pulso y la presión de oclusión de la arteria pulmonar

Jesús Santiago Toledo,\* Enrique Monares Zepeda,\* Claudia Olvera Guzmán,\* Carmina Salinas Martínez,\* Marco Antonio Montes de Oca Sandoval,\* Juvenal Franco Granillo†

### RESUMEN

**Introducción:** La variabilidad de la presión de pulso (VPP) es un indicador del volumen intravascular. Una VPP > 13% implica que el gasto cardiaco aumenta en respuesta al volumen. Una VPP < 7% implica ausencia de efecto ante el volumen.

**Objetivo:** Demostrar la correlación entre la presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) y VPP.

**Métodos:** Estudio prospectivo observacional. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de choque, en ventilación mecánica y catéter de flotación. Se excluyeron pacientes con valvulopatía mitral, arritmias y EPOC. Se midió gasto cardiaco, VPP y POAP cada hora las primeras 6 horas.

**Resultados:** Se incluyeron 16 pacientes, 50% fueron mujeres, edad media  $60 \pm 15$ , APACHE II  $18 \pm 9$ , días en UCI  $15 \pm 5$ . El 50% tuvo origen séptico, 31% cardiogénico y 19% hipovolémico. Mortalidad a 28 días fue 12.5%. La correlación entre POAP y VPP fue  $r = 0.9$ ,  $p = 0.05$ . Con la fórmula para calcular POAP a partir de VPP observamos adecuada correlación entre PAOP calculada y real  $r = 0.91$   $p = 0.01$ .

**Conclusiones:** Cuando la VPP < 6.5, la POAP > 18 mmHg, existe relación adecuada entre VPP y POAP, y es una medida confiable para reanimar pacientes con choque.

**Palabras clave:** Choque, presión de oclusión de arteria pulmonar, presión de pulso.

### SUMMARY

**Introduction:** The pulse pressure variation (PPV) is an indicator of intravascular volume. When PPV is > 13%, we assume that cardiac output (CO) increases in response to volume infusion; if PPV is < 7%, there is no effect to volume changes.

**Methods:** Patients with shock under mechanical ventilation in whom staff decided to use Swan-Ganz catheter were included; patients with mitral valve disease, arrhythmias and COPD excluded. CO, PCWP and VPP were obtained every hour during first 6 hours of reanimation. Values are expressed in means  $\pm$  standard deviation.

**Results:** 730 patients were admitted to the ICU and 243 were diagnosed with shock; 16 had Swan-Ganz catheter and were under mechanical ventilation: 50% female, mean age:  $60 \pm 15$  (23-82), APACHE II score:  $18 \pm 9$  (5-44), ICU length of stay:  $15 \pm 5$  (9-25); 50% had septic, 31% myocardial and 19% hypovolemic shock. Mortality in 28 days was 12.5%. Correlation between PCWP and PPV was  $r = 0.9$ ,  $p = 0.05$ . Once PPV is obtained, PCWP can be calculated as correlation with real PCWP is:  $r = 0.91$   $p = 0.01$ .

**Conclusion:** When PPV is < 6.5, PCWP is > 18 mmHg ( $r = 0.9$ ,  $p = 0.05$ ) there is an adequate correlation, and it is a reliable and less invasive measurement for reanimation in shock patients.

**Key words:** Shock, pulmonary wedge pressure, pulse pressure.

\* Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

† Jefe del Departamento de Medicina Crítica «Dr. Mario Shapiro».

Centro Médico ABC

Fecha de recepción: 13 de agosto 2010

Fecha de aceptación: 17 agosto 2010

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

El monitoreo hemodinámico es la piedra angular en el cuidado del paciente críticamente enfermo. Las unidades de terapia intensiva proveen el lugar para llevar a cabo la vigilancia y cuidado de los pacientes inestables, que requieren soporte vital avanzado. Dentro de este contexto, el monitoreo hemodinámico se utiliza para identificar pacientes inestables, y llevar a cabo el tratamiento. A pesar de las muchas

opciones disponibles en la actualidad, la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos, utiliza desde hace más de 20 años la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la saturación periférica de oxígeno por pulsooximetría. La mayoría de las veces, estas mediciones no conducen a una decisión terapéutica, sino que se limitan a un registro de signos vitales.<sup>1</sup>

Es difícil poder validar la utilidad de la monitorización cuando se utiliza de esta manera. La eficacia de la monitorización se confina a pacientes específicos y a un grupo de enfermedades para la cual dichas mediciones ya fueron validadas.

El presente estudio fue diseñado para demostrar que existe una correlación entre la presión de variabilidad de pulso (VPP por sus siglas en inglés) y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), para así facilitar con un método menos invasivo como la VPP, la evaluación del estado de volemia.

El monitoreo hemodinámico es utilizado principalmente en los diversos estados de choque.

El estado de choque causa hipoperfusión tisular. La disfunción celular, daño orgánico y muerte ocurren en función del tiempo que dura la hipoperfusión tisular y el débito de oxígeno.<sup>1</sup>

Todas las categorías fisiopatológicas del estado de choque, son generalmente caracterizadas por perfiles hemodinámicos específicos, inducidos por el evento asociado primario y la respuesta autonómica a ellos. Estas variables pueden ser medidas por diversas técnicas, tanto invasivas como no invasivas, y a partir de los parámetros hemodinámicos obtenidos se puede evaluar el estado global cardiovascular.

Dentro de los principales puntos a considerar, se encuentran la precarga, la postcarga y el inotropismo del músculo cardíaco.

Para valorar la respuesta del organismo a la precarga, los médicos tradicionalmente nos hemos basado en la evaluación del estado intravascular, ya sea de manera indirecta (turgencia de la piel, humedad en mucosas, congestión venosa en la radiografía de tórax) o de forma aparentemente directa al tratar de estimar el volumen diastólico final de los ventrículos derecho e izquierdo. Es importante destacar que en la literatura médica, es controversial el uso de mediciones directas e indirectas para establecer la respuesta a fluidos, y por tanto su uso como un valor absoluto es deficiente para tomar decisiones terapéuticas. La mayoría de estas mediciones están basadas en la determinación de algún tipo de «presión»; sin embargo, esta cifra

no traduce necesariamente un valor equivalente en «volumen».<sup>1,2</sup>

En la evaluación de la respuesta a fluidos se tienen que medir otros parámetros distintos a los convencionales como la presión venosa central (PVC) y la POAP, el gasto cardíaco (GC) e índice cardíaco (IC), la presión arterial media (PAM), frecuencia cardíaca (FC) y  $SVO_2$ , ya que no en todos los pacientes el incremento de estas cifras se traduce en beneficios.

En muchos pacientes, este reto de fluidos puede ser perjudicial (falla cardíaca izquierda, disfunción diastólica) y puede deteriorar aún más la función ventricular.

Existen múltiples métodos para evaluar la respuesta a fluidos. Uno de ellos es la valoración de los cambios de la presión arterial y el volumen sistólico del ventrículo izquierdo (VI) durante la ventilación con presión positiva. Otra forma de estimar la respuesta a fluidos, consiste en aumentar el retorno venoso levantando las piernas del paciente y observar y medir los cambios en el flujo arterial.<sup>3</sup>

Cuando se aplica ventilación con presión positiva a un sujeto que respira espontáneamente sin esfuerzo, se eleva cíclicamente la presión de la aurícula derecha (PAD) durante la fase inspiratoria. La PAD es considerada equivalente al retorno venoso; si el retorno venoso no aumenta, la fase de llenado en el ventrículo derecho (VD) en consecuencia, tampoco. Esta variación cíclica del llenado en el VD puede inducir una variación en el llenado del VI si ambos son respondedores a fluidos y dicha respuesta es similar, es decir, que no existe entre ellos patología del tipo pulmonar y/o valvular. Esta variación de llenado en el VI, induce un cambio en el volumen sistólico y en la presión de pulso cuando el paciente es respondedor a precarga.

Se ha documentado que este cambio del volumen sistólico del VI, llamado así «variación de volumen sistólico» (VVS), es definido como el promedio entre el máximo y el mínimo volumen sistólico registrados durante tres ciclos respiratorios (20 a 30 segundos) y es altamente predictivo de respuesta a líquidos. En los ejemplos de mediciones antes mencionados, los valores encontrados tras la administración de volumen, no necesariamente traducían mejoría del espacio intravascular, únicamente traducían incremento en la presión intravascular. En VVS se evalúa la respuesta al volumen mediante cambios de volumen, no de presión.

Para un volumen corriente de 6 mL/kg, un VVS mayor o igual a 10% traduce un incremento ma-

yor a 15% del gasto cardiaco después de la administración IV de 500 mL de solución. Esto es debido a que el primer determinante de la presión arterial de pulso es el volumen sistólico. La variabilidad de la presión de pulso (VPP) calculada de manera similar a la VVS puede predecir respuesta a líquidos.<sup>3,4</sup>

En la actualidad la VPP es más fácil de medir que la VVS, ya que sólo consiste en la inspección de las ondas de la presión arterial, mientras que para determinar la VVS se requiere ecocardiografía transesofágica o mediciones de la velocidad de la aorta.<sup>3,4</sup>

En un sujeto sano, que respira de manera espontánea, la presión arterial disminuye durante la inspiración, pero el pico de disminución de la presión sistólica no excede de 5 mmHg. La exageración de este fenómeno, llamado pulso paradójico, fue inicialmente descrita por Adolf Kussmaul en pericarditis constrictiva, y se definió como «un pulso desaparecido durante la inspiración y aparecido durante la espiración». Un fenómeno contrario al

convencional pulso paradójico ha sido descrito en pacientes con ventilación mecánica con presión positiva<sup>5</sup> (figura 1).

Este incremento en la presión arterial durante la inspiración y disminución en la espiración ha sido llamado en diferentes momentos, pulso paradójico invertido, respiración paradójica, variación de la presión sistólica y variabilidad de la presión de pulso.<sup>5</sup> En 1978, Rick y Burke, fueron los primeros en sugerir la relación que existe entre el estado de volumen en los pacientes críticos y la variación en la presión sistólica.<sup>6</sup>

El uso clínico de esta variable fisiológica no fue utilizada desde entonces de forma rutinaria, sin embargo, en los últimos años ha existido polémica acerca del riesgo y/o beneficio del catéter de Swan-Ganz; aunado a esto, publicaciones recientes han cuestionado la falta de utilidad de la presión de llenado para responder la siguiente pregunta: ¿Podemos mejorar el gasto cardiaco, y por lo tanto la hemodinamia de los pacientes administrando líquidos?<sup>5</sup>

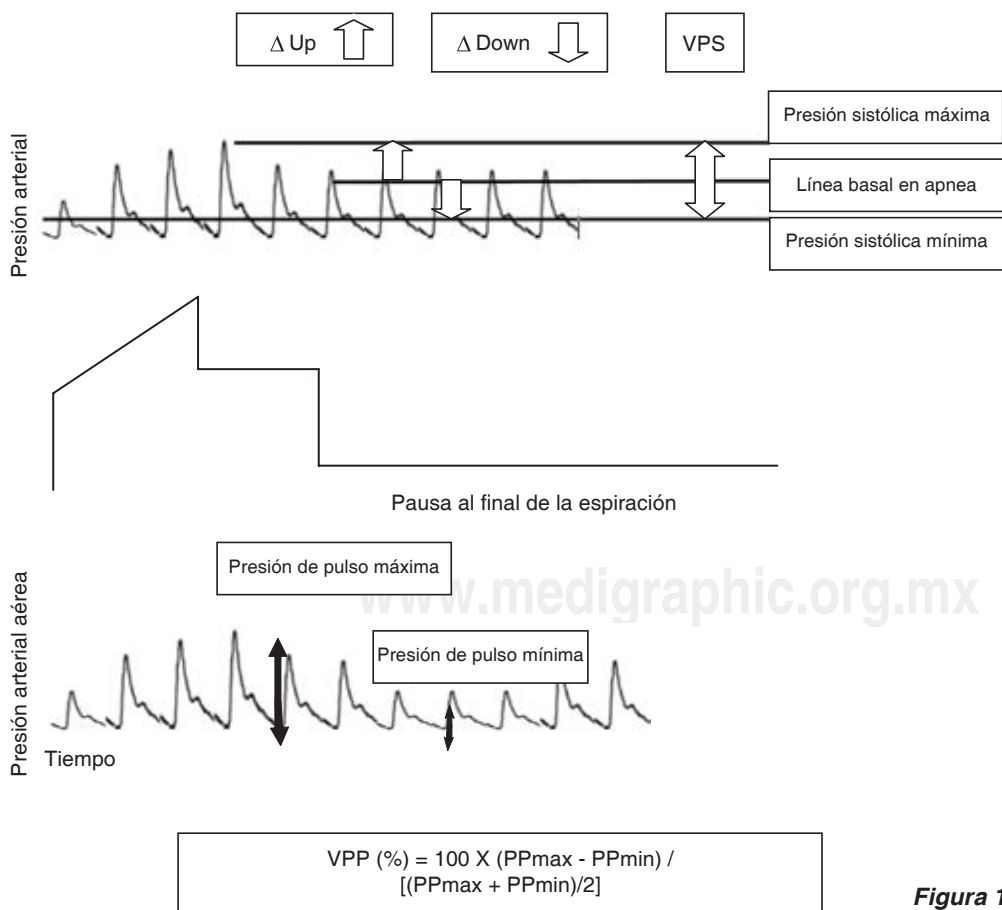


Figura 1.

### CAMBIOS EN EL VOLUMEN DE LLENADO VENTRICULAR IZQUIERDO DURANTE LA ESPIRACIÓN

Morgan y colaboradores fueron los primeros en reportar que la ventilación mecánica induce cambios en el flujo de la vena cava, en la arteria pulmonar y en el flujo de la aorta.<sup>7</sup> Durante la inspiración, el flujo sanguíneo de la vena cava disminuye, seguido por una reducción del flujo de la arteria pulmonar y finalmente del flujo en la aorta. La caída del flujo de la vena cava, es decir el retorno venoso, se relaciona con el incremento de la presión de la aurícula derecha y con la compresión de la vena cava secundarias al aumento de la presión inspiratoria durante la ventilación mecánica. De acuerdo al mecanismo de Frank-Starling la disminución de la precarga del VD durante la inspiración, puede disminuir la presión de llenado en el VI y el gasto cardiaco. Otros mecanismos que participan en la disminución del volumen sistólico del VI asociado a las variaciones respiratorias son los siguientes:

1. La postcarga de la AD incrementa durante la inspiración porque el aumento de la presión alveolar (es decir, la presión que rodea los capilares pulmonares) es mayor que la presión pleural (la presión que rodea la arterial pulmonar).
2. La precarga del VI aumenta durante la inspiración porque el incremento de la presión alveolar es mayor a la presión pleural.
3. La postcarga del VI disminuye durante la inspiración porque la presión pleural positiva incrementa la presión sistólica extracardiaca y reduce la presión sistólica intracardiaca a través de una restricción del volumen sanguíneo intratorácico.<sup>3</sup>

### CAMBIOS EN LA PRESIÓN SISTÓLICA Y EN LA PRESIÓN DE PULSO DURANTE LA RESPIRACIÓN

La presión arterial de pulso es directamente proporcional al volumen sistólico e inversamente proporcional a la distensibilidad arterial. Por lo tanto, para una determinada distensibilidad arterial, la amplitud de la presión de pulso es directamente relacionada con el volumen de eyección del VI. Con respecto a esto, la variación respiratoria en el volumen sistólico del VI es la principal determinante de la variabilidad de pulso arterial.<sup>5</sup>

### INFLUENCIA DEL ESTADO DE VOLUMEN EN LOS CAMBIOS RESPIRATORIOS DE LA PRESIÓN SISTÓLICA Y LA PRESIÓN DE PULSO

En condiciones de hipovolemia, las variaciones respiratorias en volumen sistólico y presión arterial son magnificadas diversas razones:

1. El sistema venoso y principalmente la vena cava superior, es fácilmente colapsable durante la hipovolemia y en consecuencia, las variaciones respiratorias producidas por la ventilación mecánica en el diámetro de la vena cava ocasionan una disminución en el volumen de precarga.
2. La inspiración incrementa la presión en la AD, y ésta puede ser mayor durante la hipovolemia debido a la mayor transmisión de la presión pleural dentro de la aurícula derecha vacía.
3. Un paciente con hipovolemia tiene predominio de zonas I y II de West, y por lo tanto, la postcarga del VD durante la inspiración es más evidente en este contexto.
4. Los ventrículos son más sensibles a cambios en la precarga cuando operan en la zona con mayor pendiente de la curva de Frank-Starling que en la meseta.

Debido a estos mecanismos descritos existe una disminución en el gasto del VD durante la inspiración, y debido a que depende directamente de la magnitud de la variación respiratoria, los efectos en la presión arterial se manifiestan como una variación de la eyección del gasto del VI. En contraste la hipovolemia anula estos mecanismos, impulsando mayor volumen de los lechos pulmonares al VI.<sup>5</sup>

### DESCRIPCIÓN ANALÍTICA DE LOS CAMBIOS RESPIRATORIOS EN LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA PRESIÓN DE PULSO

La curva de la presión arterial está usualmente disponible como monitoreo al lado del paciente, y con la simple observación nosotros podemos considerar que existe variación durante la ventilación mecánica.

Un método propuesto para analizar y cuantificar la variación respiratoria en la presión sanguínea producida por la ventilación mecánica, fue el cálculo entre la máxima y la mínima presión sistólica en un ciclo respiratorio, es decir, la variabilidad de la presión sistólica (VPS).<sup>6</sup> Para discriminar lo que ocurre durante la inspiración y la espiración, Perel y colaboradores propusieron dividir la VPS en dos componentes  $\Delta Up$  y  $\Delta Down$ .<sup>8,9</sup>

El  $\Delta$ UP es definido como la diferencia entre la máxima presión sistólica en un ciclo respiratorio y la presión sistólica arterial en ese mismo momento. Este valor, traduce el incremento inspiratorio de la presión sistólica, resultado de un aumento en el volumen del VI (incremento en la presión de pulso), de la presión transmural aórtica (incremento en la presión diastólica), o ambas.<sup>8</sup>

El  $\Delta$ Down es descrito como la diferencia entre la presión sistólica arterial y el valor mínimo de la presión sistólica en un determinado ciclo respiratorio. Representa la disminución espiratoria del volumen del VI, relacionado con el decremento inspiratorio del volumen sistólico del VD.<sup>8</sup>

Para mayor precisión en el seguimiento de los cambios de volumen en el VI, Michard y colaboradores propusieron cuantificar la variabilidad de la presión de pulso (VPP) calculando la diferencia entre la máxima y la mínima presión de pulso (PPmax y PPmin) en un solo ciclo respiratorio durante la ventilación mecánica, promediando la media de los dos valores y expresándola en porcentaje (%).<sup>2-4</sup>

$$VPP (\%) = 100 \times (PP_{\max} - PP_{\min}) / [(PP_{\max} + PP_{\min})/2]$$

### UTILIDAD CLÍNICA

#### Valoración del estado de volumen y precarga

Rick y Burke fueron los primeros en establecer una relación entre la magnitud de la VPP y el estado de volemia en pacientes críticos. En 1978 observaron a 100 pacientes ventilados y relacionaron la hipovolemia con una VPP mayor a 10 mmHg.<sup>4</sup> Otros estudios clínicos, han demostrado que el aumento en el volumen sanguíneo disminuye la VPP y por contrario, la depleción de volumen la incrementan. Sin embargo, se debe tener en cuenta que aunque VPP es buen indicador de cambios de volumen, no necesariamente traduce el volumen sanguíneo circulante real. La VPP correlaciona significativamente con la POAP en algunos estudios y con el área del VI al final de la diástole medida por ultrasonido en otros. Otros estudios han mostrado que la VPP se afecta por el nivel de volumen corriente, distensibilidad del tórax y PEEP.<sup>10</sup>

### PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA HEMODINÁMICA

La respuesta hemodinámica en un reto de volumen es un aumento en la precarga, y por consiguiente

y de acuerdo al mecanismo de Frank-Starling hay un incremento en el volumen sistólico y en el gasto cardiaco. La predicción de la respuesta a líquidos puede ser útil para obviar la carga innecesaria de líquidos y detectar pacientes que pueden beneficiarse de dicha administración de volumen.<sup>11</sup>

### PREDICCIÓN DE LA RESPUESTA DE FLUIDOS EN LA UTI

Debido a la relación que existe entre el volumen telediastólico ventricular y el volumen sistólico, la respuesta hemodinámica esperada a la administración de líquidos IV, es un aumento en el volumen telediastólico derecho, telediastólico izquierdo, sistólico y gasto cardiaco. El incremento del volumen telediastólico depende de la forma en que se distribuye el líquido en los diferentes compartimientos del sistema cardiovascular. El aumento del volumen sistólico depende de la función ventricular.<sup>11,12</sup>

En la UTI aproximadamente 40% de pacientes llegan a tener disfunción ventricular y por lo tanto sólo de 40 al 72% responden a un reto de fluidos con aumento del volumen sistólico y gasto cardiaco.<sup>13</sup>

Estos hallazgos refuerzan la necesidad de predecir factores que influyan en la respuesta a un reto de fluidos para seleccionar a los pacientes que se pueden beneficiar de aquéllos en los que el volumen puede ser deletéreo. En estos últimos habrá mejor respuesta con el uso de inotrópicos y vasopresores.

Los indicadores de precarga ventricular a la cabecera del paciente como la medición de PVC, PAOP, diuresis, etc., se utilizan como predictores de la respuesta a fluidos. La mayoría de los médicos utilizamos PVC y POAP y se utilizan frecuentemente en guías de manejo de líquidos en la UTI.<sup>14</sup> Otros indicadores incluyen cambios durante la respiración en la PVC, presión arterial y velocidad del flujo sanguíneo aórtico.<sup>15,16</sup>

Frederic Michard encontró que predecir la respuesta a un reto de fluidos es mejor con parámetros dinámicos (VPP,  $\Delta$  Down) que con parámetros estáticos (PVC, POAP). En el caso de la VPP, un valor de 13% sirvió para discriminar entre los respondedores y no respondedores con un valor predictivo positivo de 94% y un valor predictivo negativo de 96%.<sup>17</sup>

Estudios similares donde se comparó VPP con VVS y VPP con VSP demostraron que el uso de estos parámetros fueron útiles en pacientes que res-



pondieron al reto de fluidos aumentando el gasto cardiaco en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con circulación extracorpórea.<sup>4</sup>

El valor de referencia para predecir un aumento del gasto cardiaco fue de 11% con 100% de sensibilidad y 93% de especificidad.<sup>17</sup>

La PVC y la POAP son utilizadas comúnmente en la UTI, Servicios de Urgencias y Anestesia como una guía para administración de líquidos o diuréticos. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que su capacidad de predecir respuesta a fluidos es de 56% (no es mejor que lanzar una moneda).<sup>17</sup>

Aun así, y considerando a la PCP como uno de los parámetros más utilizados en este contexto, se han encontrado adecuadas correlaciones entre VPP y PCP. Mejor aún, existe ya una fórmula para calcular la PCP sin necesidad de Swan-Ganz, según lo publicado por Marik en 1993.<sup>18</sup>

$$\text{PCP calculada} = 20 - (\text{VPP} \times 0.7)$$

## MATERIAL Y MÉTODOS

El objetivo de nuestro estudio fue demostrar la correlación existente entre la presión de oclusión de arteria pulmonar y la variabilidad de la presión de pulso (VPP)

Estudio prospectivo, observacional y comparativo en el que se incluyeron pacientes que ingresaron a nuestra Unidad con diagnóstico de choque, de acuerdo a los criterios internacionales, en el periodo comprendido entre enero 2009 y marzo de 2010, bajo asistencia mecánica ventilatoria controlada, con un volumen corriente entre 5 y 10 mL/kg de peso, con EKG en ritmo sinusal, monitorizados con línea arterial y catéter de Swan-Ganz, con PEEP menor de 10 cmH<sub>2</sub>O. Se determinó edad,

género y APACHE II. Se realizaron mediciones hemodinámicas (VPP, POAP, GC,) al ingreso (hora 0), y durante las primeras 6 horas. Las variables categóricas fueron descritas usando frecuencias y porcentajes [n (%)], mientras que las numéricas con promedio y desviación estándar ( $\bar{x} \pm \text{DE}$ ) si la distribución era normal o con mediana e intervalo intercuartilar [Md (25°-75°)] si la distribución no era normal. Si las mediciones se repiten en tiempo se analizan con análisis de varianza de ANOVA. Las correlaciones se realizaron utilizando coeficiente de correlación r de Pearson y Spearman según correspondiera. Se consideró estadísticamente significativo si  $p < 0.05$ .

## RESULTADOS

De enero de 2009 a marzo de 2010, fueron admitidos al Departamento de Medicina Crítica 730 pacientes y 243 fueron diagnosticados con choque. De éstos, en sólo 16 pacientes se cumplieron los criterios de inclusión, 50% fueron mujeres y 50% hombres. La edad promedio fue de  $60 \pm 15$  años con un rango desde 23 hasta 82. La escala de gravedad APACHE II promedio del total de los pacientes fue de  $18 \pm 9$  (rango de 5-44). Tuvieron un promedio de días de estancia en UTI de  $15 \pm 5$  días (9-25). Con respecto al tipo de estado de choque, se encontró que 50% de los casos fue de origen séptico, 31% de tipo cardiogénico y 19% hipovolémico. Los resultados de las variables hemodinámicas obtenidas durante las primeras 6 horas se pueden observar en el *cuadro I*.

Los promedios de todos los pacientes de PAOP y de VPP en cada hora de medición se observan en el *cuadro II*.

No hubo diferencia estadística en las mediciones hemodinámicas durante las primeras 6 horas. La

**Cuadro I.**

	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6	p
Frecuencia cardiaca	87 ± 21 (60-129)	92 ± 26 (60-139)	91 ± 22 (60-120)	92 ± 23 (60-120)	90 ± 21 (60-120)	89 ± 22 (60-120)	NS
Presión arterial media	82 ± 16 (63-112)	77 ± 14 (60-112)	75 ± 10 (65-100)	76 ± 8 (65-99)	75 ± 6 (65-90)	75 ± 7 (65-90)	NS
Índice cardiaco	2.9 ± 0.7 (1.7-4.3)	2.6 ± 0.7 (1.7-4.2)	2.8 ± 0.7 (1.8-4.3)	2.8 ± 0.6 (2.1-4.2)	2.9 ± 0.6 (2-4)	2.9 ± 0.6 (2.5-4.2)	NS
Saturación venosa O <sub>2</sub>	69 ± 10 (51-80)	70 ± 7 (55-79)	70 ± 5 (65-79)	71 ± 4 (65-79)	72 ± 4 (65-79)	72 ± 4 (65-79)	NS
Balance	424 ± 342	234 ± 605	403 ± 369	572 ± 467	678 ± 644	838 ± 946	NS

Cuadro II.

	Hora 1	Hora 2	Hora 3	Hora 4	Hora 5	Hora 6	p
POAP	15.5 ± 4.7 (10-22)	15 ± 4 (9-20)	16 ± 4 (8-22)	18 ± 3 (11-22)	17 ± 4 (4-20)	18 ± 3 (10-20)	NS
VPP	9.5 ± 4.5 (4-15)	9 ± 4 (4-15)	8 ± 4 (4-15)	6 ± 3 (4-12)	7 ± 4 (4-20)	6 ± 3 (4-12)	NS

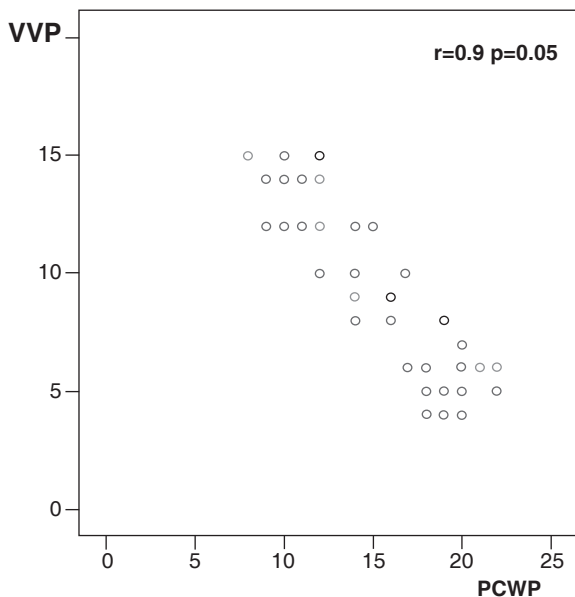


Figura 2. Correlación entre la VPP y la POAP.

correlación entre POAP y la VPP fue de  $r = 0.9$ ,  $p = 0.05$  como se puede observar en la figura 2. En un análisis posterior se utilizó la fórmula de Marik (PCP calculada =  $20 - (VPP \times 0.7)$ ) para calcular qué PCP hubieran tenido sin catéter de Swan-Ganz. Se excluyeron 4 mediciones (de las 96 originales) debido a que según la descripción de la fórmula, no es aplicable cuando la PAOP es igual o mayor a 22. Se presentan los resultados de la PAOP real medida por catéter de Swan-Ganz vs la PAOP calculada mediante dicha fórmula en la figura 3. Se observa una adecuada correlación de  $r = 0.91$   $p = 0.01$ .

Con respecto a la utilización de aminas vasoactivas, se requirieron en 11 pacientes (69%), de la siguiente manera: norepinefrina,  $6.1 \pm 6.3 \mu\text{g}$  (3-25); vasopresina en 5 pacientes (31%) en una dosis promedio de  $0.04 \pm 0.008 \text{ U}$  (0.04-0.06) y dobutamina en 6 pacientes (37%) a dosis de  $7.5 \pm 6.1 \text{ gamma}$ s (5-20). La mortalidad general a 28 días fue de 12.5%.

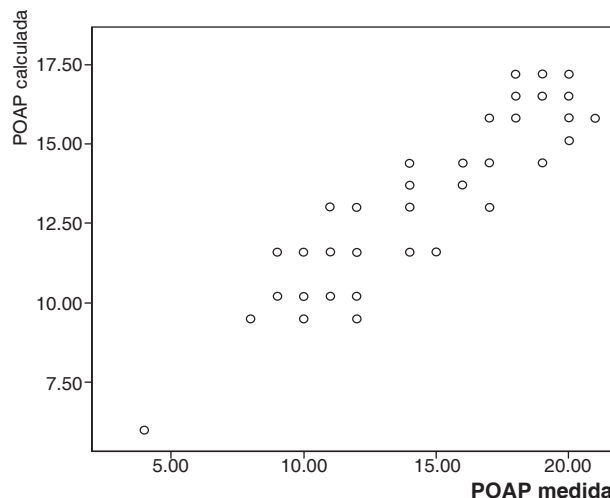


Figura 3. Correlación entre la POAP calculada y POAP medida.

## DISCUSIÓN

La curva de la presión arterial fluctúa de manera previsible durante la ventilación con presión positiva. Siguiendo un ciclo respiratorio podremos observar que la presión arterial incrementa y disminuye, correspondiendo con el aumento y la reducción del volumen sistólico del ventrículo izquierdo. Este fenómeno observado desde 1978, fue validado por varios investigadores y en un principio reproducido en estudios experimentales. Sin embargo, durante la última década, se ha cuestionado cada vez más el uso de catéter de Swan-Ganz en pacientes inestables, y se ha abogado por utilizar métodos menos invasivos y dinámicos que evalúen el estado de volemia del paciente.

Nosotros proponemos el uso de la VPP como un buen indicador del estado de volemia y no solamente como un parámetro para predecir respuesta a fluidos. Puesto que la gran mayoría de los pacientes en ventilación mecánica tiene colocado una línea arterial tenemos que aprovechar este recurso,

que además resulta más económico y con menor morbilidad.

En nuestra muestra hubo una mayor correlación entre la POAP calculada y la POAP medida que en un estudio previo hecho por Marik ( $r = 0.91$   $p < 0.01$ ).

Debe hacerse hincapié que a lo largo de la revisión se ha enfatizado que la POAP no es de utilidad para valorar estado de volemia, y que sin embargo la hemos utilizado para validar este estudio. Sin embargo, no existe hasta hoy un parámetro hemodinámico «estándar de oro» con lo cual podemos comparar y/o validar a la VPP.

En todas las guías de reanimación en choque, la POAP es uno de los parámetros hemodinámicos más utilizados a pesar de estar en duda su valor para definir el estado de volemia; por tal motivo proponemos agregar un nuevo valor más real y fidedigno en el momento de reanimar un paciente crítico bajo ventilación mecánica.

Si bien es cierto que son pocas mediciones, se encontró una relación confiable, cuando la POAP era menor de 22 mmHg y de igual forma, nosotros validamos la fórmula propuesta por Marik en 1993. Recomendamos la realización de estudios posteriores destinados a buscar la correlación en pacientes con una POAP mayor a 22 mmHg, y tratar de encontrar otra fórmula que prediga los valores de la POAP a partir de la VPP en este grupo de pacientes.

Como ya sabemos que existe una correlación, tendremos que realizar nuevos estudios para saber si hay correlación entre pacientes con múltiples patologías, tanto pulmonares como cardiacas; o en pacientes bajo ventilación mecánica con niveles de PEEP mayores de 10 mmHg y volumen corriente menores de 5 mL/kg o mayores de 10 mL/kg.

## CONCLUSIONES

El análisis de la curva de presión arterial durante la ventilación mecánica es un adyuvante efectivo durante el monitoreo hemodinámico para evaluar el estado intravascular en los pacientes críticamente enfermos. Sí existe una correlación numérica entre la VPP y la POAP en mediciones en la cual la POAP es menor de 22 mmHg.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pinsky M. Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest* 2007;132:2020-2029.
2. Gunn SR, Pinsky MR. Implications of arterial pressure variation in patients in the Intensive Care Unit. *Current Opinion In Critical Care* 2001;7:212-217.
3. Marik PE, Cavallazzi R, Vasu T, Hirani A. Dynamic changes in arterial waveform derived variables and fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review of the literature. *Critical Care Medicine* 2009;37:2642-2647.
4. Kramer A, Zygun D, Hawes H, Easton P, Ferland A. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. *Chest* 2004;126:1563-1568.
5. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2005;103:419-28.
6. Rick JJ, Burke SS. Respirator paradox. *Southern Medical Journal* 1978;71:1376-8.
7. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG. Hemodynamic effects of intermittent positive pressure ventilation. *Anesthesiology* 1966;27:584-90.
8. Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987; 67:498-502.
9. Preisman S, DiSegni E, Vered Z, Perel A. Left ventricular preload and function during graded haemorrhage and retransfusion in pigs: analysis of arterial pressure waveform and correlation with echocardiography. *British Journal of Anaesthesia* 2002;88:716-8.
10. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MSG, Weis FC, Kilger E, Lamm P, Goetz A. Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2003;29:476-480.
11. Asopa A, Karthik S. Current status of dynamic parameters of fluid loading. *International Anesthesiology Clinics* 2010;48(1):23-36.
12. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000-2008.
13. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 1994;81:376-87.
14. Moore FA, McKinley BA, Moore EE, et al. Guidelines for shock resuscitation. *The Journal of Trauma, Injury, Infection and Critical Care* 2006;61:82-89.
15. Hofer CHK, Müller SM, Ferrer L, et al. Stroke volume and pulse pressure variation patients undergoing off-pump coronary for prediction of fluid responsiveness in artery bypass grafting. *Chest* 2005;128:848-854.
16. Thys DM, Hillel Z, Goldman ME, Mindich BP, Kaplan JA. A comparison of hemodynamic indices derived by invasive monitoring and two-dimensional echocardiography. *Anesthesiology* 1987;67:630-4.
17. Marik PE, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature. *Chest* 2008;134:172-178.
18. Marik PE. The systolic blood pressure variation as an indicator of pulmonary capillary wedge pressure in ventilated patients. *Anaesthesia Intensive Care* 1993;21:405-8.

Correspondencia:

Dr. Jesús Santiago Toledo

The American British Cowdray Medical Center IAP.

Sur 136 Núm. 116, Colonia Las Américas,

Delegación Álvaro Obregón. 01120. México, D. F.

Teléfono: 5552308000. Extensión 8594.

jesussantiagotoledo@hotmail.com