

Correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior con la presión de oclusión de la arteria pulmonar para evaluar el estado de volemia del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos

Rafael Jonguitud Pliego,* Nancy Trujillo Ramírez,* José Vicente Rosas Barrientos,* Raquel Méndez Reyes,* Asisclo de Jesús Villagómez Ortiz*

RESUMEN

Introducción: La piedra angular del tratamiento de los pacientes con estado de choque, ha sido la terapia con líquidos intravenosos. Sorprendentemente, la evaluación objetiva de la volemia inicial en los pacientes críticos resulta difícil, puesto que los múltiples estudios han demostrado que sólo 50% de los pacientes con inestabilidad hemodinámica responden a un reto de líquidos.

Objetivo: Reportar la correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior y la presión de oclusión de la arteria pulmonar en pacientes críticos para evaluar la volemia inicial y la posible respuesta a líquidos.

Metodología: Es un estudio descriptivo, observacional, transversal y retrolectivo, donde se obtuvieron datos de 30 expedientes de los pacientes en estado de choque con medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar y la distensibilidad de la vena cava inferior mediante ultrasonografía. Se realizó un estudio de correlación por medio del coeficiente de Pearson.

Resultados: Se recabaron 30 expedientes de pacientes con una media de edad de 62 años, 70% fueron masculinos. Se encontró una correlación estadísticamente significativa entre la presión de oclusión de la arteria pulmonar y la distensibilidad de la vena cava inferior con una r de $-.716$ y un coeficiente de determinación de $.512$ (51%) y con una $p < 0.001$.

SUMMARY

Introduction: The cornerstone of treatment of patients with shock has been the intravenous fluids therapy. Surprisingly the objective assessment of the starting blood volume in critically ill patients is difficult, since many studies have shown that only 50% of patients with hemodynamic instability respond to a liquids challenge.

Objective: Report the correlation of the distensibility of the Inferior Vena Cava and pulmonary capillary wedge pressure in critically ill patients to assess the initial blood volume and possible response to fluids.

Methodology: A descriptive, observational, cross and retrospective study, obtaining data from 30 cases of shock patients diagnosed with measurement of pulmonary capillary wedge pressure and inferior vena cava by ultrasonography. We performed a correlation study using the Pearson coefficient.

Results: We collected 30 cases of patients with an age mean of 62 years, 70% male. We found a statistically significant correlation between pulmonary capillary wedge pressure and inferior vena cava with an r of $-.716$ and a coefficient of determination of 0.512 (51%), with a $p < 0.001$.

Conclusions: The inferior vena cava is a satisfactory predictor of initial volume status and possible response to fluids challenge in critical patients, useful in any kind of shock. Inferior vena cava is a reliable

* Hospital Regional 1o de Octubre, Unidad de Cuidados Intensivos, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

Conclusiones: La distensibilidad de la vena cava inferior es un adecuado predictor del estado de volemia inicial y su posible respuesta al reto de líquidos en pacientes críticos, útil en cualquier tipo de estado de choque. La distensibilidad de la vena cava inferior es un método no invasivo confiable que nos ofrece mayor seguridad en la evaluación del paciente.

Palabras clave: Distensibilidad de la vena cava inferior, presión de oclusión de la arteria pulmonar, ultrasonografía, respuesta a líquidos, cuidados intensivos.

INTRODUCCIÓN

La piedra angular del tratamiento de los pacientes con estado de choque, independientemente de su etiología, sigue siendo como lo ha sido durante décadas la terapia con líquidos intravenosos. Sorprendentemente, cabe hacer notar que al día de hoy la mayor parte de la dosificación de líquidos por vía intravenosa durante la reanimación del estado de choque sigue siendo en gran medida de forma empírica. Una pobre reanimación con escasos líquidos puede dar lugar a una hipoperfusión tisular y empeorar la disfunción de los órganos; sin embargo, una sobre reanimación con exceso de prescripción de líquidos también parece impedir el suministro de oxígeno y comprometer la evolución del paciente.¹ Los datos recientes sugieren que la reanimación agresiva temprana de los pacientes críticos puede limitar y/o revertir la hipoxia tisular, la progresión a la disfunción orgánica, y mejorar los resultados.² Como estudios de referencia que apoyan esta reanimación agresiva temprana, por un lado Rivers y cols., demostraron que el protocolo de terapia temprana dirigida por metas reduce el fallo orgánico y mejora la supervivencia en los pacientes con sepsis grave y shock séptico,³ y por otro lado Lopes y cols., concluyen en su protocolo que la optimización de la precarga y el gasto cardíaco en pacientes sometidos a cirugía mayor reduce las complicaciones postoperatorias y la duración de la estancia hospitalaria.⁴ Por lo tanto la hipovolemia no corregida conduce a la instauración inapropiada de infusiones de agentes vasopresores, las cuales pueden aumentar la hipoperfusión del órgano y la isquemia.

Por otro lado, la reanimación con exceso de líquidos se ha asociado con el aumento de complicaciones, aumento de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y hospitalaria, así como aumento de la mortalidad. Una revisión de la cohorte del ARDS Net demostró una clara asociación positiva entre el balance de líquidos diario

noninvasive method which offers more safety to the patient care.

Key words: *Distensibility of the inferior vena cava, occlusion pressure in the pulmonary artery, ultrasonography, response to liquid, intensive care.*

acumulado y la mortalidad.⁵ Los datos del estudio «vasopresina en el choque séptico» (*Vasopressin in Septic Shock Trial [VASST, por sus siglas en inglés]*), demostraron que hasta un cuarto (25%) de los pacientes con un alto balance de líquidos tanto a las 12 horas como a los cuatro días tuvo la mayor tasa de mortalidad ajustada.⁶

El primer paso en el manejo hemodinámico de los pacientes en estado crítico, es determinar la adecuada perfusión de órganos y tejidos, a pesar de que los signos de choque pueden ser obvios y los datos subclínicos de hipoperfusión pueden ser más sutiles. En este sentido cabe señalar que la terapia dirigida al aumento del gasto cardíaco y la entrega de oxígeno en pacientes con una adecuada perfusión de tejidos y órganos, no sirve para ningún propósito de utilidad. De hecho, los estudios de antaño han demostrado que la orientación «supranormal» de los parámetros hemodinámicos pueden ser perjudiciales.^{7,8} En los pacientes con índices de una inadecuada perfusión de los tejidos, la reposición de líquidos es generalmente considerada como el primer paso en la reanimación.

Sin embargo, la evaluación objetiva de la respuesta al reto con líquidos en los pacientes críticamente enfermos resulta difícil y realmente problemático, puesto que múltiples estudios han demostrado que sólo aproximadamente 50% de los pacientes con inestabilidad hemodinámica o algún grado de choque en la Unidad de Cuidados Intensivos responden a un reto de líquidos.⁹ La reanimación del paciente críticamente enfermo requiere entonces de una evaluación precisa del estatus del volumen intravascular (precarga cardíaca) y la probabilidad de que el paciente responda (aumento del volumen sistólico) a un reto de líquidos (respuesta a volumen).

En los últimos años se han estado desarrollando métodos menos invasivos de monitorización hemodinámica funcional, que tratan de desplazarse en ciertas situaciones clínicas a los métodos

invasivos convencionales como el catéter de Swan-Ganz, usando en su lugar la evaluación de la vena cava por ultrasonografía, técnica que ha surgido para tratar de responder este paradigma de la terapia con líquidos en las Unidades de Cuidados Intensivo. Sin embargo, no existen reportes en la literatura donde se correlacionen los valores de ambas técnicas. Por lo tanto nosotros suponemos que los valores de la presión en cuña de la arteria pulmonar y la medición de la distensibilidad de la vena cava inferior tienen una correlación estadísticamente significativa para evaluar el estatus del volumen del paciente críticamente enfermo, y así poder proponer esta última como un método de fácil medición a la cabecera del paciente, seguro y confiable evitando los riesgos potenciales de los métodos invasivos.

Respuesta a líquidos

El concepto de respuesta a líquidos, se ha vuelto muy popular en los últimos años, probablemente porque se trata de un enfoque muy pragmático para la fluidoterapia. La restauración y el mantenimiento de un adecuado volumen de sangre circulante son objetivos esenciales para el apropiado manejo de los pacientes sépticos y bajo cualquier estado de choque;^{10,11} sin embargo, es difícil determinar qué nivel de la precarga es óptimo en una situación anormal, como por ejemplo en sepsis o en un estado de choque. La clave es detectar aquellos pacientes que con una carga de líquido evidencian un aumento significativo en el volumen sistólico y el gasto cardíaco (GC). Puesto que si esto no sucede, la administración de líquidos es inútil o incluso potencialmente perjudicial (con empeoramiento e incluso edema pulmonar). Marcadores volumétricos de la precarga cardíaca son por lo tanto útiles para comprobar si la precarga cardíaca aumenta de forma efectiva durante la infusión de líquidos. La traducción de esto como un factor de predicción de respuesta a líquidos permanece incierto.¹² Como consecuencia, las mediciones funcionales, tales como el monitoreo de la presión de pulso se han desarrollado para predecir mejor la respuesta a la reanimación con líquidos.

El enfoque tradicional para evaluar la precarga es la capacidad de respuesta al reto de líquidos intravasculares, en el que se miden los cambios en determinadas variables dependientes de flujo, seguidas a un bolo de líquido infundido rápidamente (gasto cardíaco (GC), presión arterial media

(TAM), frecuencia cardíaca (FC), saturación venosa (SvO₂), presión venosa central (PVC) y presión de oclusión de la arteria pulmonar). Actualmente se están acoplando medidas menos invasivas para evaluar la capacidad de respuesta del volumen sistólico para predecir a aquellos pacientes que se beneficiarían de líquidos adicional para la reanimación.^{13,14} La variación del volumen sistólico (VVS) durante la ventilación con presión positiva se produce como consecuencia de los cambios inducidos por el volumen corriente sobre el retorno venoso.¹⁵ Cuando se aplica presión positiva inducida por ventilación a un paciente en reposo y sin esfuerzo respiratorio espontáneo, se asocia con una disminución cíclica del llenado ventricular derecho (VD) y posteriormente del llenado del ventrículo izquierdo (VI). Varios estudios han documentado que la variabilidad del volumen sistólico (VVS) es altamente predictivo de la respuesta a precarga.¹⁶⁻¹⁸ Sin embargo, la VVS sólo se puede evaluar directamente o bien por ecocardiografía Doppler esofágica¹⁷ o por medición ecocardiográfica de la velocidad aórtica¹⁸ o análisis complejo de la forma de onda arterial.

Debido a que el principal determinante de la presión del pulso arterial es el volumen sistólico, la variación de la presión del pulso (VPP) se puede utilizar como medida exacta de la variación del volumen sistólico. Un valor de >13% de VVP predice un aumento de 15% del gasto cardíaco para un bolo de volumen de 500 mL en pacientes sépticos con choque circulatorio¹⁹ y que sólo requiere la inserción de un catéter arterial y monitorización de la presión de pulso.²⁰⁻²² Existe una importante consideración, debido a que los cambios respiratorios en la precarga son inducidos por cambios en la presión pleural en aquellos pacientes ventilados con un volumen corriente bajo (6 mL/kg, por ejemplo), los cambios respiratorios en la presión pleural pueden no ser suficiente para inducir cambios significativos en la precarga.²³ Estos parámetros pierden su valor predictivo en condiciones donde el intervalo RR varía (como en la fibrilación auricular), y también pueden perder precisión si el volumen corriente varía demasiado entre respiración y respiración así como ocurre en la ventilación espontánea.^{24,27} Lo que representa limitaciones importantes para una amplia aplicabilidad en los pacientes críticamente enfermos.

Un enfoque simplificado, es utilizar la elevación pasiva de piernas (EPP) como un aumento transitorio y reversible del retorno venoso.²⁵ La EPP provoca un aproximado de 300 mL de bolo de sangre en

un hombre de 70 kg de peso que persiste durante aproximadamente 2 a 3 minutos antes de la redistribución del volumen intravascular. La respuesta hemodinámica inmediata antes y durante la EPP se toma para reflejar la respuesta de precarga,²⁶ y para minimizar la necesidad de una frecuencia cardiaca (FC) constante y un volumen corriente, las mediciones de flujo aórtico deben ser medidos en promedio durante 20-30 segundos y pueden ser medidos por Doppler esofágico que es claramente superior en la predicción de la respuesta de fluidos en comparación con variabilidad de volumen sistólico (VVS) y elevación pasiva de piernas (EPP) medidas en los sujetos con respiración espontánea.²⁷ Una de las principales limitaciones de esta técnica, es que en los pacientes severamente hipovolémicos el volumen de sangre movilizada por la elevación de las piernas dependen del volumen de sangre total, ya que podría ser pequeño, lo que, a su vez, puede mostrar un mínimo o ningún aumento del gasto cardiaco y la presión arterial, incluso en respondedores.²⁸ Es evidente que todas estas técnicas requieren de una validación clínica, pero los métodos menos invasivos de monitorización hemodinámica funcional probablemente representan el futuro en la terapia dirigida por metas de la sepsis.²⁹

Evaluación ecocardiográfica de la respuesta a líquidos

Usando la ecocardiografía de dos dimensiones, la obliteración o el colapso sistólico de la cavidad ventricular izquierda, significa el llenado insuficiente del corazón e hipovolemia, además de que predice el aumento del GC en respuesta al reto de líquidos.³⁰ Aunque este signo es un excelente marcador de hipovolemia relativa, no es habitual en los pacientes críticamente enfermos, especialmente los que están en ventilación mecánica con presión positiva. La obliteración sistólica se asocia con una menor área del ventrículo izquierdo al final de la diástole *left ventricular end-diastolic area* (LVEDA, pos sus siglas en inglés), una medida que también se ha propuesto para identificar el estado del volumen de los pacientes.

La cuantificación de la LVEDA es posible a través del rastreo endocardio en una ventana paraesternal de eje corto a nivel de los músculos papilares.³¹ Este enfoque también se puede utilizar para marcar el tamaño ventricular de una manera más cuantitativa. La LVEDA incluye una evaluación relativamente precisa del tamaño ventricular, pero el área absoluta no es un indicador fiable de la respuesta a

líquidos³² sino que más bien permite la evaluación de los cambios en la LVEDA (como sustituto del gasto cardiaco) en respuesta a bolos de líquidos.

Además, esta técnica se basa en una buena visualización del endocardio y es por lo tanto más fiable, ya que se realiza mediante un ecocardiograma transesofágico (ETE) que el ecocardiograma transtorácico (ETT).

La presión positiva durante la ventilación induce cambios en el diámetro de la vena cava. Los cambios cílicos en el diámetro tanto de la vena cava superior como de la vena cava inferior medidos por ecocardiografía se han utilizado para predecir la respuesta de líquidos. Tanto Barbier y cols., como Feissel y cols. demostraron como el índice de la distensibilidad de la vena cava inferior, refleja el aumento del diámetro de la vena cava inferior en la inspiración (ventilación mecánica), la cual fue capaz de predecir la respuesta a líquidos.^{33,34} De forma similar, Vieillard-Baron y cols. demostraron que el índice de colapsabilidad de la vena cava superior es altamente predictiva de la respuesta a volumen.^{35,36} Sin embargo ambas técnicas no son propicias para el monitoreo continuo. Además, la vena cava superior sólo puede ser adecuadamente visualizada por ecocardiografía transesofágica, a diferencia de la vena cava inferior que puede ser evaluada con ecocardiografía transtorácica.

Variabilidad respiratoria en el diámetro de la vena cava

En aquellos pacientes normales y no ventilados, el diámetro de la vena cava inferior (VCI) es menor que 20 mm y disminuye o se colapsa en al menos 50% durante la inspiración.³⁷ Sin embargo, los pacientes ventilados mecánicamente tienen un alto rango de dilatación de la VCI³⁸ debido a numerosas causas, incluyendo los síndromes intraabdominales. Teniendo en cuenta esta alteración en la fisiología de los enfermos críticos, el diámetro de la VCI por sí sola no es capaz de distinguir la respuesta a líquidos (definida como un aumento en el GC de más del 15%). Tanto la vena cava superior como la vena cava inferior drenan directamente en la aurícula derecha, lo que proporciona una ventana de la distensibilidad de la aurícula derecha. Sin embargo, es de gran importancia técnica conocer que la VCI se puede evaluar utilizando una ventana sub-xifoidea con el ultrasonido transtorácico (ETT), mientras que la VCS sólo puede evaluarse a través de un ultrasonido transesofágico (ETE).

Evaluación con ecocardiograma transtorácico de la vena cava inferior

Dos estudios en el 2004^{37,39} evaluaron la capacidad clínica de la variación respiratoria en el diámetro de la VCI para predecir un aumento en el GC de al menos 15%. Ambos estudios incluyeron a pacientes con ventilación mecánica con choque séptico. Feissel et al.³⁷ midieron la variación porcentual del diámetro de la VCI (dVCI) en 39 pacientes previo a la administración de 8 mL/kg de almidón de hidroxietilo al 6%, mientras que Barbier et al.³⁹ utilizaron la misma medición en 23 pacientes previo a la administración de 7 mL/kg de poligelatina al 4%. El GC se midió utilizando un ecocardiógrafo antes y después de la infusión de volumen, y un GC sensible a líquidos fue con un aumento de al menos 15% en ambos estudios. Feissel et al.³⁷ encontraron al menos 12% de variación para prever a aquellos con respuesta a líquidos, mientras que Barbier et al.³⁹ encontraron que al menos 18% de la variación predictiva en su serie. Por lo tanto, una variación de 12-18% en el diámetro de la VCI con la respiración predice la respuesta al reto de líquidos. Hasta que en estudios posteriores determinen el punto de corte óptimo para la variación en el diámetro de la VCI, se utiliza un valor medio de la variación de al menos 15% en el diámetro de la VCI para predecir la respuesta a líquidos.

Catéter de arteria pulmonar (Swan-Ganz)

El debate sobre la utilidad de los catéteres en la arteria pulmonar (CAP) en el manejo de pacientes en estado crítico continúa.⁴⁰ En gran medida, esta controversia en torno al uso de Swan-Ganz ha sido impulsada por varios ensayos clínicos prospectivos y aleatorizados,⁴¹⁻⁴³ indicando que el uso de un CAP no influye en los resultados, es decir, es tanto inherentemente peligroso como beneficioso. La interpretación de estos estudios se hace difícil por su diseño. Los investigadores aún prefieren insertar un CAP cuando están convencidos de que pueden ayudar, es decir, cuando el médico se siente seguro acerca de los aspectos beneficiosos de su uso, los cuales pueden ser aleatorios. Por lo tanto, en estos estudios,⁴³ sólo una fracción de los pacientes considerados fueron enrolados y aleatorizados realmente, creando un sesgo de tratamiento significativo. Estos ensayos demostraron que

los riesgos de inserción de un CAP son similares a aquellos para la inserción del catéter venoso central, con excepción de aumento en la incidencia de arritmias cardíacas transitorias que parecen tener mínimas consecuencias clínicas. No hay evidencia de que las infecciones asociadas al catéter sean mayores con el CAP que con el cateterismo venoso central. Las otras complicaciones específicas del CAP, como rotura de la arteria pulmonar con el inflado del balón y el anudamiento del catéter ocurren muy con poca frecuencia.⁴⁴ Si tenemos en cuenta que la evidencia apoya una falta de beneficio asociado con el uso de la CAP, ¿qué tan probable es que los sistemas de control menos invasivos resultarán en mejores resultados?⁴⁵

Aparentemente, no hay justificación para el monitoreo invasivo si hay pocas probabilidades de obtener beneficios a partir de la información obtenida; sin embargo, un punto crítico en la revisión de estos estudios es que la inserción de un CAP y una simple evaluación y monitorización de los parámetros hemodinámicos no mejora los resultados.^{46,47} Además, puede ser insuficiente para especificar las metas a alcanzar y no especifica el régimen de tratamiento más eficaz para llegar a metas finales durante el manejo con su utilización.⁴⁸ Los parámetros hemodinámicos (incluyen los índices de perfusión) se deben utilizar como parte de un plan de tratamiento basado en la evidencia destinada a optimizar la perfusión de los tejidos antes de que se produzca la disfunción orgánica.⁴⁹⁻⁵¹

A pesar del debate en curso en torno al uso del CAP, que aún se utiliza y cuando se utiliza apropiadamente, puede proporcionar información importante para ayudar en la elección de la intervención hemodinámica en los pacientes con sepsis. Las variables hemodinámicas que se pueden medir con un CAP incluyen SvO_2 (saturación venosa de oxígeno), GC (gasto cardíaco), fracción de eyección del ventrículo derecho (con algunos catéteres), y las presiones vasculares intrapulmonares. La integración de los datos hemodinámicos del CAP puede ser útil en el diagnóstico de las diferentes causas de choque, así como el seguimiento de la evolución de la enfermedad y la respuesta a las intervenciones terapéuticas.⁵²

La medición correcta: como lo es la puesta en cero, la calibración, la eliminación de los artefactos y la lectura correcta de los valores son funda-

mentales y de utilidad efectiva en el manejo del CAP. Lamentablemente, errores en la recopilación de estos datos,⁵³ degrada la utilidad de la toma posterior de decisiones clínicas. Es importante reconocer los efectos de la variación respiratoria, presión positiva al final de la espiración (PEEP), el aumento de la presión pleural, y la posición del catéter en las diferentes zonas pulmonares para la correcta información hemodinámica. La interpretación correcta de estas presiones requiere la integración de los tres elementos del CAP (presiones, GC y SvO₂).

Ecocardiografía versus catéter de la arteria pulmonar (CAP)

Varios estudios compararon la cateterización de la arteria pulmonar con la USG (ultrasonografía) transesofágica (TE) para el seguimiento de los pacientes en cuidados críticos. Para algunos pacientes, tales como aquellos con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI),⁵⁴ estas dos herramientas pueden dar una evaluación diferente de la función ventricular izquierda o la condición de precarga.⁵⁵ Además, ni un CAP ni la ecocardiografía pueden predecir con precisión los resultados de un reto de líquidos.⁵⁶ Se cree que la ecocardiografía y el CAP son técnicas complementarias en lugar de competitivas, y el uso de ambos sólo puede mejorar la calidad de la atención de pacientes con enfermedades críticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Observacional, retrolectivo, transversal y analítico.

Universo de estudio

Los expedientes clínicos de todos aquellos pacientes ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional 1º de Octubre que cumplieron con los criterios de inclusión, del 1º de junio de 2012 al 31 de enero del 2013.

Muestra

Todos los pacientes que sean ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en el periodo de junio de 2012 a enero de 2013 y que hayan ameritado la instalación de un catéter de arteria pulmonar

y evaluación de la distensibilidad de la vena cava inferior por ultrasonografía.

Criterios de inclusión

- Con taller hemodinámico con algún grado de choque o datos de hipoperfusión.
- Mayores de 18 años.
- Sin distinción de sexo.
- Con catéter de Swan Ganz.
- Bajo ventilación mecánica en modo asistido controlada con volumen corriente de 8 mL/kg peso predicho.
- Mediciones hechas dentro de las primeras 24 horas de ingreso a la UCI y el registro ultrasonográfico de dVCI.

Criterios de exclusión

- Pacientes con taquiarritmias.
- Pacientes con ascitis grado II o III.

Criterios de eliminación

- Aquellos expedientes de pacientes que fueron trasladados a otra unidad con pérdida de los datos o que estuviesen incompletos.

Variables

- Independiente: dVCI (índice de distensibilidad de la vena cava inferior), PoAP (presión de oclusión de la arteria pulmonar).
- Dependiente: Respuesta a líquidos (respuesta a reto de líquidos).

OBJETIVOS

General

- Reportar la correlación de la distensibilidad de la vena cava inferior (dVCI) y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (PoAP) en pacientes críticos en estado de choque para evaluar la volemia inicial y la posible respuesta a líquidos.

Específicos

- Correlación de PVC con el índice de distensibilidad de la vena cava inferior.
- Correlación de los niveles de lactato y el balance de líquidos al ingreso a terapia intensiva.

- Reportar el número de disfunciones orgánicas al ingreso a terapia intensiva y su posible asociación con la respuesta a líquidos.
- Correlación del déficit de base con el índice de distensibilidad de la vena cava inferior.
- Identificar las posibles dificultades para la evaluación ultrasonográfica de la vena cava inferior como pueden ser:
 - La patología base.
 - El índice de masa corporal.
 - Mala ventana ultrasonográfica.

Técnicas e instrumentos de medición

La evaluación de la distensibilidad de la vena cava inferior se realizó por ultrasonografía utilizando un equipo de SONOACE PICO®, por medio de un transductor convexo de 2-5 MHz por parte del médico que haya recibido capacitación en ecocardiografía, y por medio de una ventana subcostal con corte longitudinal en modo M, para evaluar el diámetro de la vena cava inferior y su variabilidad con los movimientos de inspiración y espiración, tomando una medición estática con la herramienta de medición milimétrica para la realizar el cálculo de la dVCI, mientras se toma al mismo tiempo la medición de la PoAP.

Las variables que fueron registradas fueron dentro de las primeras 24 horas de ingreso, registrando datos demográficos, diagnósticos, escalas de APACHE, SOFA, disfunciones orgánicas, datos de hipoperfusión (lactato, exceso de bases, presión arterial media), estado ácido base (pH, HCO3), balance de líquidos, tipo de ventilación, presiones de la vía aérea (presión máxima, presión meseta), volumen corriente y frecuencia respiratoria, así como uso de vasopresores, saturación venosa, PVC, PoAP, dVCI (índice de distensibilidad de la vena cava inferior expresado en porcentaje), días de estancia en UCI y la utilidad de la ventana ultrasonográfica.

Análisis estadístico

Se utilizaron medidas de frecuencia, tendencia central y de dispersión. Para valorar la correlación de las variables numéricas (PoAP y dVCI) se utilizó la prueba del coeficiente de correlación lineal de Pearson. Se calculó el coeficiente de determinación, y para la asociación de variables cualitativas se utilizó la prueba χ^2 . Se consideró significativa una p menor de 0.05, con un nivel de confianza de 95% y con error alfa de 5%.

Consideraciones éticas

Los datos fueron recabados del expediente clínico bajo confidencialidad de los datos, aprobado por el Comité de Investigación de la unidad.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido del 1º de septiembre de 2012 al 31 de enero de 2013 se incluyeron para su estudio un total de 30 pacientes, 21 pacientes del sexo masculino y nueve del sexo femenino con las características de ingreso tanto demográficas, clínicas y bioquímicas referidas en el cuadro I.

Para la presión de oclusión de la arteria pulmonar (PoAP) y el índice de distensibilidad de la vena cava inferior (dVCI) se encontró una correlación estadísticamente significativa ($r = -.716$, $R^2 = 0.513$, $p < 0.001$) (Figura 1 y cuadro II). Así como también fue significativo para la presión venosa central (PVC) y el dVCI, ($r = -.490$, $R^2 = 0.240$, $p = 0.015$) (Figura 2 y cuadro III).

La correlación entre los niveles de lactato y el balance de líquidos inicial no fue estadísticamente significativa ($r = 0.163$, $R^2 = 0.027$, $p = 0.389$) (Figura 3 y cuadro IV). La correlación entre la dVCI y el déficit de bases no fue estadísticamente significativa ($r = -0.260$, $R^2 = 0.071$, $p = 0.207$) (Figura 4 y cuadro V).

Al analizar la relación entre la potencial respuesta a líquidos en base al número de disfunciones orgánicas al ingreso del paciente, sólo se pudieron evaluar a 24 pacientes con ventana USG útil, sin encontrarse asociación utilizando la prueba de χ^2 con una $p = 0.086$ (Cuadro VI), y para tratar de explicar por qué algunos pacientes tenían adecuada ventana ultrasonográfica útil o evaluable ($n = 24$) y otros no ($n = 6$), se trató de relacionar por un lado la posible intervención del tipo de choque, por medio de la χ^2 , sin encontrarse asociación ($p = 0.652$) (Cuadro VII); y, por otro lado, la posible intervención del índice de masa corporal (IMC) sin encontrarse igualmente asociación ($p = 0.265$) (Cuadro VIII).

DISCUSIÓN

Hoy en día la evaluación objetiva de la respuesta al manejo con líquidos en los pacientes críticamente enfermos para la correcta toma de decisiones y el adecuado abordaje terapéutico inicial, es un reto en

Cuadro I. Características demográficas, clínicas, bioquímicas y de evaluación al ingreso de los pacientes.

Característica	Frecuencia (n = 30)
Edad (años)	62.90 ± 15.1
Sexo	
Masculino	21 (70)
Femenino	9 (30)
Índice de masa corporal (IMC)	29.563 ± 4.6
APACHE Ingreso (puntos)	29.50 ± 8.7
SOFA Ingreso (puntos)	12.40 ± 2.2
Tipo de choque	
Hipovolémico	3 (10)
Distributivo	23 (76.7)
Cardiogénico	4 (13.3)
Número de órganos con disfunción	3.0 ± 1.0
Lactato de ingreso (mmol/L)	3,350 ± 2.1
Potencial de hidrogeniones (pH)	7,2030 ± 0.12
Bicarbonato (mmol/L)	15,667 ± 3.5
Exceso de bases (mmol/L)	-10,600 ± 4.7
Saturación venosa central de O ₂ (%)	69,283 ± 10.0
Frecuencia cardiaca (latidos/min)	101.33 ± 20.0
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	21.43 ± 4.4
Balance de líquidos inicial (mililitros)	3,433.03 ± 2,407
Días de estancia en UCI	7.0 ± 5
Ventana ultrasonográfica útil	
Sí	24 (80)
No	6 (20)
Índice de distensibilidad de la vena cava inferior (%)	14.00 ± 12.3
Tipo de ventilación mecánica	3 (10)
Presión control (ACP)	
Volumen control (ACV)	27 (90)
Presión positiva al final de la espiración (cmH ₂ O)	7.20 ± 3.1
Presión arterial media (mmHg)	79,70 ± 15.2
Presión venosa central (cmH ₂ O)	13.833 ± 5.0
Presión de oclusión de la arteria pulmonar (mmHg)	16.93 ± 6.0

APACHE = Acute physiology and chronic health evaluation;

SOFA = Sequential organ failure assessment

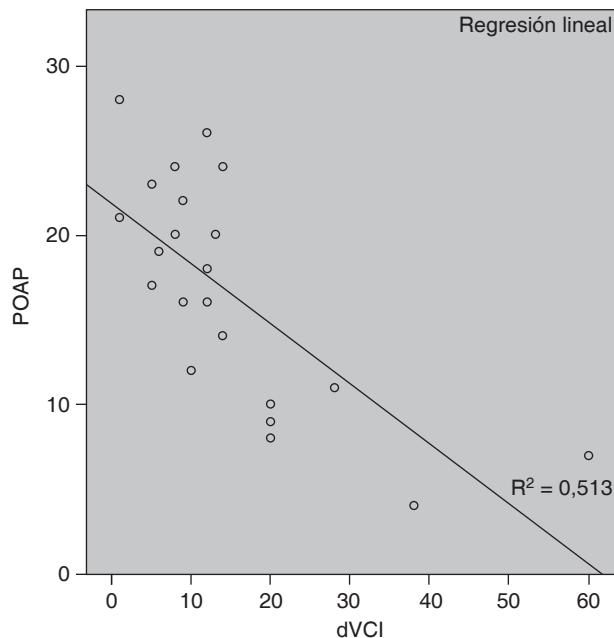


Figura 1. Correlación de la presión de oclusión de la arteria pulmonar en mmHg y el índice de distensibilidad de la vena cava inferior en porcentaje.

Cuadro II. Correlación de Pearson para presión de oclusión de la arteria pulmonar y distensibilidad de la vena cava inferior.

	PoAP	dVCI
PoAP	Correlación de Pearson	1
	N	30
dVCI	Correlación de Pearson	-.716*
	N	24

PoAP = presión de oclusión de la arteria pulmonar;

dVCI = índice de distensibilidad de la vena cava inferior

+p < 0.001, *r = -.716

todas la Unidades Intensivas de México y el Mundo, lo cual cobra aún más importancia debido al reporte de aumento de la mortalidad asociada a una sobrecarga excesiva de líquidos.⁵⁻⁸

La PoAP es un método invasivo que ha sido utilizado durante muchos años en las unidades de cuidados intensivos como el estándar de oro en la evaluación de la volemia en los pacientes en estado de choque.

En este estudio donde comparamos la dVCI y la PoAP para evaluar la volemia inicial y la posible respuesta a líquidos, encontramos una correlación

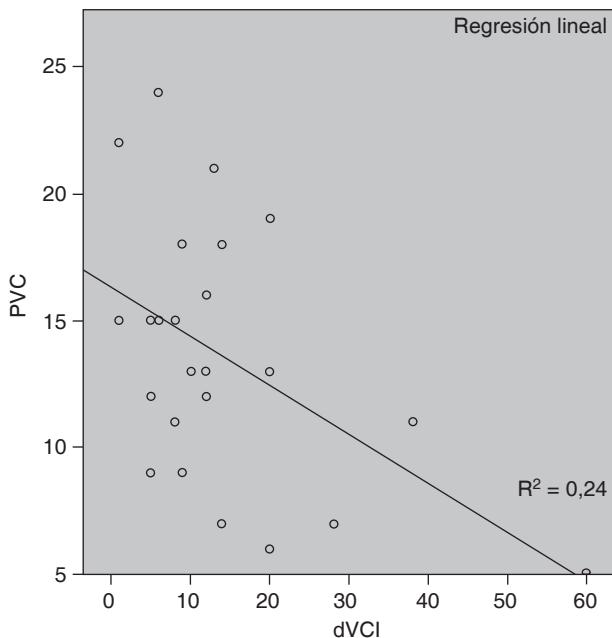


Figura 2. Correlación presión venosa central (PVC) en cmH_2O y el índice de distensibilidad de la vena cava inferior (dVCI) en porcentaje.

Cuadro III. Correlación de Pearson para presión venosa central y distensibilidad de la vena cava inferior.

	dVCI	PVC
dVCI	Correlación de Pearson	1
	N	24
PVC	Correlación de Pearson	-.490*
	N	24

PVC = presión venosa central;

dVCI = índice de distensibilidad de la vena cava inferior.

+ p = 0.015, *r = -.490

de -.716 la cual fue estadísticamente significativa con una $p < 0.001$, con un grado de confianza del 99%. El coeficiente de determinación fue de .513, lo cual indica que el aumento de la PoAP explica en un 51% la disminución de la dVCI.

También se encontró correlación negativa estadísticamente significativa entre la PVC y dVCI con una r de -.490, con $p < 0.05$ y con un nivel de confianza de 95%. En este caso el coeficiente de determinación fue de .240, lo cual indica que el aumento de la PVC explica en 24% la disminución de la dVCI.

Este estudio nos ayuda a confirmar que los valores como la PoAP, dVCI y PVC se pueden utilizar

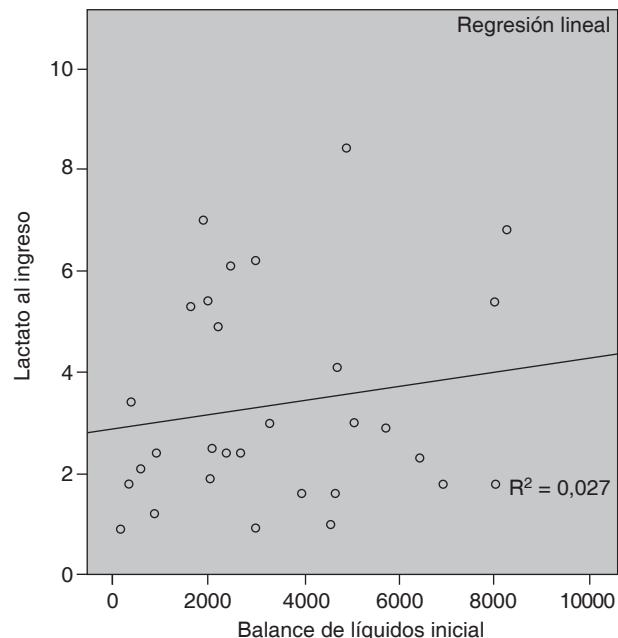


Figura 3. Correlación niveles de lactato en mmol/L y balance de líquidos inicial en ml .

Cuadro IV. Correlación de Pearson para balance de líquidos inicial y niveles de lactato.

	Balance de líquidos inicial	Lactato al ingreso
Balance de líquidos inicial	Correlación de Pearson	1
	N	30
Lactato al ingreso	Correlación de Pearson	0.163*
	N	30

+ p = 0.389, *r = 0.163

como predictores de la respuesta al reto de líquidos al encontrarse correlación significativa entre éstos. Derivado de esta correlación nos permitimos coincidir con algunos estudios previos que han señalado que tanto la PoAP como la dVCI no son técnicas competitivas, sino más bien complementarias para optimizar la toma de decisiones con respecto al reto de líquidos,⁵⁴⁻⁵⁶ lo cual se podría ver reflejado en una mejor atención del paciente crítico en la unidad de cuidados intensivos, lo cual ameritaría ser corroborado por más estudios prospectivos y longitudinales.

Otros valores sugerentes de hipoperfusión como el lactato, el exceso de bases o el balance inicial de

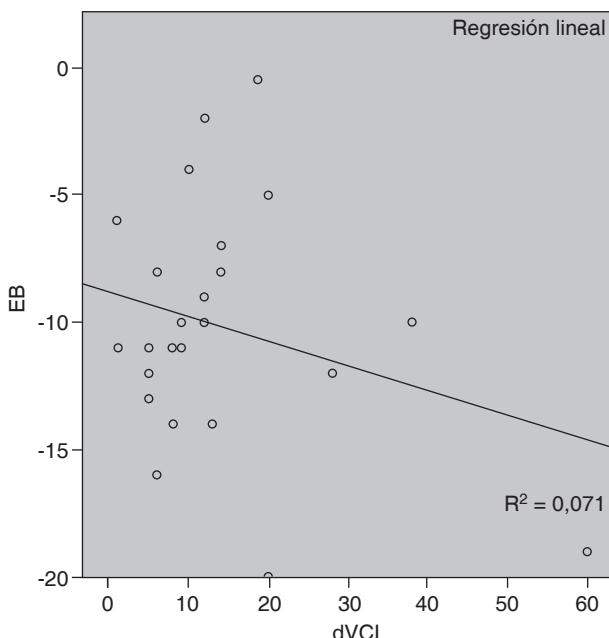


Figura 4. Correlación exceso de bases en mmol/L y el índice de distensibilidad de vena cava inferior en porcentaje.

Cuadro V. Correlación de Pearson para exceso de bases y distensibilidad de la vena cava.

	EB	dVCI
Correlación de Pearson	1	-.267
EB	30	24
N		
dVCI	Correlación de Pearson	-.267
N	24	1

EB = exceso de base, dVCI = índice de distensibilidad de la vena cava inferior.
+ p = 0.207, *r = -.267

líquidos, no son predictores de la posible respuesta al reto de líquidos, basándonos en que ninguno de estos valores comparados con la dVCI y la PoAP, reportaron correlación estadísticamente significativa.

Por otro lado es importante señalar que no hubo diferencias en las características de los pacientes en los diferentes tipos de choque, por lo cual la medición es útil en todos los pacientes críticamente enfermos.

Dentro de los estudios de causalidad los transversales no son precisamente los de más alto valor de causalidad, a diferencia de los estudios de cohorte y los ensayos clínicos controlados. Al encon-

Cuadro VI. Número de órganos con disfunción y su relación con la potencial respuesta a reto de líquidos.

	Potencial respondedor a reto con líquidos (Frecuencia n = 24)	
	Sí	No
1	0	1
2	2	0
Número de órganos con disfunción	3	6
4	1	7
5	0	3
Total	7	17

χ^2 p = 0.086

Cuadro VII. Ventana ultrasonográfica útil relacionada al tipo de choque.

	Ventana ultrasonográfica útil (Frecuencia n = 30)	
	Sí	No
Hipovolémico	3	0
Distributivo	18	5
Cardiogénico	3	1
Total	24	6

χ^2 p = 0.652

Cuadro VIII. Ventana ultrasonográfica útil relacionada al índice de masa corporal.

	Ventana USG útil	
	Sí	No
Índice de masa corporal (kg/m ²)	29.138 ± 4.6	31.267 ± 4.65
χ^2 p = 0.265		

trar correlación entre estas dos variables (PoAP y dVCI), se tiene la consigna de que la primera puede causar la segunda, de que la segunda cause la primera o que otra variable u otras variables influyen sobre las primeras dos.

Al realizar un análisis de χ^2 para buscar asociación entre la respuesta a reto de líquidos y el núme-

ro de disfunciones orgánicas, así como la variable ventana USG útil con las variables tipo de choque y el IMC, no mostraron tener asociación significativa. Debido a esto podemos inferir que el tipo de choque, el IMC y el número de órganos afectados no influyen sobre la utilidad de la ventana USG y tampoco influye sobre la respuesta a reto de líquidos respectivamente.

Dentro de las perspectivas que se pueden contemplar derivadas de este estudio es la realización de nuevos estudios controlados de cohorte donde se evalúe dichas mediciones y la respuesta a líquidos en estos pacientes y así poder asociar estas variables con los resultados clínicos y establecer riesgos relativos.

CONCLUSIONES

Existe una correlación estadísticamente significativa entre los valores de la PoAP y la distensibilidad de la VCI.

Tanto la distensibilidad de la VCI como la PoAP son adecuados predictores del estado de volemia inicial y su posible respuesta al reto de líquidos en pacientes críticos, pudiendo ser utilizados en cualquier tipo de estado de choque.

La distensibilidad de la VCI es un estudio no invasivo confiable que nos ofrece mayor seguridad en la atención del paciente en estado crítico.

AGRADECIMIENTOS

Un especial agradecimiento a mis compañeros y maestros del Hospital Regional 1º Octubre, ISSSTE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care*. 2011;1:1-9.
2. Levy MM, Macias WL, Russell JA, Williams MD, Trzskoma BL, Silva E, Vincent JL. Failure to improve during the first day of therapy is predictive of 28-day mortality in severe sepsis. *Chest*. 2004;124 (Suppl):120 S.
3. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl Med*. 2001;345:1368-1377.
4. Lopes MR, Oliveira MA, Pereira VO, Lemos IP, Auler JO Jr, Michard F. Goal-directed fluid management based on pulse pressure variation monitoring during high-risk surgery a pilot randomized controlled trial. *Crit Care*. 2007;11:R100.
5. Rosenberg AL, Dechert RE, Park PK, Bartlett RH. Review of a large clinical series: association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: a retrospective review of the ARDSnet tidal volume study cohort. *J Intensive Care Med*. 2009;24:35-46.
6. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure increase mortality. *Crit Care Med*. 2010;39:259-265.
7. Hayes MA, Timmins, AC, Yau E, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med*. 1994;330: 1717-1722.
8. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 1995;333:1025-1032.
9. 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. *Crit Care Med*. 2009;37:2642-2647.
10. Parrillo JE. Pathogenetic mechanisms of septic shock. *N Engl J Med*. 1993;328:1471-1477.
11. Parrillo JE. Management of septic shock: present and future. *Ann Intern Med*. 1991;115:491-493.
12. Reuse C, Vincent JL, Pinsky MR. Measurements of right ventricular volumes during fluid challenge. *Chest*. 1990;98:1450-1454.
13. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest*. 2003;124:1900-1908.
14. Michard F, Teboul JL, Richard C, Lecarpentier Y, Chemla D. Arterial pressure monitoring in septic shock. *Intensive Care Med*. 2003;29:659.
15. van den Berg PC, Jansen JR, Pinsky MR. Effect of positive pressure on venous return in volume-loaded cardiac surgical patients. *J Appl Physiol*. 2002;92:1223-1231.
16. Berkenstadt H, Margalit 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.
17. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnould ML, Nait-Kaoudjt R, Colas B, et al. Monitoring of respiratory variations of aortic blood flow velocity using esophageal Doppler. *Intensive Care Med*. 2004;30:1182-1187.
18. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*. 2001;119:867-873.
19. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. 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;162:134-138.
20. Michard F. Changes in arterial pressure during mechanical ventilation. *Anesthesiology*. 2005; 103: 419-428, quiz 449-445.
21. Michard F, Ruscio L, Teboul JL. Clinical prediction of fluid responsiveness in acute circulatory failure related to sepsis. *Intensive Care Med*. 2001;27:1238.
22. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, et al. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth*. 2008;101:200-206.
23. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL. Pulse pressure variations to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med*. 2005;31:517-523.

24. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care*. 2006;10:R102.
25. Thomas M, Shillingford J. The circulatory response to a standard postural change in ischaemic heart disease. *Br Heart J*. 1965;27:17-27.
26. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Gines G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest*. 2002;121:1245-1252.
27. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med*. 2006;34:1402-1407.
28. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med*. 2008;34:659-663.
29. John H. Boyd, Kieith R. Valley. The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Current Opinion in Critical Care*. 2009;15:239-243.
30. Oh J. *The ECHO manual*. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health;2006.
31. Schiller NB, Shah PM, Crawford M. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr*. 1989;2:358-367.
32. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg*. 2000;90:351-355.
33. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:1740-1746.
34. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*. 2004;30:1834-1837.
35. Vieillard-Baron A, Augarde R, Prin S, Page B, Beauchet A, Jardin F. Influence of superior vena caval zone condition on cyclic changes in right ventricular outflow during respiratory support. *Anesthesiol*. 2001;95:1083-1088.
36. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, Jardin F. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volume status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:1734-1739.
37. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*. 2004;30:1834-1837.
38. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr*. 1992;5:613-619.
39. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:1740-1746.
40. Brian Casserly, Richard Read, Mitchell M. Levy. Hemodynamic Monitoring in Sepsis. *Crit Care Clin*. 2009; 25: 803-823.
41. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Schoenfeld D, Wiedemann HP, deBoisblanc B, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354:2213-2222.
42. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, et al. Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PACMan): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366:472-477.
43. Rhodes A, Cusack RJ, Newman PJ, Grounds RM, Bennett ED. A randomised, controlled trial of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2002;28:256-264.
44. Elliott CG, Zimmerman GA, Clemmer TP. Complications of pulmonary artery catheterization in the care of critically ill patients. A prospective study. *Chest*. 1979;76:647-652.
45. Ospina-Tascon GA, Cordioli RL, Vincent JL. What type of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive Care Med*. 2008;34:800-820.
46. Pinsky MR, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2005;9:566-572.
47. Hall JB. Searching for evidence to support pulmonary artery catheter use in critically ill patients. *J Am Med Assoc*. 2005;294:1693-1694.
48. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *J Am Med Assoc*. 2005;294:1625-1633.
49. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368-1377.
50. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, el-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology*. 2002;97:820-826.
51. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care*. 2005;9:R687-693.
52. Shoemaker WC. Monitoring and management of acute circulatory problems: the expanded role of the physiologically oriented critical care nurse. *Am J Crit Care*. 1992;1:38-53.
53. Morris AH, Chapman RH, Gardner RM. Frequency of wedge pressure errors in the ICU. *Crit Care Med*. 1985;13:705-708.
54. Swenson JD, Bull D, Stringham J. Subjective assessment of left ventricular preload using transesophageal echocardiography: corresponding pulmonary artery occlusion pressures. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001;15:580-583.
55. Costachescu T, Denault A, Guimond JG, Couture P, Carignan S, Sheridan P, et al. The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: hemodynamic versus transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med*. 2002;30:1214-1223.
56. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121:2000-2008.

Correspondencia:

Dr. Rafael Jonguitud Pliego
 Avenida Instituto Politécnico Nacional 1669,
 Colonia Magdalena de las Salinas,
 Delegación GAM. México. D.F.
 Tel: 57528092
 Tel. móvil: 55-40-10-74-15
 E-mail: sn_rjp@hotmail.com