



Pontificia Universidad Católica de Chile
Facultad de Medicina
Programa de Medicina Intensiva
Apuntes de Medicina Intensiva

Monitorización Hemodinámica

Dr. Patricio Giacaman

Dr. José Miguel Mardonez

Introducción

El paciente crítico se encuentra a menudo en un ambiente clínico y fisiológico cambiante. La selección e interpretación de los parámetros a monitorizar, son de utilidad solamente cuando van asociados a un razonamiento clínico de la condición del paciente, basado en los elementos de la historia clínica, examen físico y otros auxiliares diagnósticos. Es fundamental comprender que los monitores no son terapéuticos y que jamás deben separar al clínico del lado del paciente.

La monitorización hemodinámica del paciente crítico tiene cuatro propósitos básicos:

1. Alertar: Según la condición del paciente y el nivel de monitorización, le avisa al clínico cualquier deterioro en la función medida.
2. Diagnóstico Continuo: Permite observar el comportamiento y cambios del paciente en una condición determinada.
3. Pronóstico: La observación de las tendencias en los parámetros observados en la evolución, ayuda a establecer pronóstico.
4. Guía terapéutica: Facilita la evaluación y corrección de las medidas terapéuticas implementadas.

La monitorización incluye tanto técnicas no invasivas como invasivas, que van desde la medición manual del pulso y presión arterial, hasta la medición del Débito Cardíaco (DC) y de las presiones intracardíacas mediante cateterizaciones. En este capítulo describiremos las indicaciones, las variables hemodinámica y su interpretación, los métodos de monitorización y sus complicaciones.

Manifestaciones Clínicas

Los signos y síntomas asociados a compromiso hemodinámico con frecuencia son evidentes y varían desde la disfunción cardíaca que se expresa con taquicardia, la aparición de ruidos pulmonares, yugulares ingurgitadas, soplos, frotos, galope y edema periférico, hasta el colapso cardiovascular y shock profundo con alteración del sensorio, pulsos disminuidos o ausentes, piel pálida, fría y sudorosa, arritmias, e hipotensión. Es importante consignar que existe un grupo de pacientes en los que sus mecanismos de autorregulación sostienen todos los parámetros vitales hasta estadios avanzados de shock. Es en este grupo donde la sospecha clínica juega un rol anticipatorio, que puede establecer una clara diferencia en la evolución y pronóstico del paciente.

Algunas Indicaciones de Monitorización Hemodinámica

Deben monitorizarse aquellos pacientes que por su condición clínica desarrollan estados de bajo Débito Cardíaco. La magnitud e intensidad de la monitorización variará según la patología, sus antecedentes patológicos y factores de riesgo.

A. Estados de bajo débito.

1. Hipovolemia: deshidratación, hemorragia, quemaduras, trauma.
2. Shock: Séptico, cardiogénico, neurogénico, distributivo o anafiláctico.
3. Alteraciones de la función cardíaca: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, miocardiopatías o Infarto Miocárdico.

2. Pacientes en riesgo de desarrollar bajo débito.

1. Pacientes con antecedentes cardio-pulmonares que van a ser sometidos a cirugía mayor.
2. Cirugía de revascularización coronaria o cirugía cardíaca.
3. Cirugía abdominal mayor.

Monitorización no invasiva

Oximetría de pulso

Por muchos considerado hoy en día como el quinto signo vital, la monitorización continua es un método simple que mide la saturación funcional de la oxihemoglobina. Mide además la frecuencia cardíaca y puede ser aplicada según el tipo de sensor, en un dedo de mano o pie y el pabellón auricular. La lectura puede verse afectada en estados de mala perfusión periférica y dar lecturas erróneas. Para evitar esto, si el oxímetro le permite, hay que observar que la curva dada en la pantalla, tenga la clásica curva de presión arterial. Además debemos observar que la frecuencia cardíaca del registro digital del oxímetro, corresponda a la frecuencia cardíaca observada en el monitor ECG. Como el principio de la oximetría de pulso es la diferencia en la absorción de luz entre oxihemoglobina y hemoglobina reducida, cualquier sustancia que coloree la sangre como el azul de metileno puede dar resultados erróneos.

Registro Automatizado de Presión Arterial

Los aparatos de registro automatizado, miden presión sistólica, diastólica y media, siendo esta última la medición más precisa. La precisión de su registro se ve afectada en estados de mala perfusión y en arritmias. Hay que recordar que al igual que en el registro manual, el mango de presión debe ser el apropiado para la circunferencia de la extremidad del paciente. No debe usarse en extremidades con riesgo de isquemia y donde existan fistulas A-V. El mango apropiado puede colocarse en el antebrazo, pierna y muslo.

Monitorización Invasiva

Variables Hemodinámicas y su Interpretación

A- Precarga: Es la carga o volumen que distiende el ventrículo izquierdo antes de la contracción o sístole. La precarga está determinada por el volumen de sangre al final del período de llenado ventricular. Su medición se realiza con el catéter de Swan Ganz y corresponde a la presión de oclusión de la Arteria Pulmonar. La presión venosa

central y la presión de aurícula derecha expresan el retorno de sangre al lado derecho del corazón.

Algunas condiciones en las que la precarga está disminuída son:

1. Hipovolemia por hemorragia, deshidratación, vómito, diarrea, exceso de diuréticos.
2. Taquicardia por lo general mayor de 120 por minuto, disminuye los tiempos de llenado ventricular.
3. Vasodilatación con la consecuente disminución del retorno venoso como puede verse en la hipertermia y estados de permeabilidad endotelial, con disminución del volumen circulante efectivo, como en la sepsis o anafilaxia.

Condiciones o estados en los que la precarga está aumentada son:

1. Vasoconstricción, por estimulación simpática endógena o exógena e hipotermia.
2. Hipervolemia, por sobrecarga de volumen o en Insuficiencia Renal oligoanúrica.
3. Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

B- Postcarga: Es la resistencia a la eyección ventricular. En el lado derecho se expresa como la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) y en el lado izquierdo como la Resistencia Vascular Periférica (RVS). Mientras mayor sea la postcarga menor será el débito cardíaco, de igual manera mayor será la presión de aurícula derecha. Algunas condiciones que disminuyen la postcarga son la vasodilatación por sepsis, hipertermia, hipotensión y drogas vasodilatadoras. Mientras que está aumentada cuando hay vasoconstricción, hipovolemia, hipotermia, hipertensión, estenosis aórtica entre otros.

C- Resistencia arterial sistémica: Se obtiene del cálculo de la Presión Arterial Media (PAM), Presión Venosa Central (PVC) y Débito Cardíaco (DC).

$$RVS = \frac{PAM - PVC}{DC} \times 80$$

La presión arterial es un reflejo indirecto de la postcarga. Sin embargo como ya se mencionó los métodos no invasivos frecuentemente en el paciente crítico, no permiten estimar con precisión la verdadera presión arterial. En condiciones de intensa vasoconstricción, la P.A. a menudo es menor que la obtenida por métodos invasivos.

Es importante tener en cuenta que la Postcarga no es estimada íntegramente por la Resistencia Vascular ya sea pulmonar o sistémica. La resistencia está también influenciada por la viscosidad de la sangre y la resistencia valvular.

D- Débito o gasto cardíaco: Es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico de eyección (VS) en litros por minuto.

$$DC = FC \times VS$$

A menos que exista un shunt intracardíaco, el débito cardíaco derecho e izquierdo es básicamente el mismo. Para realizar la medición del débito es necesario insertar un catéter de Swan Ganz (ver más adelante) La decisión de medir el DC está dada por la sospecha de un déficit en la oxigenación tisular por alteraciones en la función cardíaca. Es importante recordar que los cambios en el DC a menudo son un síntoma del problema más que el problema mismo.

Condiciones que disminuyen el Débito Cardíaco.

1. Mal llene ventricular por hipovolemia.
2. Mal vaciamiento ventricular por alteraciones en la contractilidad o valvulopatías (tricúspide o aórtica)
3. Aumento de la RVS por hipertensión, vasoconstricción, insuficiencia mitral, defectos septales entre otros.

Condiciones que aumentan el Débito Cardíaco.

1. Aumento de la demanda de oxígeno como el ejercicio.
2. Enfermedades hepáticas y tirotoxicosis.
3. Embarazo.
4. Dolor, temor, ansiedad. (ojo)
5. Respuesta a inflamación sistémica precoz con disminución de las RVS.

E- Volumen Sistólico de Eyección (VS) (Stroke Volume) e Índice Sistólico de Eyección (IS): Corresponde al volumen de sangre eyectado con cada latido. En un corazón disfuncionante lo primero en caer es el volumen sistólico o índice sistólico (IS) o (Stroke Index). Inicialmente se puede mantener dentro de parámetros normales o sin cambio, por mecanismos compensadores. Es uno de los parámetros más importantes en la monitorización invasiva.

$$VS = \frac{DC \text{ (ml/min.)}}{FC \text{ (min.)}}$$

$$IS = \frac{VS}{SC}$$

SC = superficie corporal

Factores que determinan el volumen sistólico de eyección (recuerde que cualquier factor que afecte el volumen sistólico modificará el Débito Cardíaco).

1. Precarga.
2. Postcarga.
3. Contractilidad.

F - Contractilidad: No es más que la habilidad del músculo cardíaco para contraerse. Mientras más se alargue la fibra muscular mayor será la fuerza de contracción y volumen de sangre eyectada (Ley de Frank - Starling). Como es evidente existe una relación directa entre contractilidad y Débito Cardíaco. La contractilidad está aumentada por estimulación simpática endógena o por catecolaminas exógenas como la Dobutamina, Adrenalina y Dopamina. A su vez se encuentra disminuída en enfermedades que afecten al músculo cardíaco, hipoxemia, acidosis y por acción de drogas con efecto inotrópico negativo. La contractilidad no puede ser medida pero si inferida a partir del volumen o índice sistólico.

Presión Arterial Directa (línea arterial)

La instalación de una línea arterial está indicada como ya se mencionó en estados donde la monitorización invasiva es poco precisa. Además cumple con el objetivo de

una monitorización continua y permite obtener muestras de sangre arterial repetida sin recurrir a múltiples punciones. Según algunos autores debería instalarse una línea arterial en todo paciente al que se le vayan a analizar los gases arteriales > de 4 veces en 24 horas, disminuyendo el riesgo de complicaciones. Las arterias de elección son la radial, axilar o femoral. Algunos autores promueven la elección de arterias centrales como la axilar y femoral en algunas condiciones circulatorias de intensa vasoconstricción. Esto se debería a la intensa constricción de las arterias musculares que generaría gradientes de hasta 50 mmHg entre la arteria radial y las arterias axilar y femoral. Entre las complicaciones observadas con la instalación de LA se describen: hematomas, trombosis arterial, isquemia distal, pseudoaneurismas arteriales, fistulas A-V e infección. La mayor parte de estas complicaciones pueden obviarse con la selección de la arteria a puncionarse, la técnica apropiada y el manejo posterior de enfermería. El Gasto Cardíaco es directamente proporcional al área bajo la curva de presión. Las oscilaciones negativas de la curva, particularmente en pacientes ventilados con presión positiva, son un buen indicador del estado del déficit de volumen intravascular.

Presión Venosa Central

En pacientes en los que se sospecha una pérdida de volumen la monitorización de la PVC es una guía útil para la reposición de volumen. La PVC por si sola no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda. La PVC por lo tanto no refleja el estado de volumen circulante, mas bien indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad con que este lo eyecta. Aunque la medición aislada puede no tener ningún valor, las mediciones seriadas en pacientes con buena función ventricular izquierda pueden guiar la reposición de volumen. De utilidad diagnóstica en situaciones clínicas como el neumotórax a tensión y el tamponamiento cardíaco el signo de Kussmaul es muy evidente en el registro de la curva.

La colocación de catéteres venosos centrales no solamente cumple con una función de monitorización (Presión Venosa Central) si no además nos permite según el diámetro y la longitud del mismo, aportar volumen, administrar drogas irritativas ya sea por su osmolaridad o pH, alimentación parenteral, hemodiálisis o bien la inserción de catéteres por su lumen como el catéter de Swan Ganz o marcapasos endocavitarios. Las vías de elección son las yugulares internas y externas, el abordaje sub-clavicular de la subclavia y las venas femorales. La punta del catéter debe quedar alojada en la vena cava superior, confirmándose su ubicación mediante una RX de tórax. Entre las complicaciones que pueden producirse está la punción arterial y la formación de hematomas que en el caso del cuello pueden producir obstrucción de vía aérea. La formación de hematomas por desgarro de la vena subclavia o punción de la arteria, como es obvio no son compresibles, formándose hematomas extrapleurales visibles en la RX de Tórax de control. El neumotórax es la complicación mas frecuente aún en manos experimentadas y se produce solamente en las punciones yugulares internas y subclavia. El abordaje izquierdo de la yugular interna y subclavia pueden lesionar el conducto torácico produciendo un Quilotórax. Por último la infección del catéter es frecuente cuando no se respeta la técnica estéril.

Cateter de Swan Ganz

Como ya se mencionó, el catéter de Swan Ganz nos permitirá analizar el perfil hemodinámico de un paciente y caracterizar la etiología de su hipotensión y/o hipoperfusión. Este debe ser insertado por un médico que conozca tanto la técnica, las complicaciones como la interpretación de los parámetros que se derivan de su instalación. (Ver tabla 1 y 2)

Tabla 1: Fórmulas para cálculo de variables Hemodinámicas

1. $PAM = PD + (PS - PD) / 3$
2. $IC = GC / SC = 3,2 + 0,2 Lt \times min \times mt^2$
3. $IVS = IC / FC \times 1000 = 48 \pm 5 ml / mt^2$
4. $ITLVI = IVS \times (PAM - PCP) \times 0,0136$
5. $ITLVD = IVS \times (PAPM - PVC) \times 0,0136$
6. $RVS = [(PAM - PVC) \times 80] / GC$
7. $RVP = [(PAPM - PCP) \times 80] / GC$
8. $CaO2 = (Hb \times SaO2 \times 1,39) + (PaO2 \times 0,0031) = 17 - 20 ml/dl$
9. $CvO2 = (Hb \times SvO2 \times 1,39) + (PvO2 \times 0,0031) = 12 - 15 ml/dl$
10. $PAO2 = FiO2 \times (PB - PvH2O) - (PaCO2 / CR)$
 $PvH2O = 47 \text{ mmHg para } PB = 713 \text{ mmHg, } PB - PvH2O = 666$
 $CR \text{ normal} = 0,8$
11. $CcO2 = (Hb \times 1,39) + (PAO2 \times 0,0031)$
 $PAO2 > 150 \text{ mmHg para que saturación} = 1$
12. $IDO2 = CaO2 \times IC \times 10 = 500 - 600 ml / min \times mt^2$
13. $IvO2 = (CaO2 - CvO2) \times IC \times 10 = 120 - 160 ml / min \times mt^2$
14. $EXT. O2 = IvO2 / IDO2 = [(CaO2 - CvO2) / CaO2] \times 100 = 20 - 30\%$
15. $ADMISION VENOSA = (CcO2 - CaO2) / (CvO2 - CvO2)$
16. $SUPERFICIE CORPORAL = \sqrt{\text{peso} \times \text{talla} / 3600}$

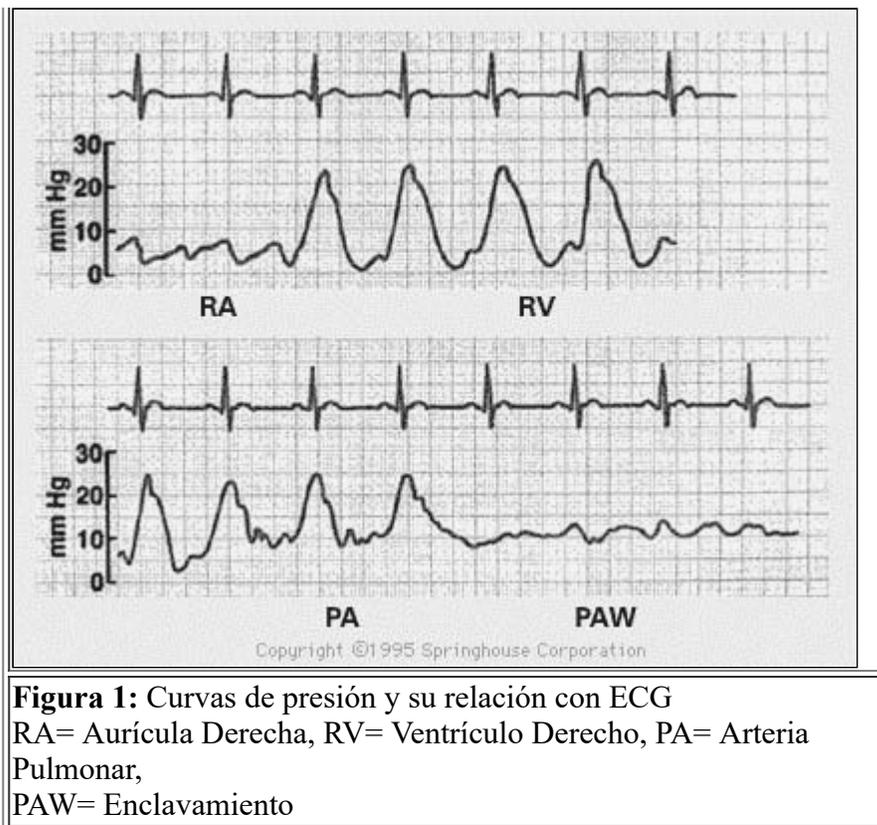
ABREVIATURAS

PAM = Presión arterial media.	CaO2 = Contenido arterial de O2.
IC = Índice cardíaco.	CvO2 = Contenido venoso mixto de O2.
SC = Superficie corporal.	CcO2 = Contenido capilar de O2.
IVS = Índice volumen sistólico.	PAO2 = Presión alveolar de O2.
ITLVI = Índice trabajo ventrículo izquierdo.	PB = Presión barométrica.
ITLVD = Índice trabajo ventrículo derecho.	CR = Coeficiente respiratorio.
RVS = Resistencia vascular sistémica.	IDO2 = Índice de transporte de O2.
RVP = Resistencia vascular pulmonar.	IvO2 = Índice de consumo de O2.

Tabla 2: Parámetros hemodinámicos en los diversos tipos de shock

	FASE PRECOZ DEL SHOCK			FASE TARDIA
	Hipovolémico	Cardiogénico	Séptico	
FC	↑↑	↑↑	↑	↑↑↑
PA	↓↓ N	↓ N	↓ N	↓↓
PVC	↓↓↓	↑↑	↓	↓↑
DC	↓↓	↓↓↓	↑↑	↓↓↓
RVS	↑↑	↑↑	↓↓↓	↑↑↑
VO ₂	↓	↓	↓	↓↓↓

Al avanzar el SW-G por la circulación central, podemos medir las presiones auriculares y ventriculares derechas, las presiones de la Arteria Pulmonar, la Presión de enclavamiento pulmonar o "el capilar pulmonar" (Ver Figuras 1). Por termodilución se puede estimar el Débito Cardíaco. Entre las complicaciones descritas están: arritmias, daño valvular, lesiones de la Arteria pulmonar entre otras.



Lecturas recomendadas

1. A Standardized Curriculum of the Basic Principles of Critical Care. Society of Critical Care Medicine. Páginas 55-68. 1996.
2. Max H. Weil, Eric C. Rackow, Cardiovascular System Failure and Shock. In Principles and Practice of Emergency Medicine. 4TH ed. Lea Febiger, 1998.
3. William K. Mallon, Noninvasive Biophysical Monitoring. Swan and other endangered species. ACEP. Scientific Assembly, San Diego 1998.