

## Medicina del enfermo en estado crítico y terapia intensiva

Dr. Enrique Monares-Zepeda

\* Médico Intensivista

*«No todo lo que puede ser medido realmente importa,  
ni todo lo que importa puede ser medido»*  
Albert Einstein

Un paciente masculino de 65 años ingresa al área de cirugía ambulatoria para litotripsia extracorpórea. Se le ha informado al paciente que el procedimiento dura alrededor de 2 horas, se mantendrá despierto durante el procedimiento y será dado de alta ese mismo día. La valoración preanestésica indica un riesgo ASA I.

El procedimiento se lleva a cabo sin ninguna complicación. Al momento de terminar se reporta una  $SpO_2$  85% a pesar de una  $FiO_2$  50% vía máscara reservorio. El paciente comienza con taquicardia hasta 130 latidos por minuto, posteriormente hipotensión con una presión sistólica de 90 mmHg. La  $SpO_2$  desciende hasta 70% con  $FiO_2$  100%, el pulso se vuelve filiforme y la sistólica se reporta en 80 mmHg posterior a una carga de 500 mL de cristaloides y 50 µg de pseudoefedrina, se decide intubación orotraqueal e inicio de ventilación mecánica. Durante la intubación el paciente cae en paro cardiorrespiratorio – se realizan maniobras de reanimación por 5 minutos con administración de adrenalina una dosis total de 3 mg, vasopresina una dosis total de 40 U, con lo que se logra reversión del paro. El paciente es ingresado a terapia intensiva donde se inicia monitoreo invasivo reportándose un patrón hiperdinámico saturación venosa central de  $O_2$  ( $SvCO_2$ ) 88%, gasto cardíaco de 4.5L/min/m<sup>2</sup>, presión de oclusión de arteria pulmonar de 12 mmHg, resistencias vasculares sistémicas de 985 dinas, resistencias pulmonares de 150 dinas. Se inicia infusión de norepinefrina, vasopresina y reanimación con cristaloides y coloidea, posteriormente se inicia proteína C activada. Tras 12 horas de estancia en la terapia intensiva se diagnostica falla orgánica múltiple. El paciente fallece 4 horas más tarde.

La hoja del registro transanestésico no reporta ninguna anomalía en los signos vitales. ¿No es posible encontrar un dato de alarma en los registros?

### DEFINIENDO INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

«Choc -choque- es una breve pausa en el acto de morir»

Todos los tipos de choque tienen un punto en común, se caracterizan por una alteración en el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ). El  $VO_2$  es la cantidad de oxígeno transportado en la sangre que fue utilizado por los tejidos<sup>(1)</sup>.

$$VO_2 = GC \times (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$$

GC = gasto cardíaco

$SaO_2$  = Saturación arterial de  $O_2$

$SvO_2$  = Saturación venosa de  $O_2$

Valores normales 150 mL/min/m<sup>2</sup> (los valores se expresan en mL/min/m<sup>2</sup> para hacer referencia a que se han dividido entre la superficie corporal como un intento de encontrar un valor más homogéneo entre diferentes poblaciones).

El  $VO_2$  es extraído a partir de la cantidad de oxígeno transportada por la sangre ( $DO_2$ ), éste depende principalmente del GC y otras variables la hemoglobina (Hgb) y  $SaO_2$ .

$$DO_2 = GC \times (SaO_2 \times Hgb \times 1.34) \times 10$$

Valores normales 500 mL/min/m<sup>2</sup>

Un nivel de  $VO_2$  150 mL/min/m<sup>2</sup> puede ser insuficiente para un paciente bajo condiciones de estrés, un nivel de  $VO_2$  muy elevado puede no ser suficiente para pacientes con altos requerimientos de  $VO_2$  (aumento del trabajo respiratorio, fiebre, dolor, sepsis, quemaduras, etc). Por último, si el tejido se ha vuelto ineficiente en la captación de oxígeno (disfunción mitocondrial) no importa cuánto oxígeno se le brinde permanecerá en hipoxia, condición conocida como disoxia.

La relación entre el  $DO_2$  y el  $VO_2$  en condiciones normales es de 5 a 1 (figura 1). Si una lesión se presenta (flecha negra continua), el  $DO_2$  empieza a disminuir pero aún es suficiente para abastecer los requerimientos del  $VO_2$ , (figura 1) es en este momento donde los mecanismos compensadores evitan la inestabilidad hemodinámica. Si el  $DO_2$  continúa disminuyendo llegará un momento en que el  $VO_2$  comience a dismi-

nuir con cada disminución del  $DO_2$  (parte roja de la pendiente) momento conocido como dependencia patológica  $VO_2/DO_2$  y que marca el inicio del choque. Por último, si el deterioro continúa llega a una etapa de disfunción orgánica múltiple y disoxia (última parte de la pendiente en negro) o choque irreversible.

## PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE CHOQUE

Analizar el componente alterado en la disminución de  $VO_2$  puede revelar el tipo, la causa del choque y la mejor respuesta terapéutica (Figura 2).

1. Descarte **hipoxia**. El  $DO_2$  necesita de un nivel mínimo de  $SaO_2$  para garantizar la oxigenación tisular, aun si todos los elementos de la ecuación del  $VO_2$  se encontraron en condiciones óptimas no podrían evitar que el paciente entrara en choque si se mantuviera una  $SaO_2 < 70\%$ . La lección es simple, de nada sirve tener un sistema de transporte si no hay nada qué transportar, mantenga  $SpO_2 > 90\%$ .
2. Descarte **hemorragia**. Un nivel de Hgb  $< 5\text{g/dL}$  impide un adecuado nivel de  $VO_2$ , si bien se obtienen poco o ningún aumento del  $VO_2$  con Hgb  $> 8\text{g/dL}$ .
3. Descarte **hipovolemia**. Una bomba (el corazón) sólo puede expulsar – transportar – el volumen que recibe.

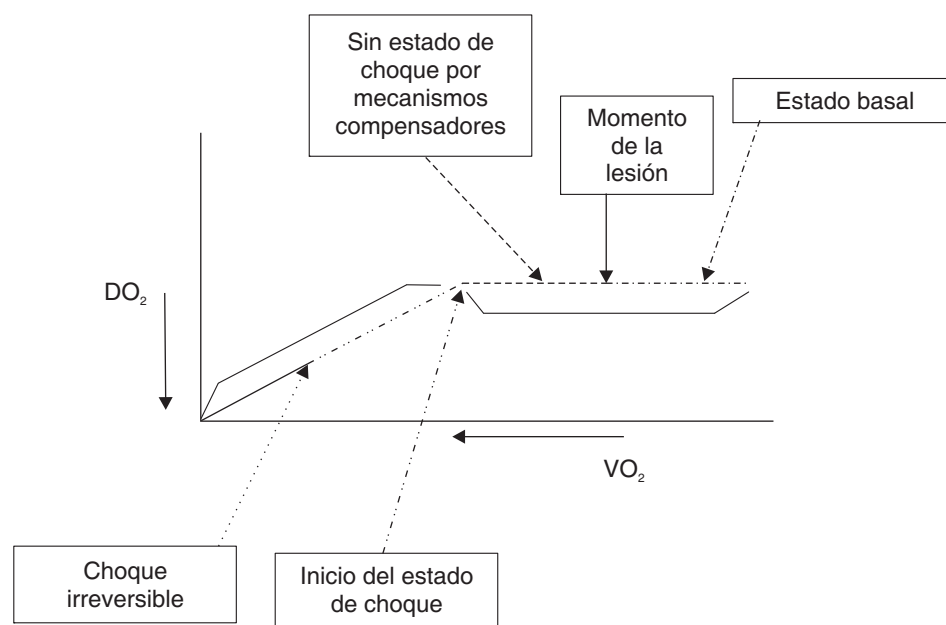


Figura 1. Relación  $VO_2/DO_2$ .

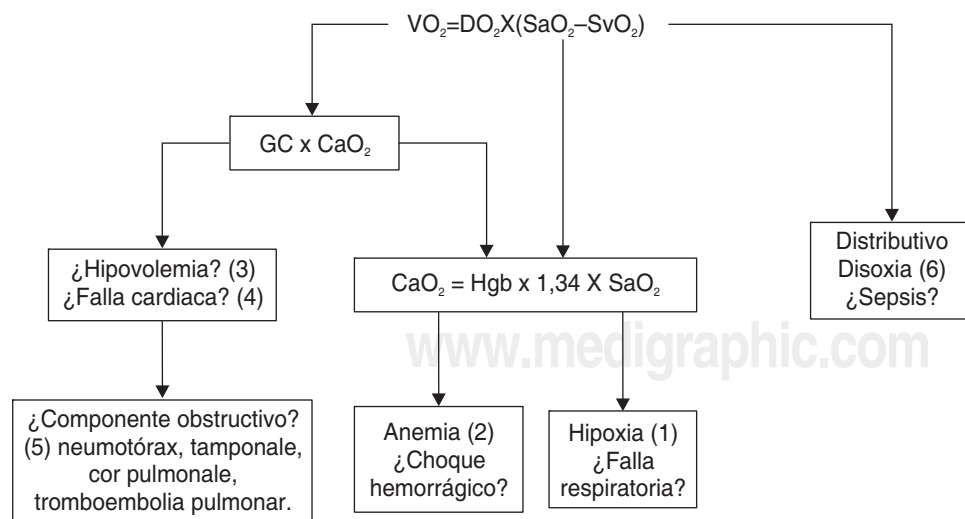


Figura 2. Componentes del  $VO_2$  y causas de choque.

4. Descarte **falla cardíaca**. Si se presenta una disminución de la Hgb y/o la  $\text{SaO}_2$  un aumento del GC por arriba de sus valores normales puede mantener el mismo nivel de  $\text{DO}_2$ , mientras que lo contrario no es cierto. Si la bomba falla nada puede compensarlo.
5. Descarte componente **obstructivo**. Aun cuando la bomba se encuentra en condiciones óptimas, si algo se opone al flujo de salida entonces no tendremos transporte. (neumotórax, tamponade cardíaco, cor pulmonale, tromboembolia pulmonar, síndrome compartimental).
6. Descarte choque **distributivo**. La  $\text{SvO}_2$  baja como resultado de una alteración en la relación  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$  y por cada disminución de la  $\text{SvO}_2$  costará más trabajo obtener niveles adecuados de  $\text{DO}_2$ . La combinación de  $\text{SvO}_2$  elevada y resistencias vasculares disminuidas debe alertar de un componente distributivo como causa del choque: principalmente sepsis.

### MONITOREO MÍNIMAMENTE INVASIVO

¿Existe alguna forma no invasiva de monitorizar la relación  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$ ?

#### Monitoreo clínico

Signos vitales:

Frecuencia respiratoria > 28 por minuto, frecuencia cardíaca > 120 < 50 latidos por minuto, sistólica < 90 > 180 mmHg. Son suficiente evidencia de que la relación  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$  se encuentra alterada.

La exploración física mínima:

- Estado de alerta, Glasgow 15 puntos
- Pulso radial fácilmente palpable<sup>(2)</sup>.

Si el paciente presenta ambas, podemos asumir que se encuentra en alguna parte de la curva  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$  (Figura 1). No podemos asumir que se encuentra fuera de peligro pero sí que los mecanismos compensadores están trabajando adecuadamente.

*Índice de choque (Sistólica/frecuencia cardíaca) < 1*

Un índice de choque<sup>(3)</sup> < 1 es un indicador temprano de hipovolemia que se presenta aun cuando la frecuencia cardíaca y la presión arterial se encuentren ambas en valores dentro de parámetros normales. Más importante la progresión en la disminución de este índice es un dato que puede predecir el inicio de las alteraciones  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$  debidas a hipovolemia.

#### Llenado capilar > 4.5 segundos

La presencia de un retardo en el llenado capilar<sup>(4)</sup> de más de 4.5 segundos es un predictor de aumento en la escala de falla orgánica SOFA. Esta prueba no sirve para saber si el paciente se encuentra o no en hipoperfusión tisular, sino para saber cuáles pacientes que ya se encuentran con hipoperfusión tienen un mayor riesgo.

#### Variabilidad de la frecuencia cardíaca<sup>(5)</sup>

La variabilidad del interval R – R permite el monitoreo no invasivo del sistema nervioso autónomo en su interacción con el sistema cardiovascular. Un registro mediante un software especializado con muestras a 5 Hz (BHL6000®; 8500 Marquette recorders®), analiza el espectro de frecuencias expresado en milisegundo, se tienen dos zonas de interés: las de baja frecuencia (0.040 a 1.5Hz) que refleja una actividad y modulización simpática y las de alta frecuencia (0.15 – 0.40 Hz) que se presentan ante un aumento de la actividad y modulización parasimpática. La depresión de esta variabilidad puede predecir alteraciones hemodinámicas perianestésicas, es un indicador de gravedad en sepsis, cardiopatía isquémica y falla cardíaca.

#### $\text{StmO}_2$

Sensores transcutáneos TCM3™ permiten medir la saturación muscular de oxígeno<sup>(6)</sup> ( $\text{StmO}_2$ ). En condiciones normales la  $\text{StmO}_2$  aumenta con incrementos de la fracción inspirada de  $\text{O}_2$  ( $\text{FiO}_2$ ), pero ante condiciones de hipoperfusión los incrementos en la  $\text{FiO}_2$  provocarán mínimos aumentos de la  $\text{StmO}_2$ , por lo que este «reto de oxígeno» permite detectar alteraciones de la relación  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$ .

#### Capnometría

Los niveles de  $\text{CO}_2$  al final de la espiración reflejan en forma muy aproximada el nivel de  $\text{CO}_2$  alveolar el cual está dado por la producción de  $\text{CO}_2$  y el flujo sanguíneo a nivel de los capilares pulmonares, estos dos componentes son directamente proporcional al gasto cardíaco si el volumen minuto se mantiene constante. En un estudio se encontró que los niveles de  $\text{CO}_2$  al final de la espiración se correlacionan directamente con la supervivencia de pacientes con trauma, el subgrupo de mayor mortalidad fue aquél donde los niveles de  $\text{CO}_2$  disminuyeron progresivamente durante la reanimación.

#### $\text{CO}_2$ tisular<sup>(7)</sup>

El  $\text{CO}_2$  difunde fácilmente a través de fluidos y tejidos por lo que un detector electrónico puede ser colocado a nivel

del tejido que se desea monitorizar. Estas mediciones a nivel sublingual pueden detectar de manera temprana alteraciones  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$  por lo que esta región ha sido llamada «El canario del cuerpo».

### *Ecocardiograma*

Sin lugar a dudas se trata del estudio no invasivo que aporta más datos sobre el estado hemodinámico del paciente, es decir el mejor estudio para analizar el componente de GC de la relación  $\text{VO}_2/\text{DO}_2$ .

El gasto cardíaco puede estar disminuido a causa de un volumen sistólico bajo, lo que refleja un problema de contractilidad o de precarga. Si el volumen diastólico final se encuentra disminuido probablemente la baja del gasto cardíaco se debe a problemas de precarga (hipovolemia). Por otro lado, un volumen diastólico alto con volúmenes sistólicos bajos sugiere un problema de contractilidad. Y por último la valoración ecocardiográfica es la mejor herramienta para descartar un componente de choque obstructivo (tamponale, cor pulmonale, tromboembolia pulmonar).

### *Gasto cardíaco por bioimpedancia<sup>(8)</sup>*

El dispositivo IQ 101™ (Noninvasive Medical Technologies, Las Vegas USA) registra los cambios de impedancia eléctrica de una línea basal ( $Z_0$ ) a una derivada ( $dZ/dt$ ). A nivel torácico estos cambios están dados principalmente por el flujo de la aorta en cada ciclo cardíaco, lo que permite cuantificar el volumen sistólico (VS), al multiplicar el VS por la frecuencia cardíaca obtenemos el GC. Estas mediciones han demostrado utilidad clínica en el diagnóstico y toma de decisiones en el área de urgencias y en el seguimiento de pacientes con falla cardíaca. Son una herramienta no invasiva muy prometedora en el monitoreo de pacientes anestésicos de riesgo alto sin que hasta el momento se hayan llevado a cabo ensayos clínicos que comprueben esta propuesta.

### *Microcirculación<sup>(9)</sup>*

Una cámara ortogonal con espectro de luz polarizante (CYTOSCAN A/R, Cytometrics, Philadelphia, PA™) amplifica imágenes x 276 permitiendo la visualización directa de la microcirculación. El análisis subjetivo o cualitativo de la microcirculación a nivel sublingual detecta de manera temprana el inicio de la hipoperfusión y la corrección de esta microhipoperfusión parece ser la meta que debemos perseguir para la optimización hemodinámica.

### *Pletismografía<sup>(10)</sup>*

En un reducido subgrupo de pacientes (bajo ventilación mecánica con presión positiva con volúmenes corrientes tidales > 6 mL/kg, sin esfuerzo respiratorio del paciente, en ritmo sinusal, sin hipertensión pulmonar). La onda de pulso de la oximetría puede medir la variabilidad pletismográfica de pulso de la misma forma en que se hace por una línea arterial. Medir esta variabilidad podría en un futuro ser la mejor forma no invasiva de detectar a pacientes que responderán con un aumento del GC tras un aumento de precarga.

## CONCLUSIÓN

Ningún monitoreo ha demostrado por sí mismo disminuir la morbilidad. Primero porque no sabemos si estamos realizando las mediciones adecuadas, segundo porque es necesario estar seguro de entender qué estamos midiendo y tercero porque lo que verdaderamente importa es la detección temprana y la toma de decisiones adecuadas en base a cada medición. Respecto a la primera pregunta de este artículo: no es posible hasta el momento detectar oportunamente el riesgo que corría el paciente del caso clínico – Urosepsis –. El entendimiento de la fisiopatología del choque y la monitorización de éste, junto con las nuevas tecnologías mínimamente invasivas pueden en un futuro cercano cambiar esta respuesta.

## REFERENCIAS

- Schumacker PT, Cain SM. The concept of a critical oxygen delivery. *Intens Care Med* 1987;13:223-229.
- Zajtchuk R, Jenkins DP, Bellamy FR, et al, eds. *Combat casualty care guidelines for Operation Desert Storm*. Washington, D.C.: Office of the Army Surgeon General Publication; 1991.
- Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, et al. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *Am J Emerg Med* 2005;23:323-326.
- Lima A, Jansen T, van Bommel J, Ince C, Bakker J. The prognostic value of the subjective assessment of peripheral perfusion in critically ill patients. *Critical Care Medicine* 2009;37:934-938.
- Haney MF, Wiklund U. Can heart rate variability become a screening tool for anesthesia-related hypotension? *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2007;51:1289-1291.
- Yu M, Morita SY, Daniel SR, Chapital A, Waxman K, Severino R. Transcutaneous pressure of oxygen: a non-invasive and early detector of peripheral shock and outcome. *Shock* 2006;26:450-456.
- Nakagawa Y, Weil MH, Tang W, et al. Sublingual capnometry for diagnosis and quantitation of circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1838-1843.
- Neath SX, Lazio L, Guss DA. Utility of impedance cardiography to improve physician estimation of hemodynamic parameters in the emergency department. *Cong Heart Fail* 2005;11:12-20.
- Sakr Y, Chierago M, Piagnerelli M, Verdant C, Dubois MJ, Koch M, Creteur J, Gullo A, Vincent, Jean-Louis, De Backer D. Microvascular response to red blood cell transfusion in patients with severe sepsis. *Critical Care Medicine* 2007;35:1639-1644.
- Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, Lehot J. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *BJA: British Journal of Anaesthesia* 2008;101:200-206.