

Monitoreo hemodinámico en anestesia

Dr. Jesús Santiago-Toledo,* Dr. Mario Alberto Paredes-Flores,** Dr. Enrique Monares-Zepeda***

* Anestesiólogo intensivista, Hospital General de Zona No. 15. Sanatorio Ángeles de Tehuacán.

** Anestesiólogo, Hospital General de Zona No. 15, IMSS.

*** Médico intensivista, Centro Médico ABC.

El monitoreo hemodinámico es la piedra angular en el cuidado de pacientes críticamente enfermos. El quirófano es un lugar donde el monitoreo hemodinámico y los cuidados de los pacientes bajo procedimientos anestésicos con inestabilidad hemodinámica potencial se benefician del rápido diagnóstico e intervención. Bajo este contexto, el monitoreo hemodinámico es utilizado para identificar a los pacientes con inestabilidad, así como sus posibles causas y guiar el tratamiento.

El uso de la tecnología nos permite evaluar distintas variables fisiológicas antes no imaginadas, métodos invasivos (presión arterial invasiva, presión venosa central, gasto cardíaco por termodilución, etc.) y no invasivos (EKG, pulsioximetría, presión arterial no invasiva, etc.).

Lamentablemente, durante la anestesia, a diferencia de cuidados intensivos, tenemos muy poco tiempo y mucho en juego; bajo este contexto hemos decidido simplificar el monitoreo hemodinámico a cinco verdades hemodinámicas⁽¹⁾:

1. La taquicardia nunca es buena.
2. La hipotensión siempre es patológica.
3. No existe un gasto cardíaco normal.
4. La PVC sólo se eleva en enfermedad.
5. El edema es estético.

LA TAQUICARDIA NUNCA ES BUENA

El término taquicardia significa frecuencia cardíaca elevada, y se define en el adulto como una frecuencia mayor a 100 latidos por minuto. Producen taquicardia el aumento en la temperatura corporal (18 latidos por cada grado centígrado hasta 40.5 °C); la estimulación del sistema simpático, por ejemplo pérdida de sangre en los estados de choque, o la estimulación refleja del simpático (dolor); también procesos cardíacos de origen tóxico⁽²⁾.

Es bien sabido que la pérdida aguda de sangre provoca taquicardia antes de provocar hipotensión; Birkhahn y colaboradores observaron en un estudio que, posterior a la pérdida aguda de sangre (450 mL) en donadores, la frecuencia cardíaca (FC) aumentaba durante los primeros 5 minutos; sin embargo se mantenía en los límites normales (< 100 latidos/minuto). Así mismo, observaron que la presión arterial sistólica (PAS) disminuía pero dentro de los límites normales (> 100 mmHg), lo que limita a ambos signos vitales como marcador de hipovolemia. Cuando se juntaron estas dos constantes en el índice de choque (FC/PAS), observaron que existían diferencias estadísticamente significativas para detectar hipovolemia temprana. El valor normal del índice de choque es < 0.7⁽³⁾.

En un estudio llevado a cabo por Chad y colaboradores, con 2,445 pacientes politraumatizados, se evaluó la mortalidad en pacientes con un índice de choque > 0.9 y < 0.9, encontrando diferencia significativa en el grupo con un IC > 0.9 para mortalidad⁽⁴⁾.

LA HIPOTENSIÓN SIEMPRE ES PATOLÓGICA

Durante la anestesia, el paciente puede cursar con hipotensión, definida como una presión arterial sistólica < 90 mmHg o una presión arterial media < 65 mmHg; por diferentes motivos, efecto de anestesia espinal o general, hipovolemia, sepsis o falla cardíaca, la máxima expresión de la hipotensión es el estado de choque; cualquiera que sea la causa, ésta siempre es patológica y debemos identificarla y tratarla de manera adecuada.

Tradicionalmente se ha dividido al estado de choque en cuatro grandes grupos: obstructivo, cardiogénico, hipovolémico, distributivo; cada uno con una fisiopatología distinta y, por lo tanto, con tratamiento distinto.

Choque obstructivo: el taponamiento cardíaco y la hipertensión pulmonar son claro ejemplo de este tipo de choque,

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

el primero se puede observar por derrame pericárdico agudo, neumotórax o hemotórax a tensión e hipovolemia y uso de PEEP; el segundo se ve en tromboembolia pulmonar; el perfil hemodinámico es el mismo: hipotensión, taquicardia, pulso paradójico. De tener al paciente monitorizado con catéter de oclusión de arteria pulmonar, se observa una igualación en las presiones (PVC, PAMP y POAP)⁽⁵⁾.

Choque cardiogénico: es la tercera causa de hipotensión en el quirófano. Básicamente la dividimos en dos: insuficiencia cardíaca izquierda (IAM), con un perfil hemodinámico de hipotensión, taquicardia, aumento en las presiones de llenado, excepto la PVC, caracterizada por edema agudo pulmonar; insuficiencia cardíaca derecha (IAM inferior, *cor pulmonale* agudo) caracterizada por hipotensión, elevación de la PVC, ingurgitación yugular, edema; así mismo, elevación de presiones de llenado izquierdo secundario a disfunción del ventrículo izquierdo por interdependencia ventricular⁽⁵⁾.

Choque hipovolémico: es quizás la primera causa de hipotensión en anestesia, secundaria principalmente a sangrado; el colegio americano de cirujanos lo clasifica en cuatro clases, dependiendo de la pérdida sanguínea:

- Clase I (750 mL): FC <100 lpm, diuresis >30 mL/h
- Clase II (750 a 1,500 mL): FC >100 lpm, diuresis menor a 30 mL/h, ansiedad
- Clase III (1,500 a 2,000 mL): FC >120 lpm, diuresis 5 a 15 mL/h, confuso
- Clase IV (>2,000 mL): FC >140 lpm, letárgico, anúrico

CHOQUE DISTRIBUTIVO: SE DIVIDE EN DOS GRANDES GRUPOS:

1. Choque séptico: caracterizado por síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, secundario a un proceso infeccioso; el perfil hemodinámico es hipotensión, taquicardia, presión de llenado baja, gasto cardíaco alto.
2. Choque neurogénico: la diferencia con todos los estados de hipotensión es la falta de taquicardia refleja por pérdida del tono simpático; las causas son anestesia espinal o catástrofes neurológicas.

NO EXISTE UN GASTO CARDÍACO NORMAL

El gasto cardíaco es la cantidad de sangre que eyecta el corazón en un minuto; sus factores son el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca. Se entiende por un gasto cardíaco normal aquel que es capaz de mantener las funciones vitales del cuerpo. Sus valores varían dependiendo de la edad, el sexo y la superficie corporal; por lo tanto, no podemos hablar de valores normales⁽²⁾.

Los tres principales componentes del gasto cardíaco son precarga, postcarga y contractilidad, medidos cada uno por

separado no ayudan en mucho para calcular un gasto cardíaco normal.

¿Cómo medir el gasto cardíaco? Cuando existen muchas opciones para medir una misma variable fisiológica significa que ninguna es exacta o que ninguna sirve realmente. En nuestro caso en cuestión, durante la anestesia se puede subrogar el gasto cardíaco empleando lo siguiente:

La mayoría de los pacientes bajo procedimiento anestésico tiene una sonda urinaria; una uresis adecuada puede hablar de un gasto cardíaco adecuado.

Un gasto cardíaco inadecuado lleva a hipoxia tisular, los niveles de lactato se elevan cuando existe hipoxia; por tanto, niveles de lactato bajo traducen un gasto cardíaco adecuado⁽⁶⁾.

Una manera más exacta de medir el gasto cardíaco en sala de operaciones es mediante el delta de CO₂ (PvCO₂ – PaCO₂), tomando una gasometría venosa central y una gasometría arterial; un gradiente menor a seis traduce un índice cardíaco mayor a 2.2 (normal)⁽⁷⁾.

LA PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC) SÓLO SE ELEVA EN ENFERMEDAD

La PVC es medida frecuentemente como un equivalente de precarga y de estado de volumen intravascular; está determinada por la interacción de dos funciones: la función cardíaca, representada por las fuerzas de Starling, y la función de retorno, definida por el retorno de la sangre desde el reservorio vascular al corazón.

En una persona normal de pie, la medición de la PVC es menor a cero, con un volumen intravascular normal y una función cardíaca normal. Los valores normales oscilan entre 8 a 12 mmHg. Así mismo, una PVC baja puede representar hipovolemia o hipervolemia (con incremento en el retorno venoso).

Una PVC alta siempre denota un contexto patológico, sobrecarga de volumen, hipertensión pulmonar, PEEP intrínseco o extrínseco, procesos restrictivos pulmonares⁽⁸⁾.

El estándar de oro para determinar si el gasto cardíaco aumentará en respuesta a volumen, es realizar un reto de fluidos que consiste en administrar la mayor cantidad de fluidos en la menor cantidad de tiempo. Se toma una PVC antes del fluido y una PVC al final del reto; si la PVC aumenta hasta 2 mmHg, es muy probable que el gasto cardíaco aumente en respuesta al volumen; si aumenta 2 a 5 mmHg, se valorará repetir el reto; pero si aumenta más de 5 mmHg, la administración de fluidos en ese paciente será deletéreo⁽⁹⁾.

En un estudio llevado a cabo en la Universidad de British Columbia, sobre reanimación en choque séptico, se llegó a la conclusión de que un balance positivo con una PVC >12 mmHg en las primeras 12 horas de reanimación se asocia a mayor mortalidad; por tal motivo se recomienda, en reanimación temprana, una PVC entre 8 a 12 mmHg⁽¹⁰⁾.

EL EDEMA SÓLO ES ESTÉTICO

El edema es la acumulación de líquidos en el espacio extravascular, intercelular o intersticial. En un individuo normal la extravasación fisiológica de albúmina o tasa de escape transcapilar es de 4 a 5% por hora; la tasa de escape transcapilar depende de la permeabilidad capilar, la extensión capilar y la presión hidrostática. El movimiento de fluidos a través de una membrana se produce mediante las fuerzas de Starling, donde:

$$J_v = L_p (P_c - P_i) - \sigma (I_{Ic} - I_{Ii})$$

J_v : movimiento de fluidos

L_p : coeficiente de permeabilidad capilar

P_c : presión hidrostática capilar

P_i : presión hidrostática intersticial

I_{Ic} : presión osmótica capilar

I_{Ii} : presión osmótica intersticial

σ : coeficiente de reflexión oncótica (permeabilidad a las proteínas)

De esta ecuación podemos deducir que alteraciones en σ (permeabilidad a las proteínas) pueden conducir a edema sin que se alteren otras vías⁽¹¹⁾.

Este aumento en la permeabilidad puede ocurrir como respuesta metabólica al trauma durante una enfermedad grave o durante el estrés quirúrgico, y llevar al paciente a edema en zonas declives, sin que esto signifique inestabilidad hemodinámica.

Las cinco verdades hemodinámicas son variables muy útiles y nada sofisticadas para realizar un diagnóstico temprano y adecuado de nuestros pacientes en sala de operaciones, en donde la prioridad es optimización del tiempo y brindar soporte vital inmediato.

REFERENCIAS

1. Pinsky M. Hemodynamic Evaluation and Monitoring in the ICU. *Chest*. 2007;132:2020-2029.
2. Guyton A, Hall J. *Textbook of Medical Physiology*. 11th edition. Elsevier Saunders; 2006.
3. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Terry D, Bove JJ, Tloczkowski J. Shock index in diagnosing early acute hypovolemia. *Am J Emerg Med*. 2005;23:323-326.
4. Cannon C, Braxton C, Kling-Smith M, et al. Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*. 2009; 67:1426-1430.
5. Nohria A, Mielniczuk L, Stevenson L. Evaluation and Monitoring of Patients with Acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;96:32G-40G.
6. Pinsky M, Brochard L, Mancebo J. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*. Springer. 2006.
7. Cuschieri J, Rivers E, Donnino M. Central venous-arterial carbon dioxide difference as an indicator of cardiac index. *Intensive Care Med*. 2005;31:818-822.
8. Sheldon M. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med*. 2006;34:2224-27.
9. Vincent J, Weil M. Fluid challenge revisited. *Crit Care Med*. 2006; 34.
10. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39(2):259-265.
11. Blunt M, Nicholson J, Park C. Serum albumin and colloid osmotic pressure in survivors and non survivor of prolonged critical illness. *Anesth*. 1998;53:755-61.