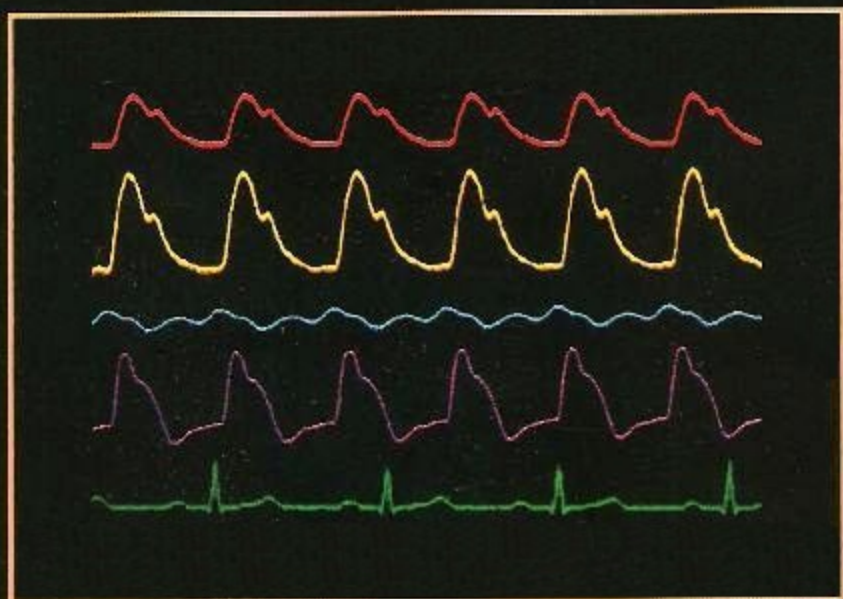


J. M. Gallego - J. Soliveres - J. A. Carrera - C. Solaz



# Monitorización **clínica**



Consejo de Enfermería  
de la Comunidad Valenciana

# Monitorización **clínica**

**Edita:** Consejo de Enfermería de la Comunidad  
Valenciana (CECOVA)

**Imprime:** Gráficas Estilo - Alicante

**Distribuye:** IMTEXMA - Alicante

**I.S.B.N.:** 978-84-691-9056-2

**Depósito Legal:** A-66-2009

# Monitorización clínica

## AUTORES

### **José Miguel Gallego López**

*Diplomado en Enfermería. Especialista en Enfermería de Cuidados Médico-Quirúrgicos.  
Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

*Profesor Asociado. Departamento de Enfermería. Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad de Valencia.*

### **Juan Soliveres Ripoll**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor:  
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

*Profesor Asociado. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina.  
Universidad de Valencia.*

### **José A. Carrera Hueso**

*Jefe de Servicio. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor:  
Hospital Francisco de Borja. Gandía. Valencia.*

### **Cristina Solaz Roldán**

*Jefe de Servicio. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor:  
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*



*AGRADECIMIENTO*

*Al Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana (CECOVA),  
por las facilidades que nos han ofrecido para la realización este libro.*



Presentar un libro de las características que tiene la presente obra es fácil, en primer lugar porque reúne las características que siempre perseguimos en estas publicaciones, el hecho de que sea científica, actual, útil, fácil de entender y multidisciplinar, hace de esta un manual de referencia para actualizar conocimientos y facilitar las consultas que tengan los profesionales con respecto a la monitorización clínica.

Los autores en número de 73, y todos profesionales sanitarios, con un perfil específico y coordinados por José Miguel Gallego López, Juan Soliveres Ripoll, José A. Carrera Hueso y Cristina Solaz Roldán, han conseguido diferenciar en los distintos capítulos, todos y cada uno de los aspectos que cubran toda la información, técnicas y dudas que surjan en la monitorización, creando una obra compacta y en la que cada colaborador ha mantenido en el guión de la elaboración los objetivos propuestos.

Será pues, una obra de la que se sentirán satisfechos tanto lectores como autores y de la que la Enfermería Valenciana debe sentirse orgullosa por seguir siendo gracias a este tipo de obras la más vanguardista de este país.

*Juan José Tirado Darder*





## **AUTORES**

**AGUILAR AGUILAR, GERARDO**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**ALANDÍ DONDERIS, AMPARO**

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

**ARMERO IBÁÑEZ, ROCÍO**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

**BADENES CATALÁ, RAFAEL**

*Jefe de Sección. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**BADENES QUILES, RAFAEL**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**BALAGUER DOMÉNECH, JOSEP**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

**BALLESTER SOLAZ, MÓNICA**

*Facultativo Especialista en Farmacia Hospitalaria. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

**BARBER BALLESTER, GRACIA**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

**BARBERÁ ALACRÉU, MANUEL**

*Jefe de Servicio. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

**BARTUAL CONTELLES, BEATRIZ**

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

**BONAFÉ DIANA, SANTIAGO**

*Médico Adjunto. Servicio de Cirugía. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

**BUCHÓN ESCRIBANO, ALBERTO**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

CANO LÓPEZ, PILAR

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

CARMONA SIMARRO, JOSÉ VICENTE

*Profesor Titular de Médico-Quirúrgica. Departamento de Enfermería y Fisioterapia. CEU. Universidad Cardenal Herrera. Moncada. Valencia. Licenciado en Antropología Social y Cultural.*

CARRERA HUESO, FRANCISCO JAVIER

*Facultativo Especialista en Farmacia Hospitalaria. Servicio de Farmacia. Hospital General. Lanzarote.*

CARRERA HUESO, JOSÉ

*Jefe de Servicio. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Francisco de Borja. Gandía. Valencia.*

CEPEDA CALLEJO, ELENA

*Médico Adjunto. Servicio de Cirugía. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

CUELLO MARTÍNEZ, MARGARITA

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

CHISBERT CUENCA, VICENTE RAMÓN

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital La Ribera. Alzira. Valencia.*

CHULIÁ BLANCO, PILAR

*Matrona. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

DARDER SEBASTIÁ, JOSEFA

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

DEL CANTO FUERTES, NIEVES

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

DEL RÍO VELLÓSILLO, MÓNICA

*Médico Residente. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

ESTRUCH PÉREZ, MARÍA

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

FERNÁNDEZ ROIG, ISABEL

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

**GALÁN GIL, GENARO**

*Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**GALLEGO GARCÍA, JUAN**

*Profesor Asociado Anestesiología. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia. Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

**GALLEGO LÓPEZ, JOSÉ MIGUEL**

*Diplomado en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia. Profesor Asociado. Departamento de Enfermería. Escuela Universitaria de Enfermería. Universidad de Valencia.*

**GARCÍA DE LA ASUNCIÓN, JOSÉ**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**GARCÍA PANTOJA, INMACULADA**

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**GARCÍA PEÑARANDA, EMELINA**

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**GARCÍA PÉREZ, MARÍA LUISA**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**GARCÍA RAIMUNDO, MIGUEL**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**GIRBÉS LLOPIS, MARÍA SALUD**

*Matrona. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.*

**GUILLEM LLOPIS, RAFAEL**

*Diplomado en Enfermería. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**GUILLÉN BAÑUELOS, ANTONIO**

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

**INAT CARBONELL, JAVIER**

*Diplomado en Enfermería. Supervisor. U.C.I. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

JUAN GASCÓN, MARÍA DEL CARMEN

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

JUSTE CEBRIÁN, JOSÉ

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

LÓPEZ ARROYO, FUENSANTA

*Diplomada en Enfermería. Supervisora Unidad de Corta Estancia. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

MARÍN GARCÍA, MARÍA ENCARNACIÓN

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

MARTÍ BALLESTEROS, FRANCISCA

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

MARTÍ CÁNOVES, FRANCISCO

*Jefe de Sección. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

MARUENDA PAULINO, ARMANDO

*Jefe de Sección. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

MIRALLES SORIANO, ESTHER

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

MURCIANO OLMOS, MARÍA JOSÉ

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

ONRUBIA FUERTES, XAVIER

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

PARRA RÓDENAS, JOSÉ VICENTE

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

PLA MARTÍ, DAVID

*Diplomado en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

RENART LÓPEZ, INMACULADA

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

REYES ARMILLA, ANTONIO

*Diplomado en Enfermería. Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

RICHART AZNAR, MARÍA TERESA

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

SÁNCHEZ DÍAZ, CARLOS ESTÉBAN

*Diplomado en Enfermería. Supervisor. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

SÁNCHEZ MALDONADO, JOSEFA

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

SÁNCHEZ MARCO, AMPARO

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

SÁNCHEZ MARTOS, CRISTÓBAL

*Diplomado en Enfermería. Servicio de Radioterapia. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

SÁNCHEZ MORILLO, JORGE

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

SANTACRUZ OLIVER, ANA

*Diplomada en Enfermería. Supervisora. Quirófanos. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

SANTOS BERNIA, ALICIA

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

SIERRA BLANES, GUILLERMINA

*Médico Adjunto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

SOLAZ ROLDÁN, CRISTINA

*Jefe de Servicio. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

SOLIVERES RIPOLL, JUAN

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia. Profesor Asociado. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.*

SORIA DEFEZ, SONIA

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

TARÍN MORENO, ANA ISABEL

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

TIRADO DARDER, JUAN JOSÉ

*Licenciado en Enfermería.*

TORNER HERNÁNDEZ, INMACULADA

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

TRÁVER GÓMEZ, RAMÓN LUIS

*Diplomado en Enfermería. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

UHDEN LAYRON, EDUARDO

*Diplomado en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

VALERA GARCÍA, TERESA

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

VICEDO DOMÍNGUEZ, FLORENCIA

*Diplomada en Enfermería. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

VILA IBÁÑEZ, MARÍA TERESA

*Diplomada en Enfermería. Unidad de Reanimación. Hospital Clínico Universitario. Valencia.*

VIÑOLES PÉREZ, JUAN

*Médico Adjunto. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.*

## ÍNDICE

<b>I. BASES DE LA MONITORIZACIÓN</b> .....	19
1. Monitorización: conceptos e infraestructura .....	21
Solaz C, Soliveres J, Carrera J, Gallego JM	
2. Monitores .....	31
Soliveres J, Solaz C, Gallego JM, Carrera J	
<b>II. MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA</b> .....	45
3. Bases de la monitorización respiratoria .....	47
Solaz C, Soliveres J, Renart I, Vila MT, Uhden E	
4. Monitorización clínica respiratoria .....	57
Estruch M, Solaz C, Balaguer J, Sánchez-Morillo J, López F	
5. Oximetría de pulso .....	69
Balaguer J, Barber G, Sierra G, Marín ME, Alandí A	
6. Capnografía .....	79
Soliveres J, Solaz C, Richart MT, Marín ME, Martí-Ballesteros F	
7. Gasometría arterial y venosa .....	91
Balaguer J, Barber G, Galán G, VicedoF, Tráver RL	
8. Monitorización de los gases anestésicos .....	105
Soliveres J, Solaz C, Onrubia X, Santacruz A, Miralles E	
9. Monitorización de los parámetros ventilatorios .....	117
Barber G, Parra JV, Gallego J, G <sup>a</sup> Pantoja I, Soria S	
<b>III. MONITORIZACIÓN NEUROMUSCULAR</b> .....	133
10. Monitorización de los nervios periféricos .....	135
Onrubia X, Armero R, Solaz C, Fernández I, del Canto N	
11. Monitorización de los patrones de estimulación neuromuscular .....	141
Onrubia X, Armero R, Gallego J, Sánchez-Maldonado J, Cuello M	



<b>IV. MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA</b> .....	149
12. Monitorización de la sedación y analgesia .....	151
Carrera J, Soliveres J, Badenes-Quiles R, Renart I, G <sup>a</sup> Raimundo M	
13. Monitorización neurológica instrumental .....	161
Badenes-Quiles R, G <sup>a</sup> Pérez ML, Chisbert V, Gallego JM, Badenes R, Maruenda A	
<b>V. MONITORIZACIÓN CARDIOVASCULAR</b> .....	173
14. Monitorización electrocardiográfica .....	175
Carrera J, Guillén A, Galán G, Guillem R, G <sup>a</sup> Peñaranda E, Sánchez-Martos C	
15. Monitorización hemodinámica no invasiva .....	195
Guillén A, G <sup>a</sup> de la Asunción J, Carmona JV, Valera T, Darder J	
16. Monitorización hemodinámica invasiva .....	203
Guillén A, Carrera J, Carmona JV, Marín ME, Sánchez-Marco A	
17. Monitorización hemodinámica con el catéter de arteria pulmonar .....	223
Guillén A, Buchón A, Aguilar G, Pla D, Inat J	
18. Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva .....	235
Aguilar G, Badenes-Quiles R, Chisbert V, Gallego JM, Juste J	
<b>VI. MONITORIZACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO</b> .....	247
19. Monitorización del peristaltismo y tolerancia gástrica .....	249
Torner I, Bartual B, Estruch M, Viñoles J, Juan MC	
20. Monitorización de la presión intraabdominal .....	261
Parra JV, Cepeda E, Bonafé S, Torner I, Santos A	
21. Monitorización de la tonometría gástrica .....	269
Armero R, Bonafé S, Cepeda E, Bartual B, Viñoles J	
<b>VII. MONITORIZACIÓN RENAL</b> .....	275
22. Monitorización de la función renal .....	277
Gallego JM, Ballester M, Carrera FJ, Carmona JV, Sánchez-Díaz CE	
23. Monitorización en las técnicas continuas de depuración renal .....	293
Gallego JM, Carrera J, Aguilar G, Martí-Cánoves F, Reyes A, Murciano MJ	

**VIII. MONITORIZACIÓN EN SITUACIONES FRECUENTES . . . . . 311**

24. Monitorización de la diabetes mellitus . . . . . 313  
Parra JV, Ballester M, Sierra G, Santacruz A, Tarín AI

25. Monitorización de la temperatura corporal . . . . . 325  
Gallego JM, Sierra G, Galán G, Tirado JJ, Carmona JV

26. Monitorización en obstetricia . . . . . 343  
Gallego J, del Río M, Onrubia X, Chuliá P, Girbés MS, Barberá M

27. Monitorización de los niveles plasmáticos . . . . . 355  
Ballester M, Carrera FJ, Estruch M, Cano P



# **I. BASES DE LA** **MONITORIZACIÓN**



## Capítulo 1

# **Monitorización: conceptos e infraestructura**

*Solaz C, Soliveres J, Carrera J, Gallego JM*



## **DEFINICIÓN**

La monitorización para todos es un concepto claro, pues lo utilizamos en nuestro trabajo diario. De todas formas, conviene recordar que la palabra “monitorización” no se encuentra en el diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, sino que se trata de un anglicismo derivado de la palabra inglesa “monitoring”, que a su vez es el gerundio de “monitor”.

Pero sí que se encuentra en el diccionario de la Real Academia de la Lengua Española la palabra “monitorizar”, que significa “Observar mediante aparatos especiales el curso de uno o varios parámetros fisiológicos o de otra naturaleza para detectar posibles anomalías.” Es decir, es la utilización de los monitores para la vigilancia de diferentes tipos de señales o situaciones. En medicina, es la utilización de monitores para la vigilancia y control de los pacientes.

En realidad, la palabra “monitorización” tal como la utilizamos en el presente libro y tal como se está utilizando cada vez más en ciencias de la salud, ha salido de su concepto original de “vigilancia mediante aparatos” a la propia vigilancia de paciente. Esto quiere decir, que estamos constantemente monitorizando al paciente, o sea, vigilándolo y cuidándolo, lo cual es nuestra misión primordial.

Siempre que pensamos en monitorización rápidamente imaginamos a un paciente conectado a una máquina con sensores que mandan la información recibida a una pantalla en la que vemos unos parámetros que son los que miramos. Bien es verdad que una parte de la monitorización consiste en la vigilancia de las pantallas, hasta el punto en que a veces confundimos “monitorización” con “conexión del paciente a sensores”.

Es muy importante tomar consciencia de que la monitorización no consiste solamente en la vigilancia de pantallas, sino que en realidad es la integración de la información recibida por parte del personal médico y de enfermería de las señales recibidas desde el paciente.

Pero no sólo monitorizamos a los pacientes mediante aparatos, sino que también la exploración física no instrumental o el contacto verbal o visual del propio paciente son formas de monitorización. Así pues, podemos por ejemplo monitorizar el estado de agitación de un paciente mediante la correspondiente escala, podemos monitorizar la profundidad de la sedación o podemos monitorizar la cantidad de dolor que tiene un paciente.

Decimos esto debido a que en muchas ocasiones nos centramos en los monitores como aparatos que son y nos olvidamos de la vigilancia clínica del paciente, miramos qué presión arterial tiene, qué parámetros analíticos encontramos, etc., pero hay que recordar que los pacientes son personas con dependencia nuestra, y la vigilancia,



control y cuidados de los mismos son nuestra misión. Así pues, no se debe caer en la rutina de sustituir la monitorización instrumental del paciente en detrimento del contacto humano.

## **UTILIDAD DE LA MONITORIZACIÓN**

La necesidad de monitorizar a los pacientes nace del hecho que la exploración clínica y entrevista con el paciente no son suficientes o bien para llegar a un diagnóstico o bien para realizar un seguimiento adecuado de los pacientes.

Por ejemplo, se hace muy difícil seguir un proceso infeccioso sin tener monitorizada la temperatura del paciente o sin monitorizar la evolución de las cifras de leucocitos de mismo, entre otros. En los quirófanos, la introducción de la monitorización instrumental de todos los pacientes supuso un descenso importantísimo de la mortalidad operatoria, de tal magnitud que se consideran una serie de parámetros de obligada monitorización en todos los pacientes.

## **MONITORIZACIÓN CLÍNICA Y MONITORIZACIÓN INSTRUMENTAL**

### **Monitorización clínica**

Consiste en la vigilancia, control, seguimiento y actuación en caso necesario frente a las señales de carácter clínico recibidas desde el paciente.

La monitorización clínica, como su nombre indica, implica la no utilización de instrumentos electrónicos para la vigilancia y seguimiento de los pacientes. Consiste en la integración de la frecuencia respiratoria, patrón respiratorio, color y aspecto del paciente, respuesta del mismo frente a estímulos verbales o táctiles.

En la mayoría de las ocasiones, la monitorización clínica es suficiente como para realizar un seguimiento y control de los pacientes, no siendo necesario el recurrir a métodos instrumentales.

### **Monitorización instrumental**

La monitorización instrumental toma el relevo y complementa a la monitorización clínica continua cuando ésta no es suficiente para asegurar un correcto control y seguimiento de los pacientes.

La monitorización instrumental consiste en la vigilancia, control y seguimiento de los pacientes mediante la utilización de dispositivos que de forma indirecta nos muestran algún aspecto del estado del paciente. En el caso de la monitorización de la ventilación, los monitores instrumentales están encaminados a monitorizar los parámetros que pueden ser sencillos de monitorizar mediante un exámen clínico, aquellos que son difíciles de monitorizar clínicamente y los que no se pueden monitorizar.

## **COSTE DE LA MONITORIZACIÓN**

Conviene recordar que la atención a los pacientes implica un coste, y lógicamente, la monitorización también. Aunque no nos debemos guiar por parámetros economicistas sino por la salud de los pacientes, saber que lo que hacemos genera un gasto que es importante.

Pero no hay que centrarse en el gasto económico que supone la actividad clínica diaria, sino que hay que darse cuenta de que hay otros tipos de “gastos” que no son dinero, como puede ser el gasto de tiempo que se consume (en detrimento de tiempo

que se podría dedicar a otros pacientes o incluso para tomar un respiro en una jornada ajetreada). De esta manera, una excesiva monitorización incrementa el gasto, mientras que la falta de monitorización también lo puede incrementar, pues podemos no darnos cuenta de cosas que le están sucediendo al paciente y que hubiéramos podido corregir a tiempo. De ahí la necesidad de crear estándares o criterios de monitorización dependiendo del tipo de paciente con el que nos encontremos, de su estado de salud y de su gravedad.

## **RENDIMIENTO DE LA MONITORIZACIÓN**

El rendimiento de la monitorización hace referencia al análisis de coste y beneficio de la misma. Recordemos que el coste no es solamente económico, sino también de tiempo, de formación específica, etc. También se puede realizar un análisis de coste frente a efectividad, que mide cuán efectiva es una medida de monitorización dado un coste determinado.

En realidad nos centraremos en el análisis de coste/beneficio, que es el más interesante para nosotros. De forma intuitiva podemos darnos cuenta de que hay diferentes tipos de monitores y algunos son muy baratos, fáciles de utilizar, reutilizables y cuyo desgaste es muy bajo con el paso del tiempo. Son aparatos que tienen un coste muy bajo cuando se comparan con los beneficios potenciales que se derivan de su utilización.

Un aparato con un rendimiento muy bueno es el fonendoscopio. Con el fonendoscopio podemos monitorizar la frecuencia cardíaca y diversas patologías cardíacas y también ayuda a la determinación de la presión arterial no invasiva con un manguito de presión. Es un dispositivo con un gran rendimiento y muchas veces poco utilizado. Hacia el otro extremo, tenemos dispositivos relativamente caros y cuyo beneficio está menos claro, estando solamente indicado en un número muy reducido de pacientes, como puede ser la colocación de una sonda con balón en la arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz), donde el coste económico del catéter no es excesivo, pero el coste de colocación es alto, pues hace falta personal entrenado para su colocación y posteriormente hay que interpretar correctamente los resultados para poder actuar en consecuencia.

## **EVOLUCIÓN DE LOS PARÁMETROS MONITORIZADOS**

Prácticamente todos los años salen al mercado nuevos tipos de monitores, unos que miden lo que hace tiempo se estaba midiendo, pero lo hacen mejor (son más fiables) y otros que monitorizan parámetros clínicos que no se monitorizaban en el pasado. Un claro ejemplo de los monitores que van mejorando con el paso del tiempo son los monitores de oximetría de pulso, que cada vez son más baratos y más fiables. Un ejemplo de monitores de parámetros novedosos es la monitorización de la entropía cerebral, que es un índice obtenido a partir del análisis de las ondas cerebrales mediante un algoritmo secreto y que el laboratorio que lo comercializa no describe.

Cuando un nuevo monitor sale al mercado, todo el mundo quiere utilizarlo, ver cómo funciona y ver si realmente monitoriza bien el parámetro que pretende monitorizar. A partir de este momento, hay dos posibilidades. La primera de ellas es que el parámetro monitorizado se convierta en una revolución dentro de la monitoriza-

ción y la otra es que la monitorización de dicho parámetro se abandone con el paso del tiempo debido a diversos factores.

La pulsioximetría supuso una revolución dentro de la monitorización respiratoria del paciente. Hoy en día no se concibe un quirófano sin un pulsioxímetro, aparato que hace tiempo que salió de los quirófanos y cada vez se extiende más su utilización en los diferentes niveles asistenciales del sistema de salud. La capnografía también supuso una revolución en el campo de la monitorización operatoria, y su utilización se ha ido extendiendo cada vez más y ya se está utilizando de forma rutinaria en muchas unidades de cuidados críticos. También se está utilizando cada vez más en los quirófanos aunque el paciente no esté intubado, y aunque hay dispositivos específicos diseñados para este fin, con los aparatos de los que se dispone de forma rutinaria, dicha monitorización es posible (figuras 1 y 2).

Estos dos ejemplos, son ejemplos claros de dos parámetros que han supuesto una revolución en la monitorización, y año tras año se van perfeccionando los aparatos que permiten realizar las determinaciones.

También hay algún ejemplo de parámetros monitorizados que no han llegado a cuajar, debido a distintos motivos, pero fundamentalmente a que la colocación del dispositivo es engorrosa, que los parámetros obtenidos todavía no son totalmente fiables y sobre todo, que el hecho de su colocación no modifica sustancialmente el tratamiento. Se trata de la medición del gasto cardíaco mediante la utilización de sondas doppler esofágicas. Este dispositivo, que promete mucho, en realidad tiene una utilidad limitada por la dificultad en la obtención de los datos.

También hay casos de parámetros a monitorizar muy interesantes y que sería deseable tener un registro continuo y si son fácilmente utilizables en un tipo de pacientes, pero no en todos, por lo que su utilidad es más limitada. Se trata del análisis biespectral. El análisis biespectral es la monitorización de la profundidad del estado de consciencia del paciente. Se utiliza mucho en anestesiología para la monitorización de la profundidad de la anestesia, con resultados bastante buenos. Cuando dicho dispositivo se intenta trasladar a unidades de cuidados críticos, su funcionamiento y utilidad no son tan buenas, e incluso no son fiables en absoluto. Esto es debido a la propia concepción del aparato, cuya medida es un número resultado del "análisis biespectral del electroencefalograma", mediante un algoritmo no conocido (se trata de un secreto industrial). El problema del dispositivo es que se parasita mucho cuando hay actividad muscular, que actúa como ruido de fondo distorsionando la medición de la señal del electroencefalograma del paciente, con lo que obtenemos cifras falsamente bajas (pensamos que el paciente está con un nivel de actividad cerebral muy bajo cuando en realidad puede estar totalmente despierto) o cifras anormalmente altas cuando el paciente se mueve o está inquieto. En este caso, parece que al análisis de la profundidad anestésica todavía le queda mucho camino por recorrer hasta que se encuentre un monitor que lo haga de forma fiable.

## **CRITERIOS DE MONITORIZACIÓN**

No es suficiente saber cómo funcionan los monitores, cómo colocar un cable o enchufar un aparato. Hay que saber también cuándo hay que monitorizar a los pacientes y qué intensidad de monitorización de debe aplicar. La práctica clínica diaria, la experiencia y el intercambio de información con el resto de profesionales, bien

sea verbal o mediante la literatura escrita, son la clave de la correcta comprensión y aplicación de los distintos niveles de monitorización.

Los criterios de monitorización son importantes debido a que en la práctica médica actual, no es suficiente con tener conocimientos técnicos, sino que también hay que buscar el ahorro de recursos, pues aunque la salud no tiene precio, pero la asistencia sanitaria tiene un coste.

## **NIVELES DE MONITORIZACIÓN**

Está claro que no todos los pacientes precisan del mismo tipo de monitorización. Dependiendo del tipo de paciente, de su patología y de en qué lugar se encuentre se deberá o se podrá aplicar un nivel de monitorización diferente.

Los niveles de monitorización son las diferentes intensidades de monitorización aplicables a los pacientes, teniendo en cuenta que son progresivos pero no excluyentes entre sí. Incluyen un nivel básico, que se inicia con la monitorización clínica, que a su vez está siempre presente, y comprende la utilización de aparatos sencillos y fácilmente disponibles para su realización, un nivel intermedio, de utilización de aparatos más complicados con necesidad de salas especiales, y un nivel avanzado de monitorización que incluye fundamentalmente a los pacientes que se encuentran en unidades de cuidados críticos y en los quirófanos. En la figura 3, se puede apreciar una sala de adaptación al medio de una unidad de cirugía sin ingreso, en la que simplemente hay sillones; la monitorización consiste en la vigilancia clínica de los pacientes.

### **Monitorización básica**

Como hemos dicho, se trata del primer escalón en la monitorización de un paciente, e incluye la vigilancia y control de las constantes basales: presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca obtenida mediante la palpación del pulso y temperatura obtenida con un termómetro aplicado a la piel, bucal, rectal o de oído.

Es una monitorización clínica con la utilización de instrumental básico, de bajo coste y reutilizable, con un rendimiento elevadísimo.

### **Monitorización intermedia**

Un nivel más avanzado de monitorización surge de la necesidad de monitorizar determinados parámetros biológicos con relativa frecuencia sin que suponga una sobrecarga excesiva para el personal sanitario, o bien de realizar una monitorización continua debido al estado del paciente.

De este concepto nacen los monitores tal y como los conocemos. Son monitores que de forma automática realizan la medición a intervalos de tiempo programables o bien de forma continua de uno o más parámetros biológicos.

Los más utilizados son los monitores que son capaces de medir de forma intermitente o continua la presión arterial no invasiva, el electrocardiograma y la oximetría de pulso. Estos tres parámetros se pueden considerar básicos e imprescindibles en la monitorización de muchos pacientes. En la figura 4, se puede observar una sala de recuperación postanestésica, en la que se monitorizan los parámetros básicos de forma rutinaria mediante monitores automatizados.

Estos mismos monitores pueden realizar tareas de monitorización más complejas al ir añadiéndoles módulos, aunque no en todos los monitores es posible. Cada día es

más frecuente encontrar monitores en los que de forma rutinaria se monitoriza la frecuencia respiratoria, la temperatura corporal y en análisis de CO<sub>2</sub> espiratorio.

### **Monitorización avanzada**

El concepto de monitorización avanzada hace referencia a la utilización de monitores que precisan la colocación invasiva de los transductores, como puede ser la presión arterial cruenta mediante la colocación de un catéter para su medición en la arteria radial o femoral, la presión intracraneal, la medición de presiones intracardíacas. Pero también hace referencia a la utilización de dispositivos que midan parámetros que no se miden de forma rutinaria en todos los pacientes, como puede ser la colocación de doppler esofágico, ecocardiografía continua intraoperatoria o tiempo de coagulación activado dentro del quirófano en cirugía cardíaca, entre otros.

Este nivel de monitorización necesita gran experiencia y conocimientos técnicos mucho más avanzados que en los otros niveles de monitorización, quedando su utilización en casos con indicaciones muy concretas.

### **Futuro de la monitorización**

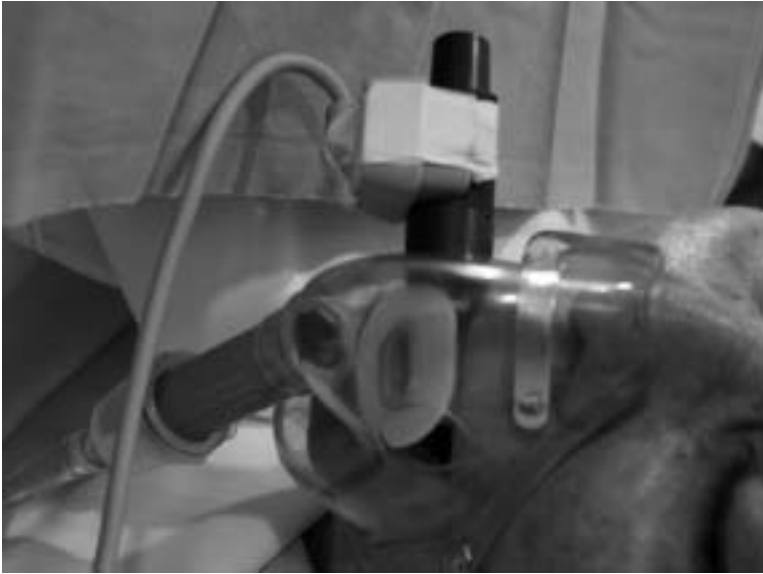
El futuro de la monitorización pasa por diversas etapas, que no son excluyentes entre sí. En todo tipo de monitor se debe buscar el incremento en la precisión en la detección del parámetro a monitorizar, es decir, hacer aparatos cada vez más fiables, que midan con mejor precisión los parámetros que queremos vigilar.

Por otra parte está la búsqueda de nuevos parámetros que podrían reflejar de forma mejor la situación clínica del paciente. Intentos de ésta mejora los hemos visto en apartados anteriores, siendo los últimos la medición del agua corporal o el análisis de la entropía.

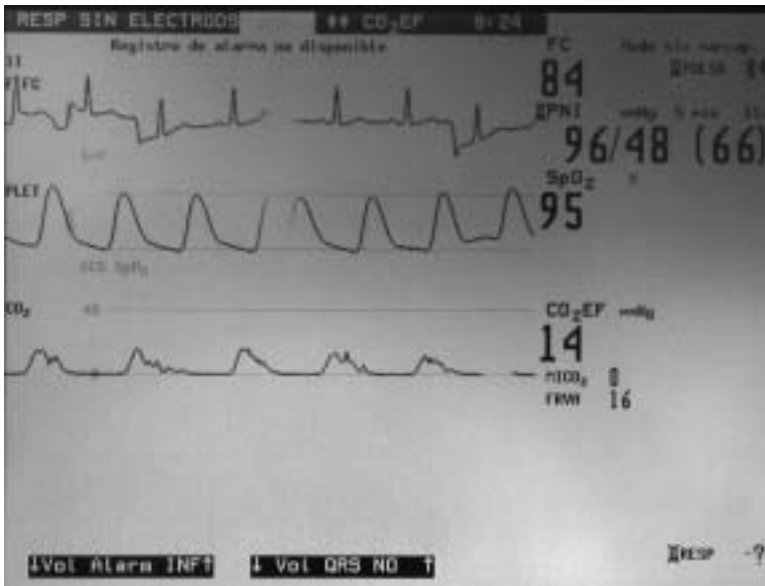
Pero no hay que olvidar que el objetivo de monitorizar a los pacientes es su bienestar, y hay que cuidar las indicaciones así como la interpretación de los resultados. Tampoco hay que olvidar que un aparato jamás sustituye a una persona.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Szocik JF, Barker SJ, Tremper KK. Principios fundamentales de los instrumentos de vigilancia. En Miller RD (ed): Anestesia, vol 1, 6ª Ed. Elsevier. Madrid.
2. Gallego JM, Soliveres J, Carrera J, Maruenda A, Carmona JV, Reyes A, López F. Monitorización y vigilancia del paciente crítico. En: Gallego JM, Soliveres J, eds. Cuidados Críticos, p 89-102. Alicante: CECOVA 2002
3. Maruenda A, Gallego JM, Soliveres J, Carmona JV. Asistencia y tratamiento del paciente politraumatizado. En: Gallego JM, Soliveres J, eds. Cuidados Críticos, p 145-158. Alicante: CECOVA 2002.
4. García M, Gallego JM, Soliveres J, Solaz C, Maruenda A, López JA. El paciente postneuroquirúrgico crítico. En: Gallego JM, Soliveres J, eds. Cuidados Críticos Postquirúrgicos, p 133-142. Alicante: CECOVA 2003.
5. Maruenda A, Soliveres J, Gallego JM, Carmona JV, Jiménez D. Transporte sanitario del paciente crítico. En: Gallego JM, Soliveres J, eds. Cuidados Críticos Postquirúrgicos, p 197-212. Alicante: CECOVA 2003
6. Soliveres J, Viñoles J, Solaz C, López R, Barberá M. Anestesia ambulatoria por especialidades: anestesia en cirugía general. En: Manual de Anestesia Ambulatoria. P 145-151. Valencia: Generalitat Valenciana, Consellería de Sanitat 2004. ISBN: 84-482-3932-6.
7. Soliveres J, Viñoles J, Medel R, Ferragud A, Gallego JM, Reche M. Anestesia ambulatoria por especialidades: anestesia en oftalmología. En: Manual de Anestesia Ambulatoria. P 169-175. Valencia: Generalitat Valenciana, Consellería de Sanitat 2004. ISBN: 84-482-3932-6.



**Figura 1.** Paciente en ventilación espontánea al que se ha colocado un sensor main stream por la medición del anhídrido carbónico espiratorio.



**Figura 2.** Resultado en la pantalla de la monitorización no invasiva de la capnografía. En esta figura se puede observar el trazado obtenido del paciente de la figura 1.



**Figura 3.** Sala de adaptación al medio de la UCSI. Comprende únicamente sillones. Se monitoriza la capacidad de autonomía de los pacientes y los criterios de alta de UCSI de Aldrete.



**Figura 4.** Unidad de recuperación postanestésica. Se monitorizan los parámetros basales de los pacientes mediante aparatos automáticos.

## **Capítulo 2**

### **Monitores**

*Soliveres J, Solaz C, Gallego JM, Carrera J*





## **INTRODUCCIÓN**

La supervisión de los monitores y la propia monitorización clínica comprenden al personal facultativo y de enfermería. El personal de enfermería, especialmente en las unidades de cuidados críticos, urgencias y quirófanos, es fundamental en la monitorización de los pacientes, pues es el encargado de la supervisión directa y actuación dentro de su ámbito frente a situaciones de muy diversa índole.

Sin el entrenamiento y conocimiento adecuados del personal de enfermería, se haría imposible el control y seguimiento de los pacientes tanto en las plantas de hospitalización como en las unidades de cuidados críticos.

## **DEFINICIÓN**

Un monitor es un dispositivo que permite la vigilancia y control de los pacientes a través de la presentación bien en pantalla o bien por escrito de uno o más parámetros biológicos de los mismos.

Un concepto con frecuencia mal entendido es que un monitor es una “pantalla”. Este concepto viene del mundo de la informática, donde tenemos un “monitor” que es el lugar en el que vemos qué estamos haciendo con un ordenador. Pero el “monitor” del que se habla en el presente libro no hace referencia a las pantallas (que también se llaman monitores), sino al dispositivo que permite la monitorización.

Como ejemplo, un monitor de frecuencia cardíaca, consiste en unos adhesivos que en número variable de adhieren a la piel del paciente, unos cables de conexión, un módulo transductor y amplificador de señal, un osciloscopio y una pantalla en que se presentan los datos. Al mismo tiempo, los datos pueden salir en forma de registro gráfico sobre una tira de papel o quedar almacenados en un soporte magnético.

## **TIPOS DE MONITORES**

Hay muchos tipos de monitores, y su clasificación tiene una utilidad relativa. En el presente capítulo distinguiremos entre monitores de cabecera de paciente, monitores centrales y monitores de transporte.

### **Monitores a la cabecera del paciente**

Este tipo de monitores son los más utilizados y constituyen los más frecuentemente encontrados en la práctica clínica. Son monitores que se utilizan conectados al paciente y a una distancia que permite ver el monitor y el paciente al mismo tiempo. Son característicos los monitores con presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca y pulsioximetría.

Son monitores relativamente baratos, muy versátiles y con un rendimiento excelente. Los monitores de cabecera de los pacientes se pueden interconectar entre sí, de forma tal que desde la pantalla de un monitor se pueda observar la evolución de los parámetros biológicos de otro paciente diferente, e incluso se puede montar una central de monitorización, que consiste habitualmente en una o más de una pantallas en las que se puede ver de forma simultánea la evolución de más de un paciente desde

el puesto de control. Si a un sistema de estas características se añade un circuito cerrado de televisión, se dispone de un sistema de monitorización muy importante en tanto en cuanto que es capaz de ahorrar tiempo al personal encargado de la vigilancia al mismo tiempo que no merma la calidad de la monitorización que se está realizando a los pacientes.

La centralización de la información permite el acceso a la información y la interacción con el monitor de forma igual a que si estuviéramos físicamente al lado de la cama del paciente, lo que redundará en la calidad asistencial.

### **Monitores centrales**

Son monitores que no se encuentran a la cabecera del paciente por imposibilidad o porque tienen un utilidad limitada en caso de estar a la cabecera del paciente. Son por ejemplo, los monitores de gases arteriales, que no se pueden colocar a la cabecera del paciente porque hoy en día no se realizan determinaciones continuas de gases arteriales, sino que se realizan a intervalos horarios preestablecidos o bien cuando la situación clínica del paciente así lo demande. Por otra parte, disponer de un gasómetro en una unidad de cuidados críticos es una idea muy buena, porque aporta disponibilidad de los parámetros que determina el aparato, sencillez y rapidez en las determinaciones, con una sobrecarga mínima sobre el personal que trabaja en la unidad. De esta manera, un solo aparato es suficiente para monitorizar a todos los pacientes de una unidad de cuidados críticos.

### **Monitores de transporte**

Los monitores de transporte surgen de la necesidad de trasladar pacientes cuyo estado precisa de una monitorización continua a sitios alejados de su localización. Los monitores de transporte no son otra cosa sino monitores de cabecera de paciente a los que se ha colocado baterías con el fin de proporcionar un suministro ininterrumpido de energía eléctrica con el fin de mantener el monitor en funcionamiento durante el tiempo requerido.

Si bien es verdad que en la mayoría de los casos el mismo monitor que está colocado en la cabecera del paciente dispone de baterías, no siempre es así. También se han desarrollado monitores de gama más baja que los que se utilizan de forma rutinaria para su ejercicio como monitores de transporte.

Los monitores de transporte no por ello deben ser monitores malos, sino que deben ser capaces de recoger la información de forma fiable para la cual han sido diseñados, debiendo tener una gran tolerancia a fallos, pues en caso de fallo del monitor, su rápida sustitución puede resultar más problemática.

## **SEGURIDAD DE LOS MONITORES**

La utilización de un monitor debe ser segura tanto para el personal que lo utiliza como para los pacientes monitorizados. No debe tener pérdidas de electricidad a masa, no debe acumular carga electrostática y debe ser conectado a una toma de tierra, que está disponible en la parte posterior de los monitores (figura 1).

Otro factor importante es el aislamiento adecuado de los circuitos eléctricos, de tal manera que los aparatos deben estar enchufados directamente a la pared, y no mediante alargaderas o prolongadores que pueden incrementar el riesgo (figura 2).

## **Seguridad electromagnética**

En cuanto a seguridad electromagnética, todos los monitores disponibles en el mercado en la actualidad a la venta, deben adherirse a las normas específicas de seguridad electromagnética.

En ocasiones, distintos dispositivos pueden interferir con la señal de otros dispositivos, lo cual se conoce como interferencia electromagnética y viene determinada por la propia naturaleza de los monitores. El dispositivo que más frecuentemente produce interferencias electromagnéticas en los quirófanos es el bisturí eléctrico, actuando como una gran fuente de interferencias sobre el registro del electrocardiograma.

También se pueden producir interferencias electromagnéticas con los monitores debido a algunos tipos de bombas de infusión continuas cuando estas últimas se colocan en las cercanías del monitor.

Otro dispositivo que también puede producir interferencias, aunque prácticamente intrascendentes, es la utilización de teléfonos móviles.

Para prevenir las interferencias electromagnéticas y los problemas en general, se debe evitar en la medida de lo posible la acumulación de aparatos eléctricos unos encima de otros.

En resumen, las interferencias electromagnéticas, se producen con muy poca frecuencia, están prácticamente circunscritas al área de quirófanos y de cuidados críticos y en caso de producirse es pasajera y sin la menor importancia.

## **Seguridad frente a gases inflamables**

La seguridad de los aparatos eléctricos en general y de los monitores en particular en presencia de gases inflamables es un concepto que todos tenemos presente. En los quirófanos, los gases anestésicos modernos no son inflamables, con lo cual es riesgo de incendio o explosión en su presencia es inexistente.

Hace falta oxígeno para mantener una llama (la combustión consume oxígeno), pero el oxígeno por sí no es inflamable. Esto es importante saberlo debido a que el oxígeno suplementario es una medida terapéutica de primer orden en cualquier ámbito sanitario, no solamente en el hospitalario, sino también a nivel de centros de salud o consultas.

## **INICIO DE LA MONITORIZACIÓN**

Poner en marcha un monitor es muy sencillo. Se busca el botón de encendido y se pulsa. Apagar un monitor es igualmente una tarea fácil de realizar. Pero la puesta en marcha, que en sí es sencilla va seguida de la propia monitorización del paciente, la cual implica la interacción del monitor propiamente dicho con el propio paciente.

En principio da igual en qué orden se coloquen las diferentes partes del monitor que van a entrar en contacto con el paciente, puesto que al final estarán todas colocadas y se iniciará la monitorización.

Pero hay ocasiones en las que sí que es importante en qué orden se monitorizan las constantes de los pacientes. Dichas ocasiones son los traslados de los pacientes críticos. Cuando un paciente va a ser trasladado desde una unidad de cuidados críticos hasta otro lugar (por ejemplo, el TAC), o cuando un paciente llega de los quirófanos intubado y en ventilación mecánica controlada, lo más sensato es monitorizar primero el parámetro que más información nos va a dar sobre el paciente y el más rápido de colocar de todos: el pulsioxímetro.

La monitorización de la pulsioximetría aporta información sobre la ventilación del paciente, sobre su circulación y sobre la frecuencia cardiaca antes que ningún otro monitor básico que coloquemos. Así pues, con el fin de que el paciente esté monitorizado en todo momento y de que el tiempo que no está monitorizado sea el mínimo, parece sensato iniciar la monitorización con el pulsioxímetro, y luego colocar los electrodos para la electrocardiograma y el manguito de presión arterial.

## **ERRORES DE MONITORIZACIÓN**

La sensibilidad de un aparato hace referencia a la capacidad que tiene para medir aquello para lo que está destinado, es decir que mida bien lo que tiene que medir. Pero hay otro concepto en el diagnóstico, que es la especificidad, que indica en qué proporción cuando una señal no se corresponde con la señal a medir es rechazada, es decir, la proporción de veces en las que el aparato no mide cuando no debe medir.

La potencia de un sistema de medida es la capacidad que tiene para medir bien aquello que tiene que medir y para no medir lo que no tiene que medir. Todos los aparatos se intenta que tengan un alta sensibilidad y alta especificidad en sus sistemas de medición, pero esto no siempre se consigue, pues los sensores a veces se pueden parasitar, puede haber fallos de sensado por interferencias externas o puede incluso haber fracturas de los cables.

Los errores de monitorización pueden ser atribuidos a errores en el propio aparato de medida o bien a errores en la interpretación de los resultados obtenidos por el aparato en cuestión.

### **Errores debidos a los aparatos de medida**

Son poco frecuentes. Pueden ser debidos a fallos en los circuitos integrados del aparato o fallos en el suministro de corriente eléctrica, bien por desconexión o por agotamiento de las baterías.

Las causas más frecuentes son las desconexiones. Entre las causas de los fallos de los aparatos se encuentran los defectos de fabricación, el maltrato por parte del personal que utiliza los aparatos o por el personal que lo transporta o lo limpia (golpes, introducción de diversos líquidos en el interior de los mismos). Los monitores modernos son muy tolerantes con las desconexiones, siendo capaces en ocasiones de distinguir entre la desconexión del monitor del paciente de la propia patología del mismo (figura 3).

Otra causa frecuente es el desgaste natural por el uso de los materiales. Especialmente sensible a éste problema es la fractura de cables que puede verse o pasar inadvertida. En caso de rotura visible (figura 4), el diagnóstico de la causa del fallo es evidente, pero en caso de fractura no visible (rotura de alguna fibra en el interior del cable de un pulsioxímetro, por ejemplo), encontrar la causa puede ser más dificultoso.

### **Errores en la colocación de los sensores**

Los errores debidos al operador son, sin duda, los más frecuentemente registrados. Las causas son múltiples:

#### ***Electrocardiografía***

Fallo en la programación de la velocidad de barrido. En caso de que la velocidad

de barrido no sea la adecuada (habitualmente 25 mm/seg), las ondas registradas serán diferentes a los estándares conocidos, pudiendo dar lugar a errores diagnósticos.

Falta de limpieza adecuada de la piel de los pacientes. En caso de que la piel contenga restos grasos y no sea limpiada adecuadamente, la impedancia al paso de la corriente hará que la onda esté parasitada o que haya una señal errática.

Temblor del paciente. El temblor del paciente puede simular una fibrilación auricular. Hay que prestar especial atención en la realización de una electrocardiografía al movimiento de los pacientes. El paciente debe estar en un ambiente cálido, tranquilo y relajado, con el fin de que la prueba diagnóstica se pueda realizar de forma correcta.

### ***Pulsioximetría***

Movimiento del paciente. El movimiento de los pacientes, aunque habitualmente no produce interferencias, si es repetitivo, puede alterar el registro de pulsioximetría.

Pacientes con las extremidades frías. En éste caso, es difícil que haya onda de pulso, por lo que el pulsioxímetro será incapaz de determinar la saturación periférica de oxígeno y de mostrar dicha onda de pulso en la pantalla.

Pacientes con hipoperfusión periférica. En pacientes con hipoperfusión periférica, como pueden ser pacientes en shock hipovolémico o pacientes que presenten un embolismo de una extremidad, al no haber pulso periférico el pulsioxímetro no detectará la presencia de onda ni dará medida de saturación periférica de oxígeno. Hay que prestar especial atención a pacientes con estas características, debiéndose realizar la toma de pulso central (carotídeo o femoral) para el diagnóstico de paro cardíaco.

Pacientes con las uñas pintadas. En caso de uñas pintadas de color rosa o rojo, puede haber interferencias con el espectro de absorción de infrarrojos que se utiliza en la detección de la saturación periférica de oxígeno. Aunque en los aparatos modernos este problema prácticamente no existe, en aparatos menos modernos puede haber un fallo de sensado (mediciones erráticas de los valores de saturación periférica de oxígeno).

### ***Presión arterial***

Mala colocación de los manguitos de presión. Los errores más frecuentes en la determinación de la presión arterial, tanto de forma manual como automática, vienen determinados por la mala colocación de los manguitos de presión. A cada medida de circunferencia de brazo le corresponde un tipo distinto de manguito de presión (figura 5). Así, en pacientes muy altos u obesos, la longitud de los manguitos será superior a la necesaria en pacientes más flacos o en niños (figura 6).

Un manguito de tamaño superior al que le corresponde al paciente dará medidas de presión arterial más bajas de las reales, mientras que un manguito de tamaño inferior dará medidas de presión superiores a las reales.

Un manguito de presión consta de dos partes: una parte de tela o material sintético que da soporte a una parte interna de una goma hinchable, donde se mete aire a presión y su deshinchado produce la medición de la presión. La bolsa hinchable se debe colocar enfrentada a la arteria en la cual se va a realizar la medición (figura 7). En los manguitos modernos de aparatos automatizados hay una indicación de la forma correcta de colocación (figura 8).

## **Errores debidos al operador**

*Cansancio y sobrecarga de trabajo.* El cansancio debe ser combatido. La turnicidad y la nocturnidad son factores de riesgo para los errores.

*Estrés laboral.* Muy relacionado con la sobrecarga de trabajo y el cansancio, aunque no se debe confundir con él. El cansancio es la sensación de agotamiento que se produce frente al trabajo, mientras que el estrés es la sensación de angustia que produce el trabajo, habitualmente por una situación que se nos escapa, que no podemos dominar.

*Toma de medicación.* La toma de medicación, aunque no es un hecho frecuente, puede alterar, dependiendo de qué tipo de medicación se esté tomando, el normal desarrollo del trabajo diario.

*Prisa.* La prisa siempre es mala consejera. Ir con prisa es malo, lo cual no significa que haya que hacer el trabajo despacio. Hay que realizar las cosas con conocimiento de causa, sin prisas pero sin pausas.

## **¿Qué hacer ante una medición que nos parece errónea?**

Lo primero que se debe hacer es comprobar el estado del paciente. En caso de que el paciente esté inconsciente, se deben iniciar maniobras de reanimación. En caso de que el paciente se encuentre bien, lo primero que se debe hacer es repetir la medición. En caso de un error puntual, probablemente la próxima medición será correcta.

En caso de que la medición sea repetidamente alterada, puede ser porque en realidad esté alterada o que siga siendo un error. Por ejemplo, si se ve una bradicardia en el registro del electrocardiograma, puede ser que haya una bradicardia o que sean un fallo en el electrocardiógrafo. Si disponemos al mismo tiempo de pulsioximetría, también tendremos una medida de la frecuencia cardiaca obtenida a través de la pulsioximetría, que podrá corroborar o no el diagnóstico inicial.

## **ALARMAS**

Las alarmas de los monitores son indicadores de que algo no funciona bien y constituyen una ayuda a la vigilancia de los pacientes.

Un monitor toma medidas de un parámetro biológico de forma continua o intermitente. Los valores que va tomando dicho parámetro son variables y dependen de las circunstancias del paciente.

Para cada parámetro biológico hay unos valores que se consideran normales, fuera de los cuales el parámetro se diagnostica como anormal. Así, la hipertensión se define como presión arterial sistólica superior a 160 mmHg o diastólica superior a 95 mmHg (en adultos). Si la presión arterial queda por encima de dicho valor, podremos considerar al paciente como hipertenso.

Una forma de vigilar dichos valores consiste en estar mirando constantemente el monitor, por si se desvía de los valores normales de los parámetros, pero al final resulta poco práctico. Sería más interesante disponer de un dispositivo que nos avisara en caso de que el parámetro medido se saliera del rango de la normalidad, o más aún, si se sale de un rango previamente establecido por nosotros. El método mediante el cuál conseguimos este objetivo son las alarmas en los monitores.

Así pues, las alarmas son unas señales visuales y/o auditivas de intensidad y color diferente que advierten de que uno de los parámetros medidos se encuentra fuera del rango que hemos preestablecido como normal.

## Niveles de alarma

Dependiendo de qué parámetro se está monitorizando, hay diferentes niveles de alarmas.

Las alarmas de aviso indican que un parámetro está fuera de rango, pero que el paciente no corre peligro. Suelen tener avisos luminosos y ruidosos poco intensos. Un ejemplo de dicho parámetro es una taquicardia ligeramente por encima de los parámetros establecidos.

Las alarmas de advertencia implican una gravedad mayor, e incluyen alarmas de desaturación moderada de los pacientes, hipertensión o hipotensión. En éstos casos es necesaria una intervención más rápida.

Las alarmas críticas son alarmas que implican peligro inmediato para la vida del paciente. Ejemplos de estas alarmas son las alarmas de asistolia o fibrilación ventricular.

## Actuación ante una alarma

Lo primero a realizar ante una alarma es observar qué parámetro ha salido del rango preestablecido, comprobar que el paciente tiene un problema y después desconectar la alarma, pues ya ha cumplido su función, que es la de advertir de que algo está sucediendo. Dejar una alarma sonando constantemente puede llegar a ser molesto.

Una vez sabemos qué ha motivado la alarma, se puede proceder a la actuación adecuada dependiendo de la alarma en cuestión.

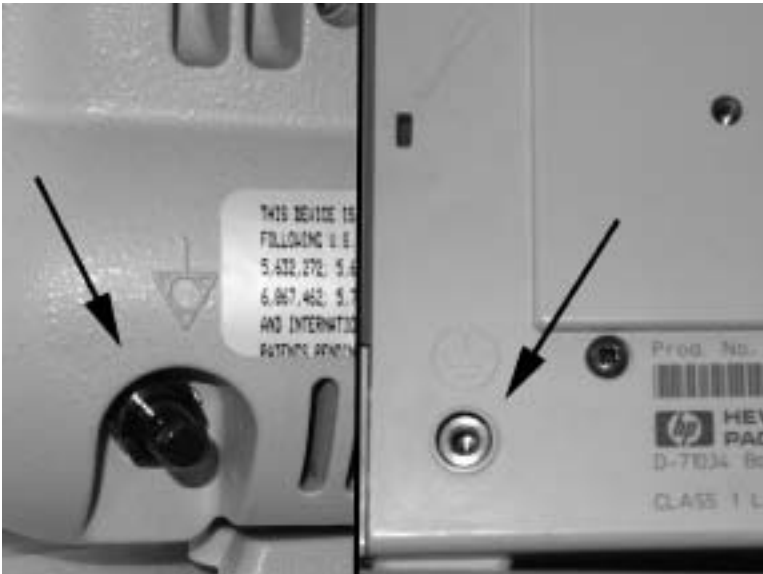
Lo que NO se debe realizar es desconectar la alarma porque “suenan” o porque “molestan” sin saber qué está pasando con el paciente. Esta es una causa de errores de tratamiento o tardanzas en el mismo que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Si una alarma no para de sonar, lo que hay que hacer es corregir la situación del paciente o bien fijar los límites de alarma dentro de otros parámetros. Quizá el monitor esté preparado para dar alarmas con frecuencias cardíacas mayores de 100 pulsaciones por minuto, pero en un neonato estas frecuencias cardíacas son normales.

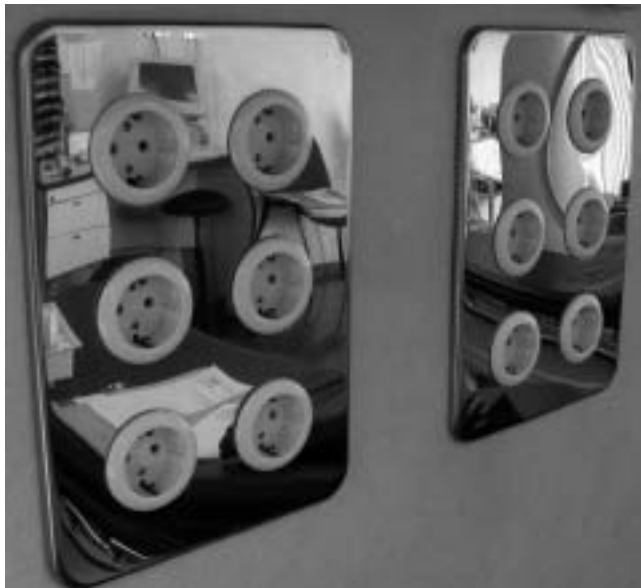
## BIBLIOGRAFÍA

1. Szocik JF, Barker SJ, Tremper KK. Principios fundamentales de los instrumentos de vigilancia. En Miller RD (ed): Anestesia, vol 1, 6ª Ed. Elsevier. Madrid.
2. Gallego JM, Soliveres J, Carrera J, Maruenda A, Carmona JV, Reyes A, López F. Monitorización y vigilancia del paciente crítico. En: Gallego JM, Soliveres J, eds. Cuidados Críticos, p 89-102. Alicante: CECOVA 2002
3. Maruenda A, Soliveres J, Gallego JM, Carmona JV, Jiménez D. Transporte sanitario del paciente crítico. En: Gallego JM, Soliveres J, eds. Cuidados Críticos Postquirúrgicos, p 197-212. Alicante: CECOVA 2003
4. Soliveres J, Viñoles J, Solaz C, López R, Barberá M. Anestesia ambulatoria por especialidades: anestesia en cirugía general. En: Manual de Anestesia Ambulatoria. P 145-151. Valencia: Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat 2004. ISBN: 84-482-3932-6.
5. Martin MJ. Monitoring the critically ill or injured child. J Trauma 2007; 62:S84.
6. Sharman J. Clinical skills: cardiac rhythm recognition and monitoring. Br J Nurs 2007; 16(5):306-311.
7. Jarman H. Invasive haemodynamic monitoring: the role for emergency nurses in helping to provide critical care. Emerg Nurse 2007; 15(1):141-148.

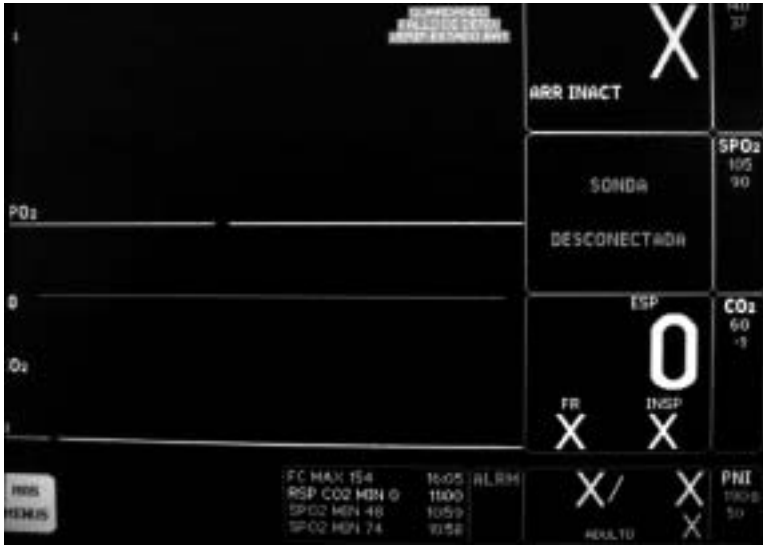




*Figura 1. Vista trasera de dos monitores con sus correspondientes tomas de tierra. Nótese que ambas tomas de tierra tienen tipos diferentes de conexión.*



*Figura 2. Paneles de enchufes en cantidad suficiente como para poder ser utilizados en un dos pacientes sin necesidad de la utilización de alargaderas.*



**Figura 3.** Monitor desconectado de un paciente y aún sin apagar. Nótese que el monitor advierte de la falta de colocación de la sonda en el paciente. En este caso, el software del monitor es capaz de distinguir entre una señal alterada y la falta de conexión al propio monitor.



**Figura 4.** Conexión de un cable al cuerpo del monitor. Nótese que la conexión está rota y una patilla del conector está doblada.



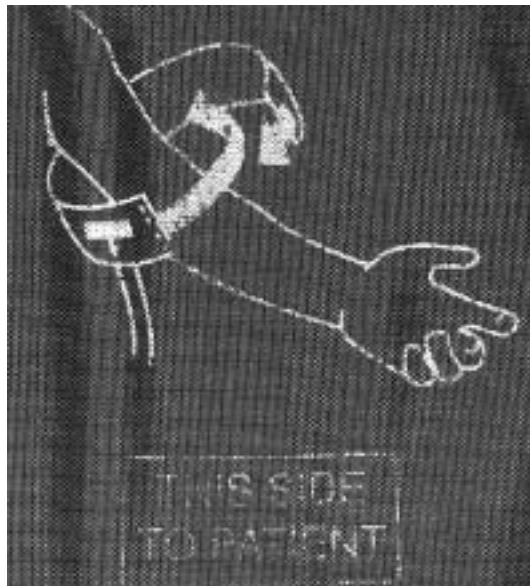
**Figura 5.** Dos manguitos presentados juntos de tamaños diferentes.



**Figura 6.** Detalle de los dos manguitos vistos en la figura 5. Nótese que está especificado el tamaño de brazo y tipo de paciente al que los manguitos van destinados.



*Figura 7. Colocación correcta del manguito sobre la arteria radial.*



*Figura 8. Esquema de colocación del manguito en el brazo del paciente. Este esquema junto al observado en la figura 7 constituyen un recordatorio de cómo se debe colocar el manguito de presión correctamente.*



## **II. MONITORIZACIÓN** **RESPIRATORIA**



## Capítulo 3

# **Bases de la monitorización respiratoria**

*Solaz C, Soliveres J, Renart I, Vila MT, Uhden E*





## **INTRODUCCIÓN**

La situación existente en la actualidad en determinadas áreas de enfermería respecto a cuestiones tanto laborales como profesionales, han sido motivo de numerosos estudios y discusiones a lo largo de los últimos años.

El estamento de enfermería si quiere dar unos cuidados de calidad, tiene que adaptarse a los cambios que la sociedad demanda, más si se tiene en cuenta que se trata de una profesión con una vertiente altamente humanista.

Los cambios en los factores sanitarios vienen dados tanto por la relevancia de la “cultura de salud”, como por los avances técnicos y científicos y por la modificación de la oferta sanitaria.

Así pues los objetivos con los que nos enfrentamos hoy en día son definir las competencias y funciones que permitirán al profesional dar una atención integral al paciente, de alta calidad y que responda a las demandas sociales y asistenciales, para las cuales se requiere una alta capacitación.

El estudio, comprensión y cuidado de la función respiratoria, es uno de los capítulos más importantes en la asistencia a los pacientes, y como tal se hace imprescindible el realizar una correcta monitorización de la misma. Dicha monitorización vendrá determinada por el momento en que asistamos al paciente: paciente ambulatorio o ingresado en la sala de hospitalización, paciente sometido a algún procedimiento anestésico y paciente ingresado en una Unidad de Cuidados Críticos.

En el caso del paciente no sometido a ventilación mecánica, la valoración clínica a intervalos frecuentes es el elemento más importante en la toma de decisiones. Es de especial importancia la valoración del trabajo respiratorio incrementado, a través de la visualización de la actividad vigorosa de los músculos del cuello y la presencia de asincronía en la movilidad toraco-abdominal como indicador de disfunción y eventual fatiga diafragmática. De igual importancia es la valoración en la capacidad del paciente de movilizar sus secreciones. El estado del sensorio en relación a la situación clínica y a actitudes terapéuticas es determinante en la adopción de conductas invasivas.

## **PULSIOXIMETRÍA**

Su utilización permite un control no invasivo y continuo del estado de oxigenación sanguínea, a través de la determinación de la saturación de la hemoglobina en tiempo real. El conocimiento de la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) es útil para establecer la correlación inicial entre ésta y la saturación de oxígeno de la hemoglobina.

## **pH**

Su determinación seriada permite valorar a través de su caída el grado de agudeza o cronicidad de la elevación de la presión arterial de anhídrido carbónico (PaCO<sub>2</sub>) en la descompensación aguda.

## **ESPIROMETRÍA**

Las mediciones de flujos espiratorios forzados obtenidos por espirometría, se correlacionan pobremente con la severidad del fallo respiratorio, siendo además muy difícil contar con una adecuada colaboración del paciente para realizar la prueba en situación de descompensación. Sin embargo, estas mediciones y las de mecánica pulmonar y de fuerzas musculares, son sumamente útiles en la programación, control e interrupción de la asistencia ventilatoria mecánica invasiva en los pacientes que la requieren.

Es la técnica que mide los flujos y volúmenes respiratorios útiles para el diagnóstico y seguimiento de patologías respiratorias; puede ser simple o forzada.

### **Espirometría simple**

Consiste en solicitar al paciente que, tras una inspiración máxima, expulse todo el aire de sus pulmones durante el tiempo que necesite para ello. Así se obtienen los siguientes volúmenes y capacidades:

#### *Volumen normal o corriente (Vt)*

Corresponde al aire que se utiliza en cada respiración.

#### *Volumen de reserva inspiratoria (VRI)*

Corresponde al máximo volumen inspirado a partir del volumen corriente.

#### *Volumen de reserva espiratoria (VRE)*

Corresponde al máximo volumen espiratorio a partir del volumen corriente.

#### *Capacidad vital (CV)*

Es el volumen total que movilizan los pulmones, es decir, sería la suma de los tres volúmenes anteriores.

#### *Volumen residual (VR)*

Es el volumen de aire que queda tras una espiración máxima. Para determinarlo, no es posible hacerlo con una espirometría, sino que habría que utilizar la técnica de dilución de gases o la pletismografía corporal.

#### *Capacidad pulmonar total (TLC)*

Es la suma de la capacidad vital y el volumen residual

### **Espirometría forzada**

Es aquella en que, tras una inspiración máxima, se le pide al paciente que realice una espiración de todo el aire, en el menor tiempo posible. Es más útil que la anterior, ya que nos permite establecer diagnósticos de la patología respiratoria. Los valores de flujos y volúmenes que más nos interesan son:

#### *Capacidad vital forzada (FVC) (se expresa en mililitros)*

Volumen total que expulsa el paciente desde la inspiración máxima hasta la espiración máxima.

*Volumen máximo espirado en el primer segundo de una espiración forzada (FEV1) (se expresa en mililitros)*

Es el volumen que se expulsa en el primer segundo de una espiración forzada.

*Relación FEV1/FVC*

Indica el porcentaje del volumen total espirado que lo hace en el primer segundo.

*Flujo espiratorio máximo entre el 25 y el 75% (FEF 25-75%)*

Expresa la relación entre el volumen espirado entre el 25 y el 75% de la FVC y el tiempo que se tarda en hacerlo.

### **Curvas volumen- tiempo**

Aporta los valores del FEV1 y FVC. Permite controlar si fue correcta la prolongación del esfuerzo para el cálculo de la capacidad vital (figura 1).

### **Curvas flujo- volumen**

Aporta los valores de FVC y de flujo espiratorio máximo (figura 2).

La espirometría es una prueba de gran interés en determinadas situaciones, como: para el diagnóstico de pacientes con síntomas respiratorios, para la valoración del riesgo preoperatorio en pacientes que refieran síntomas respiratorios, valoración de la respuesta farmacológica a determinados fármacos y evaluación de ciertas enfermedades que presentan afectación pulmonar.

El segundo aspecto de la monitorización de la función respiratoria, tiene lugar cuando el paciente está sometido a alguna técnica anestésica, ya sea para facilitar maniobras de los diferentes especialistas (endoscopias, radiología intervencionista, maniobras obstétricas o ginecológicas, etc.), o para la realización de un acto quirúrgico.

En esta circunstancia, la primera maniobra imprescindible es la monitorización de la dificultad de intubación endotraqueal. Las características anatómicas a valorar son las que dificultan la alineación de los tres ejes (oral, faríngeo, y laríngeo) que permite tener una buena visión laringoscópica de las cuerdas vocales.

## **INTUBACIÓN TRAQUEAL DIFÍCIL**

Es aquella que lo es para un laringoscopista experto que no consigue la visualización de las cuerdas vocales. Hay diferentes clasificaciones que valoran la dificultad de la intubación traqueal, pero las más utilizadas son:

### *Test de Cormack-Lehane*

Establece una clasificación que valora la dificultad de la intubación traqueal en cuatro grados según la visión laringoscópica de la glotis (figura 3).

### *Test de Mallampati-Samsoon*

Clasifica en cuatro grados la dificultad de intubación traqueal según la visión de las estructuras faríngeas (pilares, úvula y paladar blando), colocando al paciente sentado con la cabeza en posición neutra, la boca abierta y la lengua protuida al máximo sin realizar fonación (figura 4).

### *Distancia tiromentoniana de Patil*

Es la distancia que hay entre el borde superior del cartílago tiroideo hasta la punta del mentón con la cabeza en hiperextensión.

Los factores anatómicos de riesgo con mayor poder predictivo en el adulto son:

- La limitación de la extensión de la articulación atlanto-occipital, inferior al 60%.
- La movilidad mandibular disminuida.
- El grado de Mallampati-Samsoon III-IV (visibilidad de la úvula escasa o nula).
- La distancia tiromentoniana inferior a 6 cm (menos de 3 traveses de dedo).
- La rama horizontal de la mandíbula inferior a 10 cm.
- Incisivos superiores con longitud excesiva.
- Protusión de los incisivos maxilares superiores.
- Prognatismo.
- Distancia entre incisivos, al abrir la boca, menor de 3 cm.
- Paladar ojival arqueado y estrecho.
- Espacio mandibular ocupado, indurado o rígido.
- Cuello corto o grueso.
- Rigidez del cuello que impida tocar el pecho con la barbilla o extenderlo atrás.

El papel del personal de enfermería en este estadio es de vital importancia, puesto que es el profesional que da apoyo al acto anestésico, siendo soporte del anestesiólogo en unos momentos especialmente delicados como son la inducción anestésica e intubación endotraqueal.

El tercer aspecto de los cuidados de la vía aérea tiene lugar en los pacientes críticos, es decir, aquellos que se encuentran ingresados en una unidad de reanimación o cuidados intensivos.

Debido a las características de estos servicios y de las diferentes patologías que atienden, el profesional de enfermería debe ser experto y estar preparado para prevenir, detectar y comunicar los posibles cambios que durante su estancia presente el paciente crítico. De esta manera, la identificación de los parámetros de valoración para detectar las posibles complicaciones respiratorias y hemodinámicas, es una tarea insustituible e importantísima del personal de enfermería.

La primera misión antes de producirse el ingreso del paciente, es la de comprobar el perfecto estado del aparataje de soporte vital (respirador, desfibrilador, bombas de perfusión...) y de los monitores de control.

La monitorización en estas unidades, se puede clasificar en atención al seguimiento de las constantes vitales del paciente:

### *Monitorización ventilatoria*

Se basa en la observación de las curvas trazadas por la ventilación mecánica la que suele estar sometido el paciente en estas unidades: Curvas de flujo, curvas de presión, curvas de volumen.

### *Monitorización respiratoria*

Se basa en la comprobación constante del intercambio gaseoso que tiene lugar a nivel del alveolo pulmonar del paciente: Oximetría, fracción espiratoria de anhídrido carbónico (ETCO<sub>2</sub>).

### *Monitorización cardiológica y hemodinámica*

Frecuencia cardiaca, electrocardiograma, tensión arterial invasiva y no invasiva, pulsioximetría, pletismografía, presión de la arteria pulmonar, etc.

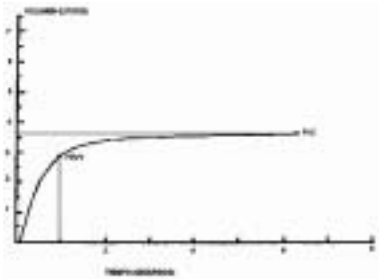
### *Monitorización del nivel de sedación*

Índice biespectral (BIS), registro de la escala de Ramsey (motilidad y respuesta a estímulos y órdenes verbales).

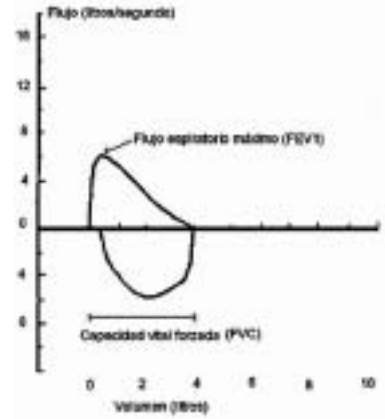
### *Monitorización de niveles de fármacos.*

## **BIBLIOGRAFÍA**

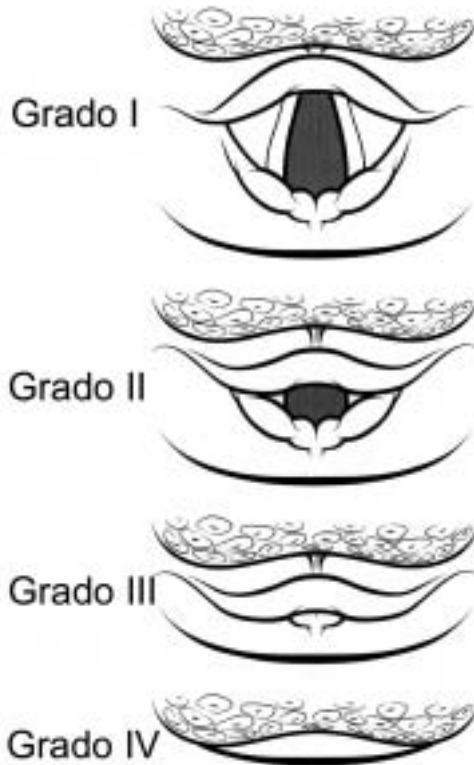
1. Imirizaldu M, Zudaire MC, Pérez de Albeniz M. Manual de enfermería en Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. 1997; Avneartd.
2. Marriner A. Modelos y Teorías de Enfermería. 1998; Ed. Rol.
3. Serrano I. Protocolos de enfermería del dolor. 2005; Hospital de San Pau.
4. Nahum A. Use of pressure and flow waveforms to monitor mechanically ventilated patients. Yearbook of intensive care and emergency. Medicine.1995; 89-114.
5. Ranieri M, Giuliani R, Fiore T, Dambrosio M, Milic-Emili J. Volume-pressure curve of respiratory system predicts effects of PEEP in ARSD: Occlusion versus constant flow technique. Am J Respir Crit Care Med. 1994; 149:19-27.
6. Cimas Hernando JE, Pérez Fernández J. Espirometría. Semfyc. 1999; Madrid.
7. Bone RC, Pierce AK, Jonson RL. Controlled oxygen administration in chronic obstructive pulmonary disease: A reappraisal. Am J Med. 1978; 65:896.
8. Benumof JL. Management of the difficult adult airway. Anesthesiology 1991; 75:1087-1110.
9. Masso E. La vía aérea difícil y la situación de ventilación e intubación imposibles. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2001; 48:401-403.



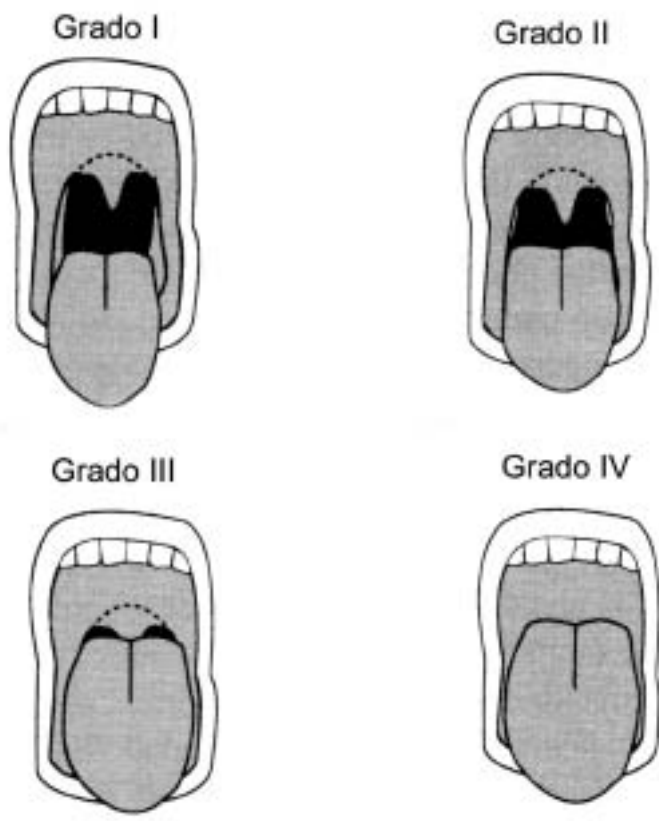
*Figura 1. Curva volumen-tiempo.*



*Figura 2. Curva flujo- volumen*



*Figura 3. Grados de visión laringoscópica según Cormack y Lehane*



*Figura 4. Grados de visión laringoscópica según Mallampati.*





## **Capítulo 4**

### **Monitorización clínica respiratoria**

*Estruch M, Solaz C, Balaguer J, Sánchez-Morillo J, López F*



## INTRODUCCIÓN

La monitorización de los pacientes ha sido un aspecto clave en la anestesiología desde sus comienzos como especialidad médica. De entrada los sentidos del anestesiólogo de la vista, el tacto y el oído se ampliaron con el estetoscopio, el esfigmomanómetro y el electrocardiograma. Actualmente se complementan con la pulsioximetría, el análisis de gases espirados, los potenciales evocados, el ecocardiograma transesofágico entre otros. La monitorización consiste en una evaluación continua, o casi continua de la función fisiológica de un paciente en tiempo real para dirigir las decisiones de manejo, incluyendo cuando llevar a cabo intervenciones terapéuticas y la valoración de estas intervenciones. La monitorización a menudo se lleva a cabo para confirmar la seguridad del paciente.

La monitorización respiratoria es fundamental y obligada durante todo el período perioperatorio.

Durante la inducción de la anestesia general se produce una alteración de la mecánica pulmonar que conduce a hipoxemia si no se administra oxígeno. Sin cirugía la función pulmonar vuelve a la normalidad una vez el paciente está despierto excepto en la cirugía abdominal y torácica que produce una disfunción del diafragma responsable de alteración de la función pulmonar de 1 a 2 semanas. Estos cambios debidos a la anestesia y cirugía favorecen complicaciones postoperatorias pulmonares y más aún en pacientes que ya sufren una enfermedad respiratoria.

La complicación postoperatoria inmediata más frecuente es la hipoventilación y suele ser debida al efecto residual de los fármacos. La hipoxemia también tiene una gran incidencia y suele ser debida a la baja  $FiO_2$  inspirada durante el traslado a Reanimación. También se presenta en el postoperatorio inmediato disfunción respiratoria por obstrucción de la vía aérea (caída de la lengua, laringoespasma, edema laríngeo, broncoespasmo). Como complicaciones más tardías pueden aparecer atelectasias, sobreinfección respiratoria (traqueobronquitis o neumonía), derrame pleural, distrés respiratorio, tromboembolismo pulmonar.

Los fenómenos respiratorios que se pueden monitorizar son: 1) La oxigenación para asegurar una adecuada concentración de oxígeno sanguíneo. 2) La ventilación con la mecánica y patrón respiratorio,  $CO_2$  espirado final y 3) La ventilación y perfusión pulmonar con la gammagrafía pulmonar, cálculo del shunt intrapulmonar o técnica de eliminación de gases inertes. Para ello contaremos con una monitorización respiratoria no invasiva entre la que se encuentra la monitorización clínica, el pulsioxímetro y la monitorización transcutánea de la  $PaO_2$  y  $PaCO_2$ . Una monitorización mínimamente invasiva, monitorización invasiva y especial (oxigenación tisular regional).

La monitorización respiratoria consistirá en la reunión y análisis de datos de un paciente para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y el intercambio gaseoso, es decir, para evitar el fracaso de la función respiratoria o insuficiencia respiratoria.

## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria se produce cuando el pulmón no oxigena bien la sangre y/o no elimina adecuadamente el dióxido de carbono. Es un concepto gasométrico que requiere: cifras de PaO<sub>2</sub> inferiores a 60 mmHg, y/o PaCO<sub>2</sub> superior a 45 mmHg respirando aire ambiente y al nivel del mar (FiO<sub>2</sub> = 21%).

La insuficiencia respiratoria es un síndrome. Es decir, puede ser secundaria a diferentes enfermedades que tienen como nexo común un intercambio gaseoso deficiente. La causa fisiológica más frecuente son los desequilibrios entre la ventilación y la perfusión. La insuficiencia respiratoria puede ser de causa intrapulmonar con una diferencia alveolo-arterial de oxígeno elevado o extrapulmonar con diferencia alveolo-arterial de oxígeno normal.

Se puede objetivar sintomatología secundaria a la hipoxemia (PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg) y/o hipercapnia (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) cuya tolerancia va a depender de la velocidad de instauración. Así como aquella secundaria a la enfermedad causal.

La aparición de disnea y taquipnea progresivas puede continuarse con la utilización de musculatura accesoria, aleteo nasal y asincronía toraco-abdominal, para llegar finalmente a presentar alteraciones del nivel de conciencia (incluido el coma), temblores, convulsiones y parada respiratoria, que puede evolucionar a parada cardiaca.

La valoración clínica a intervalos frecuentes es el elemento más importante en la toma de decisiones terapéuticas y en la adopción de conductas invasivas.

A continuación se describen los principales parámetros clínicos que tendremos que valorar para asegurar la función respiratoria de un paciente y alertar de la necesidad de posibles maniobras terapéuticas o de diagnóstico. Utilizaremos el esquema de la exploración física por aparatos: inspección, palpación, percusión y auscultación.

## INSPECCIÓN

Se trata de valorar cómo respira el paciente y la morfología del tórax. Se observa la frecuencia y el patrón respiratorio, así como la profundidad y simetría de la expansión pulmonar. La inspección debe ser comparativa.

- Observar la aparición de disnea y si hay sucesos que la mejoran o empeoran. La disnea se define como el reconocimiento anormalmente desagradable de la respiración. La actividad respiratoria se hace consciente y penosa. La sensación subjetiva por el paciente es como ahogo, asfixia, falta de aire, no poder tomar el aire que quisieran, pecho apretado, cansancio, etc. La disnea puede presentarse en dos condiciones diferentes: como efecto del esfuerzo físico o independiente de este.

Dentro de la disnea independiente del esfuerzo podemos distinguir varios tipos que nos pueden alertar de la presentación de problemas:

*Disnea paroxística obstructiva o sibilante:* ligada a aumentos bruscos de la resistencia de la vía aérea por obstrucción reversible. Típica del asma o de la insuficiencia cardiaca con edema bronquial. Se acompaña de ruidos característicos llamados sibilancias, audibles para el mismo paciente o sus acompañantes.

*Disnea paroxística nocturna:* en pacientes cardíacos, algunas horas después de acostarse por reabsorción de edemas periféricos y aumento del volumen circulatorio que el ventrículo insuficiente no es capaz de manejar. Tiende a aliviar en posición sentada o de pies.

*Ortopnea:* disnea intensa al pasar de la posición sentada al decúbito horizontal. El paciente relata dormir con dos o tres almohadas o semi-sentado para no ahogarse.

- Valorar la cadencia o ritmo respiratorio: continua y rítmica o por el contrario, arrítmica.
- Medir la frecuencia respiratoria. Se debe realizar sin que el paciente se de cuenta que se le está midiendo los ciclos respiratorios, para ello se le puede realizar la cuenta de la respiración mientras se simula que se le está tomando el pulso. Normalmente la espiración es un poco más prolongada que la inspiración cuando se realiza el cronometrado de la misma con una relación inspiración/espiración 5/6.

*Frecuencia respiratoria normal (en adultos):* 16 + 4 respiraciones por minuto. Los recién nacidos y los niños presentan frecuencias más elevadas que los adultos.

*Taquipnea:* por encima de 20 respiraciones por minuto (en adultos).

*Bradipnea:* menos de 12 respiraciones por minuto (en adultos).

### **Tipo de respiración**

La respiración más común es la denominada costo-abdominal, aunque existen otras variaciones, como la respiración costal, propia de mujeres embarazadas o pacientes con ascitis con mayor dificultad para el empleo del abdomen. Otros pacientes utilizan la respiración abdominal, propia de pacientes con problemas a nivel torácico en las que cuando el paciente moviliza el tórax se produce dolor, ante lo cual se usa la musculatura abdominal preferentemente.

- Si el paciente está en decúbito supino, al contraerse el diafragma durante la inspiración, el abdomen se vuelve más prominente. Si existe insuficiencia respiratoria, con fatiga muscular, en la que el diafragma no se está contrayendo, el paciente respira ayudado por la musculatura intercostal y los músculos accesorios (esternocleidomastoideo, escalenos). Ello produce presión negativa dentro del tórax que arrastra el diafragma hacia arriba, haciendo que el abdomen se haga menos prominente durante la inspiración y en lugar de expandirse, se deprime, es lo que se llama respiración paradójica.
- En casos de obstrucción bronquial difusa (crisis asmáticas, limitación crónica del flujo aéreo) se prolonga la fase de espiración, a costa de aumentar el esfuerzo muscular para expulsar el aire. Existe también un cierto grado de atropamiento aéreo lo que conduce a hiperinsuflación torácica. Si el paciente mantiene sus labios fruncidos durante la espiración para aumentar la presión intratorácica y evitar el colapso de la vía respiratoria fina (p.ej.: en pacientes enfisematosos).
- Si existe obstrucción de la vía aérea superior (laringe, faringe o tráquea) la inspiración se realiza con dificultad. Cuando se inspira, el aire no puede pasar y

se produce una retracción de los espacios supra e infraclaviculares clavculares, espacios intercostales, de la fosa supraesternal y aleteo nasal durante la inspiración (tiraje) y un ruido audible a distancia debido a la dificultad del paso del aire (cornaje o estridor).

- Observar la forma o esquema de la respiración (fig. 1):

*Hiperventilación.* Esta respiración profunda da como resultado un aumento en el volumen por ciclo respiratorio. Puede o no acompañarse de un aumento en la frecuencia respiratoria. La hiperventilación puede ser causada por: hipoxia, lesiones, ansiedad, uso de ventiladores, administración de drogas, o trastornos del sistema nervioso central.

*Hipoventilación.* Esta respiración superficial se debe a una reducción en el volumen por ciclo respiratorio. La hipoventilación puede ser causada por sedantes, parálisis de los músculos respiratorios, uso inadecuado de ventiladores, posición incorrecta de la cabeza del paciente o retención de secreciones.

*Respiración taquipneica y superficial:* propia de afección pulmonar.

*Respiración de Kussmaul:* hay un incremento anormal de la frecuencia y profundidad respiratoria. Se observa en la acidosis metabólica y en pacientes EPOC.

*Respiración periódica de Cheyne-Stokes:* se suceden períodos de apnea de 20 a 30 segundos y otros en los que los movimientos respiratorios son cada vez más profundos, hasta cierto momento que empiezan a decrecer, también paulatinamente hasta llegar a un nuevo período de apnea. Se observa en insuficiencia cardíaca y algunas lesiones de los hemisferios cerebrales.

*Respiración atáxica:* se caracteriza por la irregularidad absoluta de los movimientos respiratorios.

*Respiración de Biot:* este tipo de respiración incluye periodos irregulares de apnea seguidos por numerosas respiraciones regulares tanto en frecuencia como en profundidad. Es índice junto con la anterior de afectación grave del sistema nervioso central.

*Respiración apneústica:* se caracteriza por una pausa en la inspiración. Se observa también en lesiones cerebrales.

*Respiración agónica:* respiración generalmente boqueante que se sigue de apnea. Suele indicar el comienzo de una parada respiratoria.

*Apnea del sueño:* se trata de la alternancia de períodos de apnea largos y frecuentes con otros de respiración normal.

*Hipo:* es un trastorno del ritmo respiratorio por cuanto la respiración normal es

interrumpida por una contracción brusca de los músculos inspiratorios, a lo que sigue inmediatamente el cierre de la glotis.

Cuando se valore la forma de la respiración, también se deben buscar signos indirectos de insuficiencia respiratoria.

**Cianosis:** es la coloración azulada de piel zonas acras (nariz, orejas y dedos) y mucosas (labios y lengua) debido al aumento de la hemoglobina reducida en más del 5% en ausencia de anemia, en cuyo caso se precisa de mayor reducción de la saturación de oxígeno para objetivar la cianosis. Es un signo tardío de hipoxia.

**Hipoxemia:** puede producir una amplia gama de síntomas dependientes del sistema nervioso central: inquietud, irritabilidad, falta de concentración, depresión, desorientación, inconsciencia. La presencia e intensidad de estas manifestaciones dependen no solo del grado de hipoxia sino de la rapidez de instauración y de la susceptibilidad individual.

**La retención de CO<sub>2</sub>:** produce somnolencia que puede llegar al coma por efecto narcótico directo. También puede producir edema cerebral e hipertensión endocraneal por vasodilatación cerebral.

Otros síntomas en la inspección que pueden ayudar a desencadenar la insuficiencia respiratoria son:

- Inspección de la piel observando palidez anémica, poliglobulia o pigmentaciones tabáquicas.
- Acropaquias indicando una limitación crónica de la función respiratoria. Es un hipertrofia de los pulpejos de los dedos de pies y manos, responsables de un aumento de la convexidad de las uñas en forma de cristal de reloj. Más tarde se engrosa la última falange apareciendo los dedos en palillos de tambor (figura 2).
- Forma del tórax: piriforme, excavatum, carinatum, raquítrico (figura 3).
- Simetría o asimetría torácica como en el caso de atelectasias.
- Observar la ubicación de la tráquea.
- Columna dorsal: cifosis, lordosis, escoliosis que puedan agravar un cuadro respiratorio.
- Forma tórax: piriforme, raquítrico, pecho de pollo, normal.
- Músculos: atrofia unilaterales (TBC, cáncer) o generalizadas (caquexia, miopatía).
- Edema por anasarca por insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, insuficiencia hepática.
- Observar si se producen respiraciones ruidosas: Sibilancias. Burbujeo de aire en las secreciones bronquiales, que permiten calificar como una tos húmeda aunque no se produzca expectoración. Gruesas burbujas generadas por acumulación de secreciones en la tráquea en pacientes con disminución del nivel de conciencia.
- Valorar si se producen ronqueras o cambios de voz cada hora en pacientes con quemaduras faciales.
- Observar y vigilar las secreciones respiratorias del paciente y su capacidad de expectoración. En el paciente hospitalizado el ideal es medir la cantidad en un



vaso graduado. La eliminación brusca de gran cantidad de líquido (100 – 150 mL) se llama vómica y nos alerta del vaciamiento de alguna colección intrapulmonar (absceso o quiste hidático) o extrapulmonar (empiema pleural, absceso subfrénico) que se ha abierto camino a través del pulmón. El color está ligado a la composición serosa (similar a suero), mucosa (mucus transparente o blanquecino) o purulenta (consistencia cremosa), modificándose por el agregado de diferentes elementos. A través de esta característica pueden deducirse datos de orientación diagnóstica:

- Transparente o blanca: corresponde a mucus.
- Amarillo o verde: glóbulos blancos destruidos, por infección bacteriana.
- Herrumbroso: hematíes destruidos de un foco de hepatización roja de neumonía.
- Café: pus retenido por algún tiempo.
- Rojo vivo: sangre fresca.
- Rojo oscuro o burdeos: sangre retenida por algún tiempo, como sucede en infartos pulmonares o tumores necrosados.
- Rosado: sangre diluida en líquido espumoso de edema pulmonar.

La consistencia, viscosidad y adhesividad condicionan el grado de facilidad con que se eliminan las expectoraciones, de gran importancia para el paciente.

El olor no es notorio pero puede ser desagradables en casos de secreciones retenidas en bronquiectasias o abscesos y muy especialmente en infecciones por anaerobios, donde el olor puede ser fecaloideo.

La existencia de cuerpos extraños como trozos de alimento o medicamentos permite asegurar la existencia de aspiración por trastornos de la deglución o por fístula broncoesofágica. “Hollejos de uva con la tos” corresponden a vesículas hijas de un quiste hidatídico.

**Hemoptisis:** Es la salida por la boca de sangre proveniente de la parte subglótica del aparato respiratorio. Es expectoración de sangre de color rojo vivo durante la tos. Se debe distinguir de la epistaxis deglutida y de la gingivorragia que no se acompañan de tos. También de la hematemesis (vómitos sangrantes). Hay que anotar la abundancia y las repeticiones. Siempre es patológica por tumores, infecciones o de causa vascular (cáncer bronquial, tuberculosis, infarto pulmonar).

**Anotar la aparición, características y duración de la tos.** Así como comprobar la capacidad del paciente para toser eficazmente. La tos permite la salida de secreciones por la expectoración.

La tos es un acto reflejo con zonas reflexógenas en la laringe, la tráquea y los bronquios por irritación de cuerpos extraños (secreciones, polvo, alimentos...). Observaremos tos seca en los cambios de posición sobre todo en el derrame pleural. Tos productiva con secreciones abundantes en la bronquitis crónica. Tos ronca por irritación de la laringe. Tos bitonal por parálisis de una cuerda vocal. Tos en la deglución por una falsa vía de los alimentos en la tráquea a causa de una parálisis del entramado faríngeo-laríngeo o de una fístula esofagobronquial.

La aparición de tos en determinadas posiciones suele indicar vaciamiento de secreciones acumuladas en cavidades tales como bronquiectasias o abscesos pulmonares. La tos exacerba el dolor.

El dolor originado en la pleura, tráquea, nervios intercostales y en las estructuras osteomusculares del tórax puede condicionar un patrón respiratorio ineficaz que no proporciona una ventilación adecuada. El pulmón en sí mismo carece de inervación sensitiva. Monitorizar la frecuencia respiratoria y aparición de arritmias que pueden condicionar un deterioro de la respiración espontánea por disminución de las reservas de energía. Un relleno capilar superior a 3 segundos nos indicará una reducción del aporte de oxígenos a los tejidos de origen cardiopulmonar.

## **PALPACIÓN**

La palpación nos confirma algunos de los datos recogidos por la inspección y permite otras constataciones de interés.

Se pasea la palma de la mano cliente por las diferentes regiones de cada hemotórax simétricamente. Amplia la información sobre el ritmo respiratorio y la ampliación torácica simétrica o no.

La percepción de las vibraciones vocales es el aporte más importante de la palpación. Consiste en la percepción táctil de las vibraciones que transmite la fonación a la pared torácica pidiéndole al paciente que diga treinta y tres. Son más intensas en el hombre y en el hemotórax derecho. Se apoya la cara palmar de la mano por delante y por detrás y en los tres campos (superior, medio e inferior). Una disminución o abolición traduce una interposición de líquido o gas entre el parénquima pulmonar y la mano: derrame pleural, enfisema, neumotórax, excesivo panículo adiposo, disfonía. Un aumento de las vibraciones traduce una condensación pulmonar como causa de insuficiencia respiratoria. La palpación nos permite también buscar puntos dolorosos del paciente o tumefacciones. Existen unos ruidos palpables: enfisema subcutáneo, pleura con exudado y estenosis bronquial.

## **PERCUSIÓN**

Es de gran utilidad para el diagnóstico de procesos intratorácicos. Se basa en la provocación de sonidos mediante golpes breves y repetidos sobre distintas zonas del tórax. Permite distinguir si el tejido subyacente es de densidad aérea, sólida o líquido. Siempre comparativa, desde los vértices hacia las bases, bilateral y simétrica. Generalmente se utiliza la percusión indirecta: el dedo medio de la mano derecha doblado en ángulo recto percute el índice o medio de la mano izquierda plano, paralelo a los arcos costales. El movimiento debe hacerse con la muñeca. Nos permite apreciar una sensación táctil: la elasticidad y una sensación auditiva: la sonoridad.

- El típico ruido sobre los campos pulmonares es intenso, grave y prolongado.
- Matidez: disminución de la sonoridad. Se produce cuando se percute una víscera maciza intratorácica. La matidez es franca, absoluta con sensación de resistencia al dedo en los derrames pleurales. Es menos franca, sin sensación de resistencia al dedo en las condensaciones pulmonares.
- Timpanismo: aumento de la sonoridad. Nos indica un neumotórax o un enfisema.

## **AUSCULTACIÓN**

Constituye el procedimiento más útil de la clínica del aparato respiratorio. Normalmente se utiliza la auscultación mediada por estetoscopio biauricular con campana y membrana preferentemente. Debe hacerse bilateral, simétrica y comparativa. El paciente respira profunda y regularmente por la boca abierta. Hay que aus-

cultar de forma metódica y cuidadosa comparando los dos lados: por detrás, las dos bases de los pulmones, las regiones inter escapulo-vertebrales y subescapulares. Después por la cara anterior del tórax sin olvidar el hueco supraclavicular y las regiones axilares, antes y después de la tos.

### **Ruidos respiratorios normales**

Los fenómenos sonoros que se produce la respiración se originan en dos estructuras fundamentales: las vías aéreas (laringe, tráquea y bronquios) y los alvéolos pulmonares. El murmullo vesicular (respiración alveolar) es un ruido poco intenso, grave y suave. Predomina en la inspiración y se ausculta en las regiones anterior, posterior y laterales del tórax, con mayor intensidad en las zonas infraclaviculares, interescapulares y subaxilares. La respiración bronquial es un ruido de soplo rudo y fuerte de calidad tubular. Se ausculta en los dos tiempos respiratorios y se ausculta en las regiones supraclaviculares y dorsal superior.

### **Ruidos respiratorios anormales**

El murmullo vesicular está abolido si existe derrame pleural, neumotórax condensación pulmonar sobre todo si es retráctil (atelectasia). Está disminuido si existe un engrosamiento importante de la pared (obesidad) o distensión torácica (enfisema).

El ruido glótico percibido a distancia se llama soplo. El soplo tubárico es intenso, rudo, de tonalidad elevada, en los dos tiempos de la respiración pero de predominio inspiratorio. Se produce por una condensación pulmonar extensa.

El soplo anfórico es de timbre metálico, de tonalidad elevada, espiratorio y es debido a la resonancia de los ruidos normales en una burbuja pleural (neumotórax).

El soplo pleural es un soplo suave, agudo y espiratorio (derrames pleurales).

El soplo cavernoso es un soplo grave y espiratorio (grandes cavidades superficiales con condensación pericavitaria).

### **Ruidos sobreañadidos**

Las sibilancias difusas son un ruido agudo como un silbido de predominio espiratorio, no modificable por la tos por estenosis de un bronquio de pequeño tamaño.

Las sibilancias localizadas inspiratorias o a dos tiempos, siempre de la misma tonalidad son debidas a una obstrucción parcial y localizada de la tráquea o de un bronquio principal por un tumor o cuerpo extraño.

Los roncus es un ruido grave y continuo que predomina en la espiración. Se produce por obstrucción parcial de un bronquio de grueso calibre. Si hay secreción se modifica con la tos (bronquitis y asma).

Los crepitantes son de origen alveolar y se producen por despegamiento de sus paredes cubiertas por líquido. Se auscultan en inspiración (edema agudo de pulmón, neumonía lobular, infarto pulmonar).

Los subcrepitantes bullosos son de origen bronquial debido a un conflicto aire-líquido. Se auscultan en ambos tiempos respiratorios y se modifican con la tos (bronquitis, bronquiectasias, enfisema).

Los roces pleurales implican inflamación de la serosa, se auscultan en ambos tiempos respiratorios, no se modifican con la tos y se perciben mejor presionando el estetoscopio sobre la pared torácica.

## **Auscultación de la voz**

Se explora a la vez que el paciente dice la palabra treinta y tres. Obtenemos:

- Resonancia vocal normal.
- Broncofonía de la resonancia vocal normal (condensación).
- Pectoriloquia simple: se escucha la palabra clara y articulada (cavidades).
- Pectoriloquia áfona: se oye la palabra cuchicheada muy clara (derrames, condensaciones).
- Egofonía: es la voz entrecortada, de cabra (derrames pleurales)
- Anforofonía: auscultamos una resonancia aumentada con timbre metálico (neumotórax).

Hay que auscultar los sonidos respiratorios, anotando las áreas de disminución/ ausencia de ventilación y presencia de sonidos adventicios. También podremos determinar la necesidad de aspiración auscultando para ver si hay crepitación o roncus en las vías principales. Será útil también la auscultación de los sonidos respiratorios después de los tratamientos para monitorizar el efecto terapéutico.

Los problemas de la respiración sobre todo hipoxémicos y en menor grado la hipercapnia, hipocapnia o hiperoxia son responsables de la mayor parte de la morbimortalidad de los pacientes quirúrgicos. La mayoría de estos problemas pueden evitarse con una monitorización adecuada durante el periodo intraoperatorio y también en el postoperatorio (URPA, Reanimación).

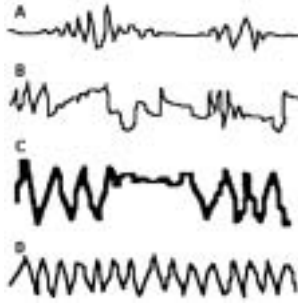
La monitorización clínica puede completarse (por ser no invasivo y estar disponible en el área quirúrgica) del pulsioxímetro. La utilización de la oximetría de pulso permite un control no invasivo y continuo del estado de oxigenación sanguínea, a través de la determinación de la saturación de la hemoglobina en tiempo real. Se basa en la diferente absorción de la luz roja a 660 nm y de la infrarroja a 940 nm de Hb oxigenada y la Hb reducida. Puede ser poco fiable en situaciones de metahemoglobina o hemoglobinas anómalas, vasoconstricción e hipoperfusión, pigmentación o pinturas.

Ante la valoración clínica de la función respiratoria del paciente, podemos adoptar medidas básicas para evitar o mejorar la insuficiencia respiratoria.

- Abrir la vía aérea, elevando la barbilla o empujando la mandíbula, si se precisa.
- Colocar al paciente en decúbito lateral, para evitar la aspiración.
- Establecer esfuerzos de reanimación, si es necesario.
- Instaurar tratamientos de terapia respiratoria (nebulizador) cuando sea necesario.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Moon RE, Camporesi EM. Respiratory Monitoring. En Miller's Anesthesia, sixth edition. Miller Ronald D. Ed. Philadelphia 2006.
2. S. de Castro del Pozo. La función respiratoria: exploración funcional. Insuficiencia respiratoria. En Manual de patología general. 5ª edición. Ediciones Masson-Salvat. Barcelona 1993.
3. Rovira I. Monitorización respiratoria en Anestesia y Reanimación. En Curs sobre bases de la anestesiología 2008 (disponible en [www.academia.cat/societats/dolor/monrespi.htm](http://www.academia.cat/societats/dolor/monrespi.htm))
4. Rodríguez Hervás MF. Exploración de la respiración. En Monografías de la SEPAR. [http://pdf.separ.es/semiologia-respiratoria\\_1.html](http://pdf.separ.es/semiologia-respiratoria_1.html).
5. Renaud MC. Examen pleura-pulmonaire. En Sémiologie et observation Médicale. Éditions ESTEM & MED-LINE. Paris 1996.
6. Sauleda J, Agustí AGN. Insuficiencia respiratoria. En Función Pulmonar aplicada. Mosby/Doyma libros ed. Barcelona 2000.
7. NANDA. Monitorización respiratoria. En aplicación de la intervención de Enfermería, tipificada por la CIE (Clasificación de Intervenciones de Enfermería) con el código: 3350. 1/8/2007 <http://www.aibarra.org/Diagnosticos/CIE/Respiratorio/3350.htm>.



**Figura 1.** Patrones respiratorios anormales:  
 A) Respiración Cheynes-Stokes.  
 B) Ataxia respiratoria.  
 C) Respiración apneústica.  
 D) Respiración Kussmaul.



**Figura 2.** Acropaquia (dedos en palillo de tambor).



**Figura 3.** Forma del tórax: A) Pectus excavatum. B) Pectus carinatum.

## Capítulo 5

# **Oximetría del pulso**

*Balaguer J, Barber G, Sierra G, Marín ME, Alandí A*



## INTRODUCCIÓN

La pulsioximetría u oximetría de pulso es la medición del oxígeno (O<sub>2</sub>) transportado por la hemoglobina (Hb) en el interior de los vasos sanguíneos.

De práctica sencilla, segura y no invasiva, la pulsioximetría se ha convertido en una técnica de elección para la monitorización de la oxigenación en la práctica anestésica peri e intraoperatoria, y su uso se ha extendido a otros sectores como reanimación, urgencias, transportes medicalizados y servicios de primeros auxilios, mejorando y siendo una técnica más exacta que el método tradicional para la monitorización de la saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), que consiste en la observación de la piel y las membranas mucosas para detectar la presencia de cianosis.

Los aparatos empleados para su medición se denominan pulsioxímetros, oxímetros de pulso o saturímetros.

## PRINCIPIOS DE LA PULSIOXIMETRÍA

La saturación arterial de oxígeno se define como la relación entre la concentración del oxígeno unido a la hemoglobina y la capacidad total de fijación de la hemoglobina (poder oxifórico de la hemoglobina).

Los oxímetros de pulso combinan los principios de la espectrofotometría de absorción y la fotoplethismografía para medir, de forma no invasiva, la saturación de oxígeno de la sangre arterial.

### Espectrofotometría de absorción

Su principio se basa en la Ley de Beer-Lambert, que caracteriza la absorción de una luz con una longitud de onda determinada en una solución determinada (en nuestro caso la sangre arterial, que contiene oxihemoglobina [HbO<sub>2</sub>] y desoxihemoglobina o hemoglobina reducida [Hb], fundamentalmente, en condiciones normales).

$$I_{\text{trans}} = I_{\text{in}} \cdot e^{-(D \cdot C \cdot \mu)}$$

Ecuación de Beer-Lambert.  $I_{\text{trans}}$ : Intensidad de la luz transmitida que sale de la muestra;  $I_{\text{in}}$ : Intensidad de la luz incidente (que entra en la muestra);  $D$ : distancia recorrida por la luz;  $C$ : concentración de la solución que absorbe la luz utilizada;  $\mu$ : coeficiente de extinción que depende de la solución y de la longitud de onda utilizada.

Este es el principio que utilizan los oxímetros para determinar la saturación arterial de la oxihemoglobina y, basándose en que la hemoglobina oxigenada y la reducida difieren en su absorción de luz roja e infrarroja, miden la luz roja e infrarroja transmitida a través de y reflejada por un lecho tisular. Así, la oxihemoglobina absorbe preferentemente el rayo infrarrojo con una longitud de onda de 940 nm, mientras que la hemoglobina reducida absorbe preferentemente la luz roja con una longitud de onda de 660 nm. Por ello, como esta última absorbe más luz roja, se presenta azul o cianótica a simple vista. Curiosamente, los primeros oxímetros no fueron dispositi-



vos de laboratorio para su empleo in vitro, sino monitores no invasivos utilizados en aviación durante la segunda guerra mundial. Estos dispositivos transiluminaban el tejido (el lóbulo de la oreja) con dos longitudes de onda. Una era sensible a los cambios de la oxihemoglobina y la otra no. De hecho, el lóbulo de la oreja actuaba como una cubeta conteniendo el soluto hemoglobina.

La estimación precisa de la SaO<sub>2</sub> mediante este método implica varios problemas técnicos. En primer lugar y fundamental, existen muchos elementos que absorben luz en el camino de la luz transmitida además de la hemoglobina arterial (p. ej., piel, tejidos blandos y sangre venosa y capilar). En segundo lugar, en determinadas situaciones patológicas pueden existir cantidades significativas de otros tipos de hemoglobina (p.ej., metahemoglobina, carboxihemoglobina) que alterarán la determinación de la SaO<sub>2</sub>.

El pulsioxímetro soluciona el primer problema al combinar los principios de la oximetría con los de la pletismografía.

### **Fotopletismografía**

La luz roja e infrarroja emitida atraviesa, como hemos dicho, otras estructuras capaces de absorber esas radiaciones (sangre venosa y capilar, tejidos, huesos, pigmentos cutáneos) además de la sangre arterial (figura 1). El pulsioxímetro, basándose en la fotopletismografía, es capaz de establecer la diferencia entre sangre arterial y venosa, al asumir que la porción pulsátil de la señal corresponde enteramente a esta primera. Esta premisa es cierta en la práctica totalidad de los casos, si exceptuamos algunas circunstancias poco frecuentes (pulsación venosa elevada, regurgitación tricuspídea).

De este modo, la relación de absorción (S) entre luz roja e infrarroja está determinada por el siguiente cálculo:

$$S = \frac{P_{660} / NP_{660}}{P_{940} / NP_{940}}$$

Donde S es la relación de absorción (rojo / infrarrojo), P<sub>660</sub> el componente pulsátil a 660 nm, NP<sub>660</sub> el componente no pulsátil a 660 nm, P<sub>940</sub> el componente pulsátil a 940 nm y NP<sub>940</sub> el componente no pulsátil a 940 nm.

Este cálculo, por comparación con mediciones efectuadas en voluntarios sanos (incorporadas al diseño del instrumento), permite determinar la SpO<sub>2</sub>. Por lo tanto se trata de un valor parcialmente calculado y no directamente medido. La frecuencia del componente pulsátil es igual a la del pulso arterial.

### **PULSIOXÍMETROS**

Nos referimos con este nombre, u oxímetros de pulso o saturímetros, a los dispositivos que se utilizan para medir la SpO<sub>2</sub>.

Constan de un sensor o transductor formado por dos piezas (generalmente en forma de pinza), de manera que encontramos en una parte dos emisores de luz o electrodiodos luminosos (LED) y en la parte opuesta un detector de luz, fotodetector o fotodiodo que mide la cantidad de luz absorbida.

El sensor (figura 2), se coloca en un dedo de la mano, en un dedo del pie, en el lóbulo de la oreja u otro tejido perfundido que pueda transiluminarse. Los dos diodos emisores se activan de forma alternativa, emitiendo en las dos longitudes de onda del espectro de luz a las que nos hemos referido anteriormente: 660 nm, que corresponde al rojo, y 940 nm, cercano al infrarrojo. Mientras que la luz emitida pasa a través del dedo o del lóbulo de la oreja, algo de la energía es absorbida por la sangre arterial y venosa, los tejidos y las pulsaciones variables de la sangre arterial, siendo detectados estos cambios por el fotodetector. La relación de absorción (S) se calcula electrónicamente y de ella, a través de un algoritmo almacenado en el dispositivo, se obtiene la SpO<sub>2</sub>.

La mayoría de pulsioxímetros (figura 3), se compran con un sensor reutilizable estándar de dedo en forma de pinza, aunque también están disponibles sensores desechables (adhesivos). Menos utilizados son los sensores del lóbulo de la oreja, de la punta de la nariz y de la frente. También están disponibles distintos sensores para las distintas edades (recién nacidos, niños, adultos).

La exactitud de estos sensores varía con el tipo y la localización de éste. En general, los sensores dactilares parecen ser más exactos que los otros.

Completan el dispositivo, una interface en forma de pantalla donde se mostrará la información ya procesada por el software: SpO<sub>2</sub>, pero además información acerca de la perfusión tisular (amplitud de la onda de pulso) y la frecuencia cardiaca.

Actualmente existen dispositivos pulsioximétricos que incorporan la pantalla para la información en el mismo sensor en forma de pinza, disminuyendo al mínimo el tamaño del pulsioxímetro, convirtiéndose en ideales para el transporte y para su uso en situaciones de emergencias médicas.

## **INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LA PULSIOXIMETRÍA Y RELACIÓN SaO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>**

La pulsioximetría mide, como sabemos, la SpO<sub>2</sub> que, teniendo en cuenta unos límites, es correlativa con la SaO<sub>2</sub>. Sin embargo, la SaO<sub>2</sub> no siempre permite evaluar el contenido arterial de oxígeno.

La relación entre la SaO<sub>2</sub> y la presión parcial de oxígeno arterial (PaO<sub>2</sub>) se describe mediante la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Debido al carácter exponencial de esta curva, encontramos un valor crítico de PaO<sub>2</sub> de 60 mmHg que se corresponde con una SaO<sub>2</sub> del 90%, por debajo del cual, pequeñas disminuciones de la PaO<sub>2</sub> ocasionarían decaídas importantes. Por el contrario, por encima de un valor de SaO<sub>2</sub> del 95%, grandes aumentos de la PaO<sub>2</sub> no suponen incrementos significativos de la SaO<sub>2</sub>.

La relación SaO<sub>2</sub> - PaO<sub>2</sub> que describe la curva de disociación de la hemoglobina (figura 4), puede variar a partir de numerosos factores (temperatura, pH, PaCO<sub>2</sub>, deficiencias de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa), de modo que: la disminución del pH, el aumento de la PaCO<sub>2</sub>, el aumento de la temperatura y el aumento de la concentración intraeritrocitaria del 2-3-difosfoglicerato, desplazan la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la derecha (disminuye la afinidad de la hemoglobina para el oxígeno), mientras que en las circunstancias contrarias la curva se desplazará hacia la izquierda.

En estas situaciones, la SpO<sub>2</sub> corresponde a la SaO<sub>2</sub>, pero no es exactamente correlativa a la PaO<sub>2</sub>. Sin embargo, la importancia clínica de esta imprecisión es menor.

Además de no medir directamente la PaO<sub>2</sub>, la pulsioximetría tampoco ofrece información acerca de la presión parcial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) o el pH: Por lo tanto, no sustituye a la gasometría en la valoración completa de los pacientes respiratorios. Sin embargo, supera a esta última en rapidez y en la monitorización de estos enfermos.

## **FIABILIDAD DE LA MEDIDA**

### **Calibración de los oxímetros de pulso**

Los pulsioxímetros vienen calibrados de fábrica. La calibración se realiza comparando las medidas obtenidas, con los análisis gasométricos invasivos efectuados en voluntarios sanos de piel blanca, a los que se convierte más o menos en hipoxémicos administrándoles mezclas hipóxicas (pobres en contenido de O<sub>2</sub>) por inhalación. La obtención de los algoritmos de calibración de manera definitiva, va a depender de las marcas.

A causa de esta metodología, la precisión de los pulsioxímetros es excelente para valores de saturación de oxígeno en sangre arterial (SaO<sub>2</sub>) superiores al 90% (con un margen de error de  $\pm 2\%$ ) y aceptable para valores comprendidos entre 80% y 90%. En cambio, para SaO<sub>2</sub> inferiores al 80%, la medida es mucho menos precisa, con un margen de error de  $\pm 15\%$ . En esta situación, es importante confirmar la medida con una gasometría arterial.

La fiabilidad y los plazos de respuesta dependen de los aparatos empleados y, como hemos dicho, del sitio de medición (dedo, oreja, frente, etc.).

### **Limitaciones y errores de la pulsioximetría**

#### *Calidad de la señal pulsátil*

Existen muchas situaciones capaces de alterar la señal de pletismografía:

- Ruido de fondo intenso por movimientos del paciente o aparatos eléctricos (p.ej., electrocoagulación quirúrgica). Estas interferencias pueden provocar falsas alarmas o la visualización de valores erróneos.
- En casos de hipotensión, de gasto cardiaco bajo, de hipotermia y, en particular, de hipoperfusión del sitio de medición, la señal puede ser muy débil para ser captada correctamente, pudiendo mostrar valores de SpO<sub>2</sub> erróneos.
- En caso de que la luz emitida sea transmitida directamente al receptor (shunt óptico), la medición de la SpO<sub>2</sub> alcanza un valor del 85% (correspondiente a una relación rojo / infrarrojo igual a 1).
- La luz ambiente o de otras fuentes luminosas también pueden crear artefactos que provoquen la visualización de valores erróneos de pulso o de SpO<sub>2</sub>.

En estos casos, el análisis de la curva de pletismografía permite despejar dudas.

#### *Modificación de la absorción*

La absorción de la luz roja e infrarroja puede modificarse en diferentes situaciones:

- En caso de pigmentación acentuada de la piel, la absorción de la luz se modifica y aumenta la imprecisión de la medida, aunque la importancia clínica es probablemente desdeñable.

- El esmalte de uñas debe quitarse antes de colocar el pulsioxímetro. En este caso, el color azul es el que tiene un mayor efecto sobre el valor obtenido de SaO<sub>2</sub> con una disminución artificial del mismo.

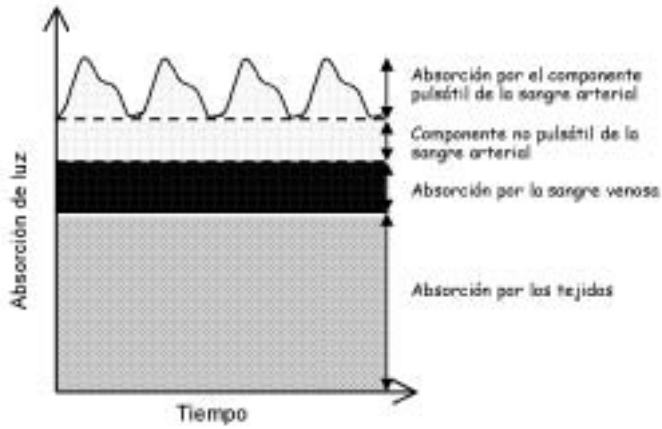
La presencia de hemoglobinas anormales o de sustancias anormales en sangre puede tener consecuencias más importantes sobre la fiabilidad de la medida:

La carboxihemoglobina (COHb) tiene casi el mismo espectro de absorción que la oxihemoglobina. En las situaciones de intoxicación por monóxido de carbono (CO) y en los grandes fumadores, la SpO<sub>2</sub> va a sobreestimar la SaO<sub>2</sub> real, siendo, este valor falsamente elevado, directamente proporcional a la concentración de COHb.

1. En caso de metahemoglobinemia (MetHb), encontramos que esta tiene una relación de absorción rojo / infrarrojo igual a 1, es decir, dará valores de SpO<sub>2</sub> del 85%. Entonces podemos deducir que en situaciones de SaO<sub>2</sub> real por debajo de 85% la metahemoglobinemia dará un valor falsamente elevado de SpO<sub>2</sub>, y, por el contrario, en situaciones de SaO<sub>2</sub> real superior al 85% dará valores falsamente bajos de SpO<sub>2</sub>, en un factor proporcional a la concentración de MetHb.
2. La presencia de hemoglobina fetal, en cambio, no parece influir en la medición, puesto que la (HbF) prácticamente tiene el mismo espectro de absorción que la hemoglobina A.
3. Los colorantes de uso clínico pueden ejercer cierto efecto sobre la pulsioximetría. Es el caso del azul de metileno o el índigo carmín, que pueden provocar caídas acentuadas de la SpO<sub>2</sub> sin modificar la SaO<sub>2</sub>. Este descenso es, por lo general, fugaz y corresponde al pico de concentración sanguínea del índice coloreado. El verde de indocianina también provoca falsas desaturaciones, pero en proporciones menores.
4. La hiperbilirrubinemia, asociada a un tinte amarillo de la piel, carece de efecto significativo sobre los valores pulsioximétricos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Hanning CD, Alexander-Williams JM. Fortnightly Review: Pulse oximetry: a practical review. *BMJ* 1995; 311: 367-370.
2. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung* 1998 Nov-Dec; 27 (6): 387-408.
3. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med* 1999 Jan; 17 (1): 59-67.
4. Richard E. Moon, Enrico M. Camporesi. Monitorización respiratoria. *ANESTESIA* Ronald D. Miller.
5. D. Tassaux, F. Clergue. Monitorage périopératoire de l'oxygène et du gaz carbonique. *Encycl Méd Chir., Anesthésie-Réanimation*, 36-382-A-10, 2002, 12p.
6. G. Edward Morgan, Maged S. Mikhail. Dispositivos para la vigilancia del paciente. *Anestesiología clínica*, 91-130, 2002.



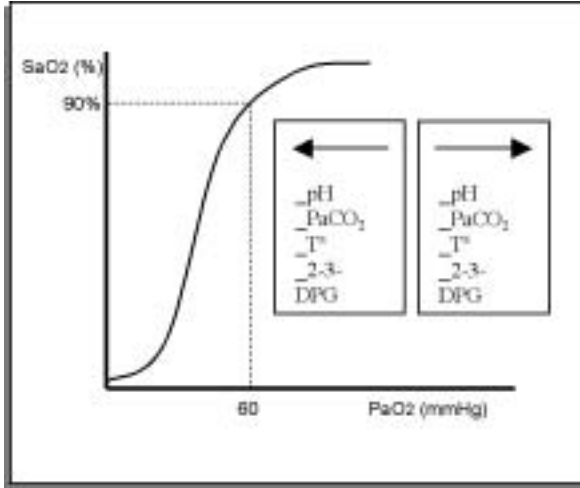
*Figura 1. Fotopletismografía.*



*Figura 2. Tipos de sensores.*



*Figura 3. Tipos de pulsioxímetros.*



**Figura 4.** Curva de disociación de la hemoglobina.



## **Capítulo 6**

### **Capnografía**

*Soliveres J, Solaz C, Richart MT, Marín ME, Martí-Ballesteros F*





## **INTRODUCCIÓN**

El CO<sub>2</sub> involucra la homeostasis de muchos sistemas; un clínico diestro en capnografía puede interpretar el capnograma para obtener información sobre el metabolismo del paciente, el sistema cardiovascular y de la ventilación pulmonar. La capnografía constituye una monitorización no invasiva que nos aporta datos de la producción de CO<sub>2</sub>, de la perfusión pulmonar, de la ventilación alveolar y del patrón ventilatorio.

La fracción de CO<sub>2</sub> medida al final de la espiración de un volumen tidal se aproxima mucho a la concentración alveolar de CO<sub>2</sub>, porque aquella se mide cuando el paciente espira prácticamente gas alveolar puro (gas alveolar que está en equilibrio con la sangre capilar pulmonar). Así end-tidal de CO<sub>2</sub> se considera una medida indirecta de la presión arterial de CO<sub>2</sub>. Bajo circunstancias normales la diferencia de ETCO<sub>2</sub> y presión arterial de CO<sub>2</sub> es de 2-5 mmHg.

El capnograma es el registro gráfico continuo o imagen de la curva de tiempo frente a concentración de CO<sub>2</sub> respiratorio. El capnógrafo es el dispositivo que permite obtener un capnograma. Un capnómetro es un dispositivo que nos presenta las cifras de CO<sub>2</sub> en formato digital, pero no gráfico.

## **TÉCNICAS DE MEDICIÓN DEL ANHÍDRIDO CARBÓNICO**

Hay varias técnicas analíticas que pueden usarse para medir CO<sub>2</sub> en las vías aéreas. El CO<sub>2</sub> absorbe luz infrarroja, particularmente a la longitud de onda 4.3 mm; así, la mayoría de los capnógrafos usan la absorción de luz infrarroja (espectrofotometría de infrarrojos), una técnica relativamente barata, para medir el CO<sub>2</sub> respiratorio. La espectrometría de masas, espectroscopia de Raman o la espectroscopia fotoacústica son otros métodos que también pueden usarse.

Un indicador químico del CO<sub>2</sub>, el Fenem FEF se ha introducido recientemente, el indicador químico se aloja dentro de un adaptador, que se ubica entre el tubo traqueal y el sistema del respirador. Cuando el CO<sub>2</sub> se pone en contacto con un papel indicador, este varía de color desde el rojo hasta el amarillo. Una guía del color nos permite conocer aproximadamente el CO<sub>2</sub> espirado en variaciones de 0.5%.

## **PRECISIÓN DE LOS CAPNÓGRAFOS DE INFRARROJOS**

La espectrofotometría de infrarrojos es la más utilizada universalmente para la medición de CO<sub>2</sub> en las vías aéreas y la precisión de los capnógrafos de infrarrojos dependen de varios factores:

### **Presión atmosférica**

La presión atmosférica puede producir pequeños errores en la medición de CO<sub>2</sub> por dos mecanismos:

#### *Efecto directo*

El aumento de la presión atmosférica aumenta el número de moléculas que absor-

ben CO<sub>2</sub> y por lo tanto se aumentará la absorción de CO<sub>2</sub> total, esto puede evitarse calibrando en monitor con gas a la misma presión que tenemos en el ambiente.

### *Efecto indirecto*

Si la presión durante la calibración del aparato fue diferente que la que tenemos en el ambiente y efectuamos las medidas en tanto por ciento estas son halladas por el cociente de la presión parcial entre la atmosférica dándonos valores erróneos.

### **Oxido nitroso**

El óxido nitroso absorbe luz infrarroja a una longitud de onda de 4.5 mm próximo a la absorción del CO<sub>2</sub> aumentándonos falsamente la lectura del CO<sub>2</sub>. Esto puede evitarse con un filtro reduciendo la amplitud de la banda.

Sin embargo hay un efecto colisión entre el CO<sub>2</sub> y N<sub>2</sub>O que no puede solucionarse aumentando la lectura, así por ejemplo utilizando N<sub>2</sub>O al 70 %, el CO<sub>2</sub> real puede obtenerse por la siguiente fórmula: (PCO<sub>2</sub> corregido = PCO<sub>2</sub> observado x 0.94). La mayoría de los monitores tienen algún sistema de compensación electrónica para solventar este problema.

### **Agentes halogenados**

Absorben infrarrojos a 3.3 mm sin embargo, dado que se utilizan a bajas concentraciones no producen errores de medida del CO<sub>2</sub>.

### **Oxígeno**

Produce un efecto de colisión, aumentando las medidas de CO<sub>2</sub>, sin embargo no tiene la importancia del N<sub>2</sub>O. Algunos monitores corrigen de forma electrónica este fenómeno.

### **Vapor de agua**

Se condensa en la ventana del sensor aumentando las lecturas del CO<sub>2</sub> (1 – 2 %) esto puede evitarse aumentando la temperatura (main-stream) o con trampas de aguas, filtros absorbentes de agua o tubos de muestreo fabricados con Nafion.

### **Frecuencia respiratoria**

El tiempo de respuesta de los capnógrafos side-stream por infrarrojos tiene, al igual que cualquier monitor de tipo side-stream, dos componentes: el tiempo necesario en transportar el gas a la cámara de análisis y la velocidad de respuesta de la misma.

Con el fin de minimizar dichos problemas, se tiene a fabricar tubos de muestreos con menor espacio (más cortos y de calibre más pequeño), así como cámaras de análisis más pequeñas.

Con todo, las frecuencias respiratorias elevadas (más de 30 respiraciones/min) y el uso de flujos de muestreo muy bajos (inferiores a 50 mL/min) pueden dar errores en el registro capnográfico.

### **CAPNOGRAMA NORMAL**

El capnograma normal presenta varias fases (figura 1).

### *Fase I*

Corresponde con gas espirado proveniente de las vías de grueso calibre, donde no hay intercambio gaseoso, por lo que se corresponde con el espacio muerto y con el circuito anestésico.

### *Fase II*

Ascenso rápido del registro debido al inicio de la salida de CO<sub>2</sub> desde los alveolos.

### *Fase III*

También denominada meseta alveolar. Habitualmente es la más duradera de todas. Se corresponde con la salida de gas proveniente de la zona de intercambio gaseoso en los pulmones (alveolos). Se presenta como una parte constante o lentamente creciente del capnograma, teniendo su pico máximo al final de la espiración. Al nivel de CO<sub>2</sub> medido en el final de la espiración se le denomina “CO<sub>2</sub> teleespiratorio” o “end-tidal CO<sub>2</sub>”, abreviándose habitualmente en nuestros monitores como “EtCO<sub>2</sub>”. En la figura 2 se puede apreciar un capnograma normal tomado de un monitor en condiciones clínicas de uso.

La aparición de la pendiente creciente de la meseta alveolar se debe al vaciamiento irregular de las diferentes regiones alveolares con constantes de tiempo diferentes y relaciones V/Q variables. Aparte, el gas al final de la espiración contiene más CO<sub>2</sub> que el inicial debido a que la velocidad de intercambio de gases en las unidades alveolocapilares es prácticamente constante durante el ciclo ventilatorio, mientras que al ir llegando al final de la espiración queda menos volumen de aire en los alveolos, con lo que los niveles de CO<sub>2</sub> tienden a estar más concentrados. Así pues, la pendiente de la meseta alveolar tiende a ser más pronunciada en los casos en los que la retracción elástica pulmonar esté disminuida (EPOC, sobre todo tipo enfisema) o en las situaciones en las que cueste expulsar el aire (crisis asmática).

El EtCO<sub>2</sub> (cifra de CO<sub>2</sub> teleespiratorio) suele tener unas cifras de entre 2-5 mmHg por debajo de las cifras de PaCO<sub>2</sub>.

### *Fase IV*

Es poco frecuente su observación y habitualmente no aparece en los registros capnográficos. Se produce al prolongarse la espiración y progresar hasta alcanzar un volumen pulmonar inferior a la capacidad de cierre de algunas unidades alveolocapilares, produciéndose un incremento en la concentración espiratoria de CO<sub>2</sub> al final de la meseta espiratoria. Se debe a que las unidades alveolocapilares predispuestas al cierre (sobre todo en ventilación espontánea) tienen tendencia a presentar una pCO<sub>2</sub> más baja, quizá por vasoconstricción pulmonar hipóxica, con lo que el cierre de éstas unidades alveolocapilares hace que el CO<sub>2</sub> se diluya en una cantidad menor de gas, produciéndose así un incremento en su concentración.

### *Fase 0*

Es una rápida disminución de las cifras de CO<sub>2</sub> hasta alcanzar el valor de CO<sub>2</sub> del aire inspirado (que debe ser de cero), debido a la inspiración espontánea del sujeto o al cierre de la válvula espiratoria e inicio del ciclo inspiratorio en el propio respirador.

## **APLICACIONES CLÍNICAS DE LA CAPNOGRAFÍA**

### **Verificación de la intubación endotraqueal**

El principal empleo de la señal capnográfica en anestesia consiste en la verificación inmediata y fuera de toda duda de la intubación traqueal, mediante la presencia inmediata y continua de  $\text{CO}_2$  metabólico en el gas espirado.

Sin duda el método más fiable de diagnóstico de la correcta intubación endotraqueal. El  $\text{CO}_2$  no puede venir desde otro lugar que no sea el pulmón. La única excepción es la posible presencia de algo de aire espirado en el estómago por deglución del mismo (ventilación con mascarilla facial con presión positiva), pero debe eliminarse al cabo de unas pocas respiraciones. Asimismo, la presencia de bebidas carbonatadas en el estómago, también puede dar lugar a un falso positivo, aunque también debe desaparecer al cabo de unas pocas ciclos ventilatorios (figura 3).

### **Estimación de la $\text{PaCO}_2$**

La estimación de la  $\text{PaCO}_2$  permite la valoración de la ventilación pulmonar y el ajuste de la frecuencia respiratoria del respirador.

La medida de la  $\text{PaCO}_2$  es el índice más fiable de la adecuada ventilación. De hecho, la hiperventilación se puede definir como disminución en las cifras de  $\text{PaCO}_2$  y la hipoventilación como el incremento de los niveles de  $\text{PaCO}_2$ . Las cifras normales de  $\text{PaCO}_2$  son de entre 35-45 mmHg.

Puesto que la monitorización invasiva constante de la  $\text{PaCO}_2$  es poco práctica, y dado que el  $\text{EtCO}_2$  presenta una excelente correlación con la  $\text{PaCO}_2$ , no parece descabellado utilizarlo como monitorización de la ventilación adecuada.

Hay que recordar que debido a las alteraciones V/Q fisiológicas de los pacientes y al shunt pulmonar fisiológico, las cifras de  $\text{EtCO}_2$  con entre 3-5 mmHg más bajas que las de  $\text{PaCO}_2$ , pudiendo llegar a diferencias de hasta 10 mmHg en determinadas circunstancias.

Esta diferencia disminuye al aumentar el volumen tidal y disminuir la frecuencia respiratoria (reclutamiento alveolar vaciando alveolos con una relación V/Q baja). Cualquier cambio en la relación V/Q (cambio de posición, perfusión pulmonar o temperatura) pueden alterar la pendiente de la fase III y el espacio muerto alveolar modificando la diferencia entre el  $\text{EtCO}_2$  y la  $\text{PaCO}_2$ .

Cuando se utiliza ventilación mecánica controlada, tras los ajustes iniciales, se fija una frecuencia respiratoria adecuada para mantener cifras de  $\text{CO}_2$  dentro de los parámetros fisiológicos.

### **Monitorización de la ventilación espontánea**

Un capnógrafo tiene utilidad no sólo como un aparato utilizado en pacientes intubados sino también como monitor de apnea en aquellos que respiran espontáneamente tanto en una Unidad de Reanimación como en un quirófano bajo anestesia regional.

Las muestras son obtenidas de la cavidad nasal por medio de un adaptador o una cánula. El  $\text{EtCO}_2$  tiene una buena correlación con la  $\text{PaCO}_2$  siempre que los flujos de  $\text{O}_2$  administrados sean inferiores a 4 L/min de  $\text{O}_2$ . Flujos mayores pueden tener un efecto dilucional dando valores bajos de  $\text{EtCO}_2$ . Tiene un interés manifiesto en aquellos pacientes con fallo ventilatorio crónico en los que la administración de oxígeno en dosis elevadas conduzcan a una narcosis hipercármica.

Aunque las cifras de EtCO<sub>2</sub> puede que no se correspondan con la realidad, sí que tiene utilidad para valorar la presencia de ventilación espontánea en pacientes profundamente sedados, aportando así un parámetro más de seguridad en el quirófano.

También tiene utilidad para evaluar la adecuación de la ventilación espontánea al final de la anestesia y antes retirar la intubación endotraqueal en determinados pacientes (figura 4).

### **Apnea**

Puesto que la principal indicación de la capnografía es la monitorización de la ventilación a través de las curvas de capnografía, es importante distinguir la apnea.

La apnea aparece como la ausencia de cualquier tipo de onda en el capnograma, siempre teniendo en cuenta que el sistema funcione adecuadamente. Así pues, el diagnóstico de apnea se establece por la ausencia de registro capnográfico.

Hay dos circunstancias que pueden confundir. La primera de ellas ya la hemos visto y es la ingesta de bebidas carbonatadas y la intubación endotraqueal. En éste caso, pueden aparecer ondas de capnografía, pero rápidamente desaparecen.

La otra circunstancia se produce cuando el detector, que está aspirando gas del circuito ventilatorio del paciente constantemente, detecta unas pequeñas ondas decrecientes que coinciden con la frecuencia cardiaca. Son las denominadas oscilaciones cardiogénicas, y se producen porque el latido cardiaco moviliza la columna de gas de los pulmones hacia dentro y hacia afuera, lo que es detectado por el sistema como ondas en el capnograma (figura 5).

### **Alteraciones en el circuito respiratorio o en el tubo endotraqueal**

Se pueden conocer las siguientes alteraciones:

- Desconexión del circuito: el EtCO<sub>2</sub> cae a la línea basal.
- Disfunción de las válvulas inspiratoria o espiratoria.
- Pérdidas en el circuito o en el tubo de muestreo de gases.
- Obstrucción del circuito anestésico o del tubo de muestreo.

### **Alteraciones en el paciente**

- Hipertermia maligna: Uno de los signos precoces de hipertermia maligna es el incremento progresivo del EtCO<sub>2</sub>.
- Estados de baja perfusión, shock o embolismo pulmonar: Se aprecia una disminución en el EtCO<sub>2</sub> con onda normal.
- Obstrucción a la espiración (asma, cuerpo extraño, compresión extrínseca de la vía aérea): Patrón similar al observado en el EPOC: incremento más o menos acusado del aumento normal de la fase de meseta espiratoria.
- Alteraciones en la relación ventilación/perfusión.
- Absorción de CO<sub>2</sub> en cirugía laparoscópica.
- Decurarización: Se aprecia la ventilación espontánea del paciente “sobreimpresa” sobre la ventilación controlada, apreciándose muescas a intervalos fijos en el registro capnográfico (figura 6).

### **Consideraciones finales**

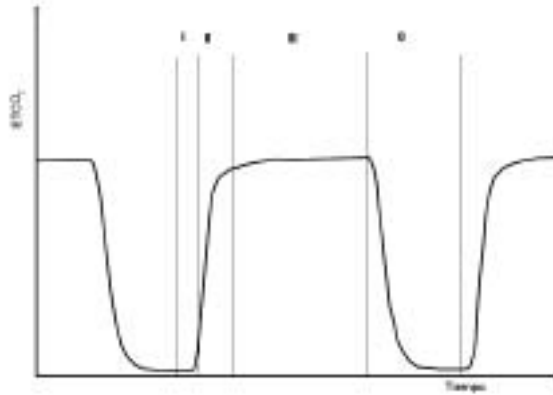
Aunque el registro capnográfico es uno de los parámetros de monitorización más extendidos y que más información aporta, no siempre podemos fiarnos completa-

mente de los instrumentos de medida, no pudiéndolos sustituir en ningún caso por la monitorización clínica continua de los pacientes.

En la figura 7 se muestra un registro capnográfico “fantasma” resgistrado con un respirador Servo 9000, en el cual tras la desconexión del paciente o tras algunas maniobras se aprecia que sigue habiendo registro capnográfico normal o casi normal a pesar de la desconexión del paciente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Alonso CA, Ortega RA. Capnography and hypovolemic shock. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2000; 47:138-9
2. Bhavani-Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnogram. *Anesth Analg* 2000; 91:973-7
3. Fisher QA. Can capnography substitute for auscultation in sedation cases? *Anesth Analg* 2005; 100:1546
4. Gattas D, Ayer R, Suntharalingam G, Chapman M. Carbon dioxide monitoring and evidence-based practice - now you see it, now you don't. *Crit Care* 2004; 8:219-21
5. Gauthama P, Morris E. Check the capnograph. *Anaesthesia* 2004; 59:304-5
6. Gauthama P, Morris EA. Checking the capnograph before anaesthesia: a survey of national practice in the UK. *Eur J Anaesthesiol* 2006; 23:160-4
7. Haridas RP, Murray WB, Bhimsan NR. Cardiogenic oscillations may be masked by the breathing system configuration. *J Clin Monit* 1997; 13:269-72
8. Mayfield JB. The impact of intraoperative monitoring on patient safety. *Anesthesiol Clin* 2006; 24:407-17
9. Ortiz JR, Palacio FJ, Fornet I, Suarez A, Guasch E. Capnography in the detection of partial extubation. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1996; 43:45-6
10. Soto RG, Fu ES, Vila H, Jr., Miguel RV. Capnography accurately detects apnea during monitored anesthesia care. *Anesth Analg* 2004; 99:379-82, table
11. Tung A. New anesthesia techniques. *Thorac Surg Clin* 2005; 15:27-38
12. Schmitz BD, Shapiro BA. Capnography. *Respir Care Clin N Am* 1995; 1:107-17
13. Raemer DB, Calalang I. Accuracy of end-tidal carbon dioxide tension analyzers. *J Clin Monit* 1991; 7:195-208

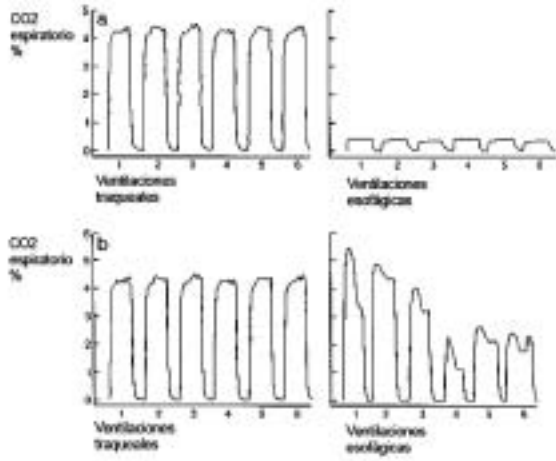


**Figura 1.** Capnograma normal con sus fases. Se ha obviado la fase IV, que se encuentra explicada en el texto.



**Figura 2.** Capnograma normal. Nótese el lento incremento del valor del CO<sub>2</sub> en la fase de meseta hasta alcanzar el final de la espiración.

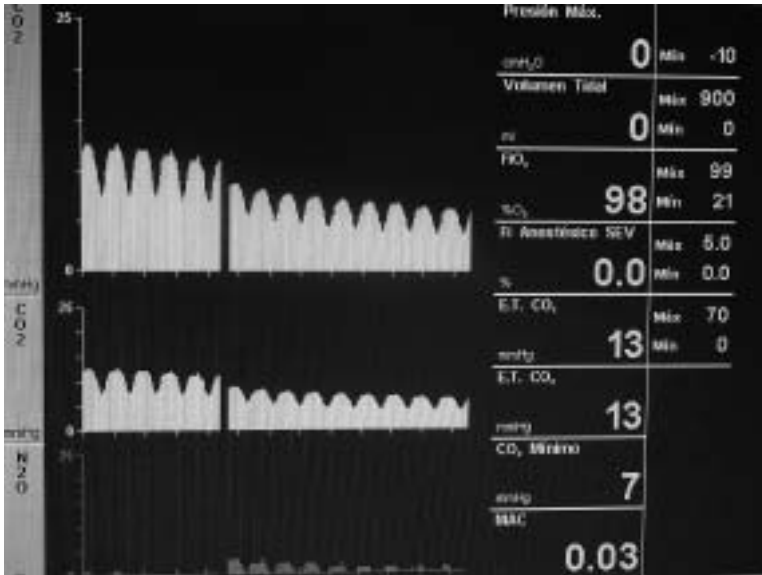




**Figura 3.** Intubación esofágica. Arriba estómago normal y abajo estómago con una bebida carbonatada.



**Figura 4.** Ventilación espontánea con intubación endotraqueal. Obsérvense las oscilaciones cardiogénicas.



**Figura 5.** Oscilaciones cardiogénicas. Se distinguen porque son decrecientes y se repiten con la misma frecuencia que la frecuencia cardíaca.



**Figura 6.** Descurzarización o asincronismo con el respirador. El paciente tiene una frecuencia respiratoria espontánea, mientras que el respirador tiene otra.

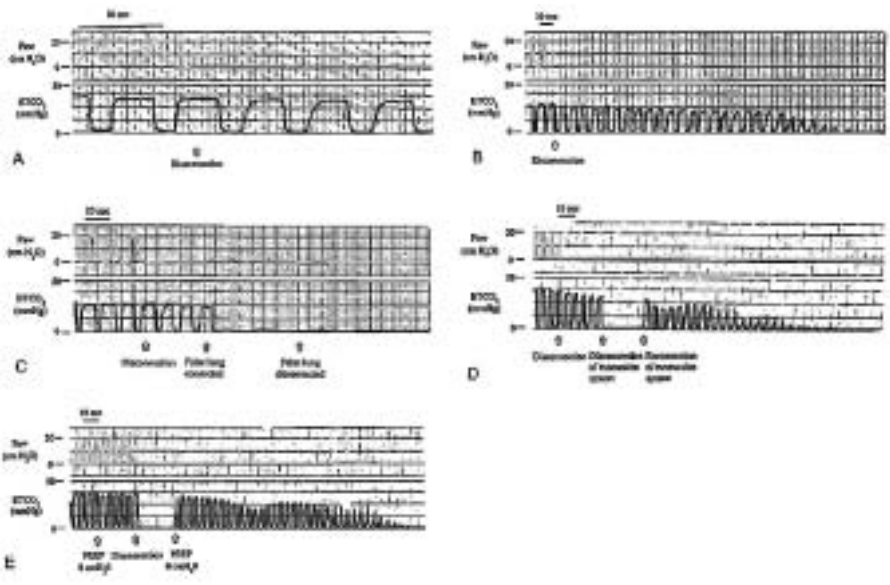


Figura 7. Capnograma "fantasma". Respirador Servo 9000.

## **Capítulo 7**

# **Gasometría arterial y venosa**

*Balaguer J, Barber G, Galán G, Vicedo F, Tráver RL*



## **INTRODUCCIÓN**

El término gasometría significa medición de gases en un fluido cualquiera. Estrictamente, en medicina, se puede realizar una gasometría en cualquier líquido biológico, pero donde mayor rentabilidad diagnóstica tiene es en la sangre, pudiéndose realizar en sangre venosa periférica, sangre venosa central, muestras de sangre capilar y sangre arterial.

Es ampliamente conocida su utilidad para evaluar el estado ácido-base y las alteraciones metabólicas y para conocer la situación de la función respiratoria. Además, en ocasiones puede servir para valorar el estado hemodinámico, utilizándose para ello la saturación venosa de oxígeno en sangre venosa central (mixta).

Nos centraremos sobretodo en el análisis gasométrico de muestras de sangre arterial, puesto que son las más empleadas clínicamente (y ofrecen una mayor información) aunque, como hemos dicho, puede usarse sangre capilar o venosa si se reconocen sus limitaciones.

## **GASOMETRÍA ARTERIAL**

La práctica de la gasometría arterial representa la prueba que más rápida y eficazmente puede informar sobre el estado global de la función primaria del aparato respiratorio; esto es, el aporte de oxígeno al organismo y la eliminación del anhídrido carbónico del mismo, además de ofrecer información precisa sobre el estado metabólico del organismo, el equilibrio ácido-base y sus alteraciones.

### **Medición y valoración de los principales parámetros**

#### **pH**

El valor de pH equivale a la concentración de hidrogeniones  $[H^+]$  existente en sangre. Expresa numéricamente su mayor o menor grado de acidez. En el individuo sano oscila entre 7.35 y 7.45. Se cuantifica mediante un electrodo especial compuesto por dos compartimentos independientes.

#### *Interpretación clínica*

El valor del pH determina la alcalosis y la acidosis. De esta manera, definiremos la acidosis como el descenso del  $pH < 7.35$  y la alcalosis como aumento del  $pH > 7.45$ .

Tanto una como otra se denominarán respiratorias o metabólicas en función de que la alteración del pH sea causada principalmente por incremento o disminución de la  $PaCO_2$  (respiratoria) o del bicarbonato (metabólica).

Los cambios en el pH, en condiciones de normalidad, producirán respuestas fisiológicas como mecanismos de compensación, que se caracterizan por tres fases: 1) amortiguación química inmediata, 2) compensación respiratoria (cuando es posible) y 3) respuesta compensadora renal (más lenta, pero más eficaz), que puede casi normalizar el pH arterial aun cuando el proceso patológico esté todavía presente. Sin

embargo, no siempre estos mecanismos compensadores estarán presentes o, si lo están, actuarán en la medida adecuada.

Cuando sólo se produce por si mismo un proceso patológico, el trastorno ácido-básico se considerará “simple”. La presencia de dos o más procesos primarios constituye un trastorno ácido-básico “mixto” (tablas I y II).

### **PaO<sub>2</sub>**

El valor de presión parcial de O<sub>2</sub> en sangre arterial (PaO<sub>2</sub>) corresponde a la presión ejercida por el O<sub>2</sub> que se halla disuelto en el plasma. Este parámetro suele expresarse en mmHg. En el individuo sano, su valor disminuye progresivamente con la edad, pero respirando aire ambiente y a nivel del mar, siempre debe ser superior a 80 mmHg.

Se cuantifica con el electrodo de Clark.

#### *Interpretación clínica*

Aunque el significado clínico del aumento de la PaO<sub>2</sub> es prácticamente nulo, paradójicamente puede originar depresión respiratoria en pacientes afectos de insuficiencia respiratoria crónica al causar un incremento de la PaCO<sub>2</sub> de forma secundaria.

En cuanto a la disminución de la PaO<sub>2</sub>, se consideran indicativas de insuficiencia respiratoria cifras de PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg, independientemente de la edad del paciente. Los síntomas derivados de la hipoxemia se deben, por un lado, al efecto de la anoxia en el sistema neuromuscular (astenia, cefalea, torpeza mental...) y, por otro, a los mecanismos de adaptación que se ponen en marcha (palpitaciones, disnea y cianosis) (tabla III).

### **PaCO<sub>2</sub>**

La presión parcial en sangre arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) corresponde a la presión ejercida por el CO<sub>2</sub> libre en plasma. Se expresa en las mismas unidades que PaO<sub>2</sub> (mmHg). En el individuo sano, su valor oscila entre 35 y 45 mmHg y, a diferencia de la PaO<sub>2</sub>, no varía con la edad. Para su cuantificación se emplea el electrodo de Stow-Severinghaus.

#### *Interpretación clínica*

El incremento de las cifras de PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg (hipercapnia) origina vasodilatación, aumento de la presión intracraneal (PIC), cefalea, depresión del nivel de conciencia y diaforesis (sudoración excesiva). Asimismo, causa taquicardia e hipertensión, aunque el efecto puede ser el contrario si la hipercapnia es grave. En el centro respiratorio origina hiperventilación en fases precoces e hipoventilación.

En general las causas de hipercapnia son las que conllevan a hipoventilación alveolar. Más raramente es secundaria a situaciones de alcalosis metabólica (como mecanismo compensador).

Al descenso de la PaCO<sub>2</sub> < 35 mmHg se le denomina hipocapnia. Produce alcalosis respiratoria, pudiendo originar disminución de las cifras de calcio iónico y, subsiguientemente, tetania.

Cursan con hipocapnia, todas las situaciones que se acompañan de hiperventilación, ya sea de causa respiratoria, psíquica, neurológica o como mecanismo compensador en caso de acidosis metabólica.

### **Saturación de oxihemoglobina arterial (SatO<sub>2</sub>)**

El valor de saturación de la oxihemoglobina arterial (SatO<sub>2</sub>) corresponde al porcentaje de hemoglobina que se halla unida reversiblemente al O<sub>2</sub>. Respirando aire ambiente y a nivel del mar, en un individuo sano, debe ser superior al 90 %.

La observación clínica de que la sangre arterial y venosa tiene un color diferente constituye la base para la medición espectrofotométrica de la SatO<sub>2</sub>%.

### **P<sub>50</sub>**

El valor de la denominada P<sub>50</sub> describe el grado de afinidad de la hemoglobina por el O<sub>2</sub> y se define como la cifra de PaO<sub>2</sub> que corresponde a un valor de SatO<sub>2</sub> del 50%, a 37 °C, con una PaCO<sub>2</sub> de 40 mmHg y un pH de 7.4. La P<sub>50</sub> del adulto sano oscila entre 26 y 28 mmHg. Su disminución implica un aumento de la afinidad de la hemoglobina por el O<sub>2</sub> y viceversa.

### **Contenido de O<sub>2</sub>**

El contenido de O<sub>2</sub> corresponde a la cantidad total de oxígeno existente en sangre por unidad de volumen y equivale a la suma de la cantidad disuelta en plasma (PaO<sub>2</sub>) y de la unida a la hemoglobina (SatO<sub>2</sub>). Se expresa en volúmenes por cien (vols %) y, en el individuo sano, su valor en sangre arterial oscila alrededor de los 20 vols %.

### **Diferencia alveolo-arterial de O<sub>2</sub> (DA-aPO<sub>2</sub>)**

La DA-aPO<sub>2</sub> representa la diferencia existente entre las presiones alveolar y arterial de oxígeno (PAO<sub>2</sub>-PaO<sub>2</sub>). En condiciones respiratorias fisiológicas, las cifras de cada una no deben diferir en más de 10-15 mmHg. La PAO<sub>2</sub> se calcula mediante la ecuación del Gas Alveolar:

$$PAO_2 = PIO_2 - (PaCO_2 / R)$$

donde  $PIO_2 = (Patm - P_{\text{vapor H}_2\text{O}} \text{ vía aérea}) \cdot FiO_2$

### *Interpretación clínica*

La DA-aPO<sub>2</sub> puede ser normal, en presencia de insuficiencia respiratoria, cuando la hipoxemia es debida a una disminución del oxígeno inspirado o a hipoventilación.

Estará incrementada, por el contrario, cuando el descenso de la PaO<sub>2</sub> sea debido a una alteración de la relación ventilación/perfusión, de la difusión o exista un shunt anatómico. Es importante para el diagnóstico diferencial su relación con la respuesta obtenida de la PaO<sub>2</sub> al aumentar la concentración de O<sub>2</sub> inspirado (FiO<sub>2</sub>).

### **Bicarbonato**

Es el parámetro que define las alteraciones del pH de origen metabólico. Sus valores normales oscilan entre 22-26 mEq·L<sup>-1</sup>.

### *Interpretación clínica*

Puede estar disminuido en las siguientes situaciones: acidosis metabólica compensada o no compensada y en la alcalosis respiratoria (como mecanismo compensador de la disminución de la PaCO<sub>2</sub>).



Podemos encontrar aumento del ión en caso de alcalosis metabólica compensada o no y en la acidosis respiratoria (como mecanismo compensador del incremento de la PaCO<sub>2</sub>). Causas: ver causas habituales de alteraciones ácido-base (causas de acidosis - alcalosis metabólicas).

### **EB (exceso de bases)**

Es la concentración de bases en sangre total medida en condiciones respiratorias óptimas, así, su alteración es siempre indicativa de origen metabólico. Su valor normal es de  $\pm 2$ . La importancia clínica de este parámetro radica en su uso para el cálculo del déficit de bicarbonato en situaciones de acidosis metabólica.

## **OBTENCIÓN DE LA MUESTRA**

### **Condiciones generales**

En general, se recomienda que la extracción arterial se lleve a cabo con el paciente sentado, a excepción de aquellos que estén encamados. El paciente debe estar en reposo (sedestación) 10 minutos antes de la punción arterial.

La extracción arterial debe realizarse previamente a cualquier maniobra de función pulmonar. El paciente debe abstenerse de fumar y, a ser posible, de tomar broncodilatadores y vasodilatadores y/o recibir oxigenoterapia previamente a la punción, dependiendo de las condiciones clínicas de cada paciente (si nuestro objetivo es conocer el estado gaseométrico basal). Como toda exploración, antes de su realización debe ser explicada detalladamente al paciente.

### **Zona de punción**

Al elegir la zona de punción debemos tener en cuenta varios factores importantes:

- a) Accesibilidad del vaso (superficial) y tipo de tejido, puesto que los músculos, tendones y la grasa son menos sensibles al dolor que el periostio y las fibras nerviosas.
- b) Existencia de vasos arteriales colaterales para evitar la alteración de los tejidos irrigados, en caso de que se produzca un espasmo o coágulo en el vaso arterial.
- c) No presencia de venas satélites importantes, para reducir la probabilidad de punción venas accidental.

En general, la arteria radial en el túnel del carpo satisface todos estos requisitos, recomendándose como lugar de elección para la punción arterial. Si la arteria radial es difícilmente accesible o la circulación colateral es insuficiente en ambas arterias radiales (prueba de Allen), se puede usar la arteria pedia dorsal, tibial posterior, temporal superficial (en los niños), arteria humeral o femoral; siendo la arteria humeral en la fosa antecubital, inmediatamente por dentro del tendón bicipital, la segunda alternativa. La arteria femoral sólo se utilizará en casos excepcionales (por debajo del ligamento inguinal no existe circulación colateral que actúe adecuadamente).

### **Prueba de Allen (circulación colateral)**

La punción arterial (y sobretudo la colocación de un catéter arterial) puede provocar isquemia distal a causa de la aparición de espasmo, formación de un trombo intramural o aparición de un hematoma parietal.

Es recomendable, entonces, verificar la viabilidad de la circulación colateral. La prueba de Allen constituye un método sencillo y fiable para comprobarla en la arteria radial. Para ello se dice al paciente que cierre fuertemente la mano en la que se va a realizar la punción. Se oprimen las arterias radial y cubital del túnel carpiano hasta que la palma de la mano y los dedos del paciente estén pálidos. En ese momento se descomprime la arteria cubital y se comprueba el tiempo que tarda la palma de la mano y los dedos en adquirir su coloración normal. La prueba se considera normal cuando este tiempo no es superior a 15 segundos; si es mayor (colaterales no permeables) es aconsejable no realizar la punción de esa arteria radial.

### **Técnica de punción arterial simple**

Deben seguirse los siguientes pasos:

- Lavado y desinfección de manos.
- Escoger la zona de punción y buscar la postura cómoda frente al paciente.
- Limpiar la piel con una solución antiséptica.
- Preguntar al paciente si tiene hipersensibilidad a la anestesia (en el caso de que la vayamos a utilizar) y si está recibiendo tratamiento anticoagulante.
- Si la prueba de Allen es normal, con la palma del paciente hacia arriba se hiperextiende la muñeca y se palpa la arteria radial. La hiperextensión severa puede producir una obliteración al flujo.
- Con guantes estériles para realizar el procedimiento, podemos inyectar subcutáneamente sobre el lugar de punción, una pequeña cantidad (0.3 mL) de anestésico local que no contenga adrenalina (lidocaína o mepivacaína, 1-2 %), utilizando una jeringuilla de administración de insulina con aguja fina (calibre inferior a 25G). Debe evitarse que la formación del habón suponga la pérdida de la onda de pulso. El empleo de anestesia local evita el dolor, disminuyendo la ansiedad y la hiperventilación, que pueden influir en los valores sanguíneos. Por ello es recomendable insistir en el empleo de anestesia local en la punción arterial.
- Se localiza nuevamente el pulso radial en el túnel del carpo, fijándolo entre los dedos medio e índice.
- Con la otra mano se introduce la aguja (calibre inferior a 20G) conectada a la jeringa de gasometría, con un ángulo de 30-45° en dirección proximal hasta penetrar en la arteria (figura 1).
- En condiciones ideales, debe obtenerse un reflujo de sangre pulsátil, capaz de elevar el émbolo de la jeringuilla de forma pasiva. Con 2 mL de sangre suele ser suficiente. Es aconsejable utilizar jeringuillas de vidrio o mejor jeringuillas especialmente diseñadas para la práctica de la gasometría (desechables) (figura 2).
- Realizada la extracción, comprimir vigorosamente la zona de punción durante 3-5 minutos para prevenir la formación de hematoma. En pacientes con diátesis hemorrágica puede ser necesaria una compresión más prolongada.
- Asegurar que la jeringa sea hermética colocando un tapón de goma en la punta de la aguja.

### **Catéter arterial**

Siguiendo las mismas consideraciones técnicas para la punción arterial simple, podemos colocar un catéter arterial en caso de que sea necesaria la extracción de

muestras de sangre arterial de forma repetida o en caso de que, dentro del contexto clínico, sea necesario disponer de la medición de la presión arterial invasiva (podremos obtener también repetidas muestras de sangre arterial). La canulación arterial propiamente dicha se realiza siguiendo la técnica propuesta por Seldinger, mediante el empleo de una guía metálica que facilita la introducción posterior de un catéter de teflón. Una vez colocado el catéter arterial, se recomienda perfundir intermitentemente una pequeña cantidad de suero fisiológico heparinizado. Si se prevé que la canulación será prolongada (1-2 horas), esta maniobra puede sustituirse por un sistema de perfusión continua con manguito de presión.

### *Complicaciones*

Usando la técnica convencional de la arteria radial, descrita anteriormente, las complicaciones son raras. Éstas incluyen: dolor local, episodios vasovagales, hematomas limitados, lesiones y espasmos arteriales; más infrecuentes todavía son la aparición de isquemia distal, lesión de estructuras nerviosas anexas, aneurisma expansivo de la arteria radial y la distrofia simpálicorrefleja.

### *Contraindicaciones de la técnica*

En pacientes con alteración de la hemostasia, la punción percutánea de cualquier arteria que no sea superficial no está indicada, debido al mayor riesgo teórico de complicaciones. Asimismo, se evitará en aquellas situaciones en las que esté indicada la realización de fibrinólisis.

### **Manipulación de la muestra**

La correcta manipulación de la muestra sanguínea reviste tanta importancia como el adecuado mantenimiento técnico de los aparatos de medición, aun cuando se utilicen máquinas automatizadas (de estos dos aspectos dependerá la exactitud y precisión de cualquier medida). Debe efectuarse por tanto un estricto control de calidad, entendiéndose por tal la verificación de la exactitud del aparato de medición mediante la “comparación” de muestras-patrón de valor conocido con los resultados realmente obtenidos, comparar resultados entre diferentes aparatos y realizar un mantenimiento regular del utillaje. Debe diferenciarse del concepto de “calibración” que consiste en ajustar el resultado de un instrumento determinado con un estándar conocido, al objeto de su exactitud. En cuanto a la manipulación de las muestras, deben resaltarse los siguientes aspectos:

### **Condiciones de la extracción**

- La anticoagulación de las muestras con heparina sódica es imprescindible. Sin embargo, una cantidad excesiva de heparina puede artefactar los resultados. Se recomienda un preparado de heparina poco concentrado (1000 UI · mL<sup>-1</sup>), humidificar cuidadosamente el émbolo y la jeringa de extracción y evitar que quede heparina libre en el interior de la jeringuilla. Emplearemos heparina de bajo peso molecular si la gasometría se emplea también para la medición simultánea de iones (K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup>), dado que la heparina sódica habitual interfiere en los resultados iónicos.

- Si se emplea una aguja, es necesario asegurar el hermetismo, para lo cual deberemos utilizar un tapón adecuado.

- Si se observa la existencia de burbujas de aire en el interior de la muestra sanguínea, debe procederse a su extracción inmediata.
- Si no existen burbujas en el interior, o tras haberlas eliminado por completo, debe agitarse la jeringa para asegurar que el efecto anticoagulante de la heparina sea máximo.

### **Transporte y depósito**

- En condiciones habituales, no deben pasar más de 10-15 minutos, entre la extracción de la muestra sanguínea y su análisis. Es imprescindible mantener un hermetismo absoluto en todo momento.
- Si se prevé que el lapso de tiempo será superior, la muestra arterial debe guardarse en hielo triturado (se enlentece el metabolismo eritrocitario y se evita la disminución de  $PO_2$  y el aumento de la  $PCO_2$ , que se produce con el paso del tiempo en condiciones de temperatura ambiental, ya que los leucocitos, plaquetas y eritrocitos consumen el oxígeno).

### **Precauciones previas a la lectura de la muestra**

- La velocidad de sedimentación globular varía de forma notable de paciente a paciente en función de la enfermedad de base y del hematócrito. Para evitar dicha sedimentación es importante agitar la muestra sanguínea (al menos 30 s) inmediatamente antes de su introducción en el aparato lector. Debe evitarse la formación de espuma.
- Se recomienda desechar el volumen de sangre contenido en el extremo distal de la jeringa antes de proceder a su lectura, ya que puede haberse contaminado fácilmente con el aire ambiental.
- Los cambios de temperatura afectan directamente las mediciones de  $PO_2$ ,  $PCO_2$  y pH. La mayoría de aparatos actuales están provistos de un sistema de corrección automática en función de la temperatura corporal del paciente. Si éste no fuese el caso, debe disponerse de los factores de corrección apropiados, ya que la hipertermia tiende a elevar los valores de  $PO_2$  y  $PCO_2$  y a disminuir el pH, mientras que la hipotermia ejerce un efecto opuesto. Sin embargo, si se tiene en cuenta que la temperatura de los instrumentos de medición suele ser de 37 °C, cuando el paciente tiene una temperatura que oscila entre 35 y 39 °C, la corrección no es necesaria por su escasa transcendencia clínica, aunque existen controversias a este respecto.

### **Datos que debe aportar la solicitud de gasometría**

La solicitud de gasometría arterial debe aportar todos aquellos datos de posible interés tanto para la identificación del paciente, y posterior interpretación clínica del resultado (diagnóstico, condiciones de extracción, posición del paciente y tratamiento recibido), como para el cálculo de los diversos parámetros derivados. Son absolutamente imprescindibles los valores de fracción inspiratoria de  $O_2$  ( $FiO_2$ ) y temperatura del paciente.

### **Fuentes de error**

Existe toda una serie de factores que pueden dar lugar a una medición errónea y,

en consecuencia, a una interpretación incorrecta de los valores gasométricos (tabla IV).

### **Medidas higiénicas y profilácticas**

La manipulación de muestras sanguíneas siempre entraña un cierto riesgo de infección accidental. Las medidas higiénicas y profilácticas deben extremarse al máximo, especialmente si la persona que manipula las muestras presenta heridas o escoriaciones cutáneas, debido al riesgo de adquirir hepatitis.

Todo el personal que realiza la punción arterial debe desinfectarse las manos antes y después de cada procedimiento y usar guantes desechables. Todo el material utilizado en la obtención de muestras debe ser depositado en recipientes especiales para material contaminado, especialmente las agujas.

Las solicitudes de análisis y las muestras de pacientes con posibilidad de padecer enfermedades transmisibles de alto riesgo biológico deben identificarse adecuadamente (en este tipo de pacientes es imperativo el uso de jeringas desechables).

También es recomendable extremar las medidas higiénicas y profilácticas durante las operaciones de mantenimiento de los aparatos, especialmente de aquellas zonas en contacto directo habitual con la muestra sanguínea.

### **GASOMETRÍA VENOSA**

Como hemos dicho anteriormente, podemos realizar el análisis gasométrico de muestras de sangre venosa periférica, siempre que se reconozcan sus limitaciones.

La tensión de oxígeno en la sangre venosa (normalmente de 40 mmHg) refleja la extracción de los tejidos, no la función pulmonar. La  $PCO_2$  venosa suele ser 4 a 6 mmHg superior a la  $PaCO_2$ . En consecuencia, el pH de sangre venosa suele ser 0.05 de unidad menor que el pH sanguíneo arterial. A pesar de estas limitaciones, la sangre venosa es a veces útil para establecer un estado ácido-básico.

### **Análisis de la sangre venosa mixta**

Podemos realizar el análisis gasométrico de la sangre venosa mixta, obtenida a través de la luz distal de un catéter colocado en la arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz). Su particular utilidad radica en que, mediante la saturación de oxígeno venoso mixto (de la arteria pulmonar), podemos aproximarnos meramente al gasto cardíaco.

Si el gasto cardíaco aumenta, la presión parcial de  $O_2$  venoso mixto también aumentará, ya que los tejidos periféricos necesitan menos  $O_2$  por unidad de sangre. Contrariamente, si el gasto cardíaco disminuye, la extracción periférica de cada unidad se incrementará, para cubrir las necesidades de los tejidos metabolizantes. Existe una relación directamente proporcional; así pues, las determinaciones seriadas de la saturación de  $O_2$  venoso mixto pueden conllevar a variaciones del gasto cardíaco.

La saturación de  $O_2$  venoso mixto es, en condiciones normales, del 70 - 75%; valores inferiores al 60% se asocian a fracaso cardíaco; por debajo del 40%, con shock. Son fuentes de error potenciales en esta determinación, los estados de un flujo extremadamente bajo, donde existe una mezcla escasa y una contaminación de la sangre venosa mixta insaturada con sangre pulmonar capilar saturada cuando se toma la muestra demasiado deprisa a través del catéter.

## **GASOMETRÍA DE SANGRE CAPILAR**

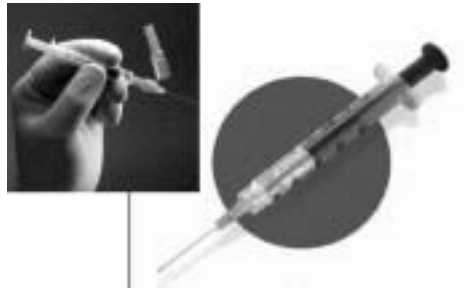
La sangre capilar representa una mezcla de sangre arterial y venosa, y los valores obtenidos así lo reflejan. En determinadas condiciones, la punción capilar constituye una forma alternativa de obtener una muestra sanguínea susceptible de ser interpretada como si se tratase de una muestra arterial. Suele emplearse en lactantes y niños en los que la punción arterial directa es muy difícil. No debe utilizarse en el paciente adulto. Se utilizan lancetas en una zona (lóbulo de la oreja, yema de los dedos o talón del pie) cuya circulación se ha estimulado previamente con algún rubefaciente o agua caliente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Pyles S.T., Scher K.S., Vega E.T., Harrah J.D., Rubis L.J. Cannulation of the dorsal radial artery: a new technique. *Anesth Analg* 1982; 61:876-879.
2. Agustí A, Roca J, Rodríguez-Roisín R, Agustí-Vidal A. Canulación radial percutánea en pacientes ambulatorios. Tolerancia y complicaciones. *Arch Bronconeumol* 1987; 23:39-41.
3. Grupo de Trabajo de la SEPAR. Práctica de la gasometría arterial. *Arch Bronconeumol* 1998; 34:142-153.
4. Morgan E. G, Mikhail M. S. Equilibrio acidobásico. *Anestesiología clínica* 2002; 91-130.
5. Calderón de la Barca J. M, Jiménez L, Durán M. Gasometría arterial y pulsioximetría. *Medicina de Urgencias y Emergencias de L. Jiménez Murillo* 2004; 58-63.
6. Irwin R. S. Punción arterial para el análisis de gases en sangre (gasometría arterial). *Procedimientos y técnicas en la UCI* 2001; 343-349.
7. Hess D, Hurford W. E. Monitorización respiratoria. *MGH Cuidados Intensivos* 2001; 23-44.



**Figura 1.** Técnica de punción arterial simple.



**Figura 2.** Jeringas de gasometría.

	pH	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>
<b>Acidosis respiratoria</b>			
Descompensada	—	—	N
Parcialmente compensada	—	—	—
Compensada	N	—	—
<b>Alcalosis respiratoria</b>			
Descompensada	—	—	N
Parcialmente compensada	—	—	—
Compensada	—	—	—
<b>Acidosis metabólica</b>			
Descompensada	—	N	—
Parcialmente compensada	—	—	—
Compensada	N	—	—
<b>Alcalosis metabólica</b>			
Descompensada	—	N	—
Parcialmente compensada	—	—	—
Compensada	N	—	—

**Tabla I.** Clasificación de alteraciones ácido-base.

<b>Acidosis respiratoria</b> Depresión del centro respiratorio Bloqueo de las vías neurológicas de los músculos respiratorios Bloqueo neuromuscular Debilidad muscular respiratoria Enfermedad pulmonar
<b>Alcalosis respiratoria</b> Estimulación del centro respiratorio (ansiedad, hipoxia, enfermedad) Introgenia (ventilación mecánica)
<b>Acidosis metabólica</b> Anión GAP normal (hiperclorémica) Diarrea Acetazolamida Acidosis tubular renal Anión GAP aumentado Acidosis láctica Cetoacidosis Insuficiencia renal Intoxicación: metanol, etilenglicol, aspirina
<b>Alcalosis metabólica</b> Hipopotasemia Aspiración nasogástrica o vómitos Alcalosis por contracción de volumen (hemoconcentración) Administración de bicarbonato Hiperaldosteronismo o terapia esteroidea Administración de lactato, acetato o citrato

**Tabla II.** Causas habituales de alteraciones ácido-base.

<b>Disminución de la <math>PIO_2</math> (presión inspiratoria de oxígeno)</b> Primaria: grandes alturas Secundaria: intoxicación por monóxido de carbono (CO) o por óxido nítrico ( $N_2O$ )
<b>Hipoventilación</b> Origen neurológico central (ACV) o periférico (tétanos) Afecciones neuromusculares (miastenia) Alteraciones de la caja torácica Síndrome de obstrucción crónica al flujo aéreo (OCEA)
<b>Desequilibrios ventilación / perfusión</b> Neumonías Edema agudo de pulmón cardiogénico y NO cardiogénico Tromboembolia pulmonar
<b>Alteraciones de la difusión</b> Neumopatías intersticiales Distrés respiratorio del adulto
<b>Shunt</b> Atelectasia Malformaciones vasculares

**Tabla III.** Causas habituales de hipoxemia.



Punción arterial dolorosa (sin anestesia)
Punción venosa
Exceso de heparina en la jeringa de extracción
Burbujas en la muestra
Muestra en contacto con el aire (sin tapón)
Tiempo superior a 10-15 min entre la extracción y el análisis de la muestra
Muestra expuesta a calor (no estar conservada en frío)
No agitar suficientemente la muestra
No despreciar el espacio muerto de la muestra
No calibrar con la periodicidad necesaria
No realizar controles de calidad
No realizar un mantenimiento preventivo
Desconocimiento de la temperatura del paciente
Desconocimiento de la FIO <sub>2</sub>
Leucocitosis superior a $50.000 \cdot 10^6$ leucocitos $\cdot$ mL <sup>-1</sup>

*Tabla IV. Principales fuentes de error.*

## **Capítulo 8**

### **Monitorización de los gases anestésicos**

*Soliveres J, Solaz C, Onrubia X, Santacruz A, Miralles E*



## INTRODUCCIÓN

La monitorización de los gases anestésicos ha pasado de ser una técnica utilizada en los laboratorios a considerarse una técnica de máxima utilidad en los quirófanos. Hoy en día, prácticamente todos los respiradores de los que se dispone en el área quirúrgica disponen de algún tipo de monitorización de gases anestésicos.

Pero todavía más revolucionaria ha sido la introducción de la monitorización del oxígeno y fundamentalmente la del anhídrido carbónico espiratorio, puesto que hasta un 34 % de los accidentes anestésicos están relacionados con el sistema respiratorio, fundamentalmente con el manejo de la vía aérea (ventilación inadecuada, intubación esofágica y dificultad a la intubación) y hasta el 93% son previsible con una adecuada monitorización. Así pues, la monitorización de la pulsioximetría y de la capnografía son fundamentales en la nuestra práctica anestésica diaria.

Debemos recordar que los agentes halogenados que utilizamos en realidad no son “gases anestésicos”, sino “vapores anestésicos”, pues se trata de vapores transportados por un gas (mezclas de oxígeno y aire o de oxígeno y protóxido de nitrógeno), mientras que el propio protóxido de nitrógeno sí que es un gas anestésico propiamente dicho.

Los monitores de gases son aquellos dispositivos que permiten el análisis en tiempo real de determinados gases o agentes anestésicos administrados mediante cualquier método. Existen monitores de distintos tipos y que utilizan métodos de análisis distintos dependiendo del tipo de vapor anestésico o gas analizado. Los monitores de gases más frecuentemente utilizados son los analizadores de oxígeno, anhídrido carbónico y protóxido de nitrógeno. Los monitores de agente anestésico más utilizados son los de sevoflurano y desflurano.

Así pues, en el Libro Blanco de nuestra especialidad, se definen unos mínimos de monitorización (tabla I).

## INDICACIONES DE LA MONITORIZACIÓN

### **Funcionamiento correcto de los vaporizadores**

En vaporizadores antiguos, la cantidad de vapor anestésico suministrado puede depender de diversos factores distintos de la posición del dial en el propio vaporizador, como el flujo de entrada de gas fresco, temperatura del vaporizador, presión retrógrada intermitente (ventilación mecánica controlada). Aunque en los vaporizadores modernos con compensación de temperatura e independientes del flujo, al seleccionar un porcentaje de vapor anestésico a administrar éste es administrado correctamente, puede haber un malfuncionamiento del vaporizador por diversos motivos.

También se pueden detectar fugas en los sistemas de vaporización, fundamentalmente en máquinas que monten más de un vaporizador en serie. Si bien es verdad el hecho de que disponemos de sistemas de seguridad muy fiables para evitar la administración simultánea de dos vapores anestésicos, en caso de fuga en el vaporizador se pueden estar administrando gases anestésicos distintos al mismo paciente, en cuyo caso

la monitorización de los mismos permitirá su detección. Así pues, disponer de un sistema de monitorización del funcionamiento del propio vaporizador parece adecuado.

### **Bajos flujos y circuitos circulares**

En el circuito circular, la monitorización de los agentes anestésicos es obligatoria, pues permite comprobar con seguridad que la concentración fijada en el vaporizador es la efectivamente suministrada al paciente. Asimismo, la monitorización de la capnografía es fundamental con el fin de evaluar un posible agotamiento de la cal sodada.

### **Polución en los quirófanos**

La polución en el área quirúrgica siempre es un asunto que preocupa al personal de quirófano. Con los modernos sistemas de administración de gases y de evaluación de los mismos, se asegura una polución mínima. Se puede medir el nivel de polución en el quirófano de forma continua por espectrometría de infrarrojos o espectrometría de masas obteniendo unas concentraciones expresadas en partes por millón (ppm). Aunque en la práctica no es una rutina, sería deseable que esporádicamente se midiesen estos niveles de contaminación ambiental. Un nivel de polución aceptable es aquella que tiene unos niveles de protóxido de nitrógeno inferiores a 25 ppm y de agentes halogenados inferior a 0.5 ppm.

### **Seguridad anestésica**

La seguridad durante el acto anestésico es fundamental. Todo sistema que permita aumentar la seguridad para los pacientes durante el acto anestésico siempre es bienvenido y con el tiempo acaba convirtiéndose en un estándar más del propio proceso anestésico-quirúrgico.

Así pues, hay una serie de eventos adversos potencialmente fatales que se pueden diagnosticar con una correcta monitorización de gases y vapores anestésicos y de gases respiratorios, con más antelación o que de otra manera no se podrían diagnosticar, como son errores en el suministro de gas, malfuncionamiento de la máquina de anestesia, errores en la calibración del vaporizador, errores en el contenido del vaporizador, fugas en el circuito anestésico, desconexión del paciente, intubación esofágica, fractura de balón del neumotaponamiento del tubo endotraqueal, fuga a través de un mascarilla laríngea, hipoventilación, obstrucción de la vía aérea, embolismo aéreo o embolismo graso, agotamiento de la cal sodada, etc.

### **Docencia e investigación**

Utilizar sistemas de análisis de vapores anestésicos y gases reaspiratorios es muy importante para demostrar la fisiología normal y la patológica en el curso anestésico. La introducción del oxigrama permite comprobar clínicamente la desnitrogenación del paciente, viendo como progresivamente el oxígeno inspirado y espirado de acercan al 100% en cada respiración del paciente, con lo que se puede saber en qué momento se ha producido la “desnitrogenación”.

La comprensión de los principios farmacocinéticos de los vapores anestésicos y la fisiología de los gases respiratorios son más sencillos si se ve en una pantalla la evolución de sus cifras, especialmente si se hace de forma gráfica.

## **TÉCNICAS DE MUESTREO DE GAS**

### **Monitores de flujo lateral (side stream)**

Son monitores utilizados para la medición de gases anestésicos y respiratorios. Se aspira un flujo constante de gas del circuito respiratorio y se transporta al detector de gases propiamente dicho. Dicho transporte se realiza mediante un sencillo tubo flexible de PVC conectado habitualmente antes del filtro hidrófobo. El flujo de aspiración oscila entre 50 y 200 mL/min (figura 1).

Dependiendo del tamaño y la longitud del tubo para la toma de muestra se introduce un cierto retraso en la detección de los gases. El análisis de los gases puede afectarse por la condensación del vapor de agua, siempre presente en el gas espirado y por la presencia de secreciones en la vía aérea. Se han diseñado filtros y contenedores para la recogida del agua de condensación y así proteger la celdilla de medición.

#### *Ventajas*

Son fáciles de conectar al paciente, pues se trata de un simple tubo flexible de PVC, se pueden utilizar en pacientes despiertos. También son fáciles de utilizar cuando el paciente se encuentra en posiciones menos frecuentes (decúbito prono). El tubo de muestreo puede llevar todos los gases a un analizador, analizándolos todos al mismo tiempo.

#### *Inconvenientes*

Hay un retraso en la medición debido a la longitud que debe recorrer el gas hasta el analizador propiamente dicho. El tubo de muestreo puede obstruirse, la presencia de agua es un problema, pues la presión parcial de vapor de agua altera las mediciones. Si no se restituye el gas extraído del circuito del paciente al mismo circuito (situación más frecuente), puede producir disminución en el volumen minuto, situación que hay que tener en cuenta en circuitos cerrados y en pediatría. Para obviar éste problema se han diseñado trampas de agua específicas (figura 2).

### **Monitores de flujo principal (main steam)**

Estos monitores son los utilizados únicamente para la medición de gases respiratorios, el sensor está colocado junto al tubo endotraqueal por tanto el tiempo de respuesta es menor y los cambios en la pantalla ocurren simultáneamente con aquellos del gas inspirado y espirado. Son aparatos muy voluminosos, pesados y añaden cierta resistencia importante. Son analizadores infrarrojos. El cabezal de medida necesita calentarse hasta aproximadamente 40 °C para prevenir la condensación del vapor de agua y se deben mantener alejados de la piel del paciente (figura 3).

#### *Ventajas*

No tiene tubo de muestreo, por lo que no se puede obstruir. No se afecta por caídas de presión ni por el vapor de agua (está calentado activamente a 40 °C), no poluciona, no incorpora retraso en la medición y es adecuado para niños y neonatos.

#### *Inconvenientes*

El sensor es pesado, pudiendo traccionar el TET, tiene un cable eléctrico largo, puede producir quemaduras faciales, el sensor es caro, es difícil de utilizar en posi-

ciones poco usuales del paciente, presenta dificultad en la esterilización y no puede analizar todos los gases.

## **MÉTODOS DE ANÁLISIS DE GASES**

Hay distintos métodos de análisis de gas, dependiendo de qué gas queramos analizar y de cuántos gases pueda analizar el monitor (tabla II).

### **Análisis polarográfico**

Son los más comunes en los aparatos de anestesia. Se basan en el principio de Clark: el oxígeno difunde a través de una membrana que recubre un electrodo y reacciona con éste generando una corriente que es proporcional al número de moléculas de oxígeno presentes.

El sensor de O<sub>2</sub> se halla típicamente colocado en la rama inspiratoria del circuito cerca de la válvula inspiratoria. Su principal inconveniente es un tiempo de respuesta lento frente a los cambios de concentración de oxígeno. Este sistema consta de 2 electrodos (cátodo de platino y ánodo de plata) sumergidos en una sustancia electrolítica dentro de una membrana permeable al oxígeno pero no a la sustancia electrolítica. La aplicación de una corriente eléctrica va a determinar un voltaje que esta en función de la concentración de oxígeno que atraviese la membrana, así podemos cuantificar el tanto por ciento de O<sub>2</sub> que hay en la muestra en contacto con la membrana. Tienen una vida media corta (1 año), pues se agota la célula electrolítica.

Únicamente sirve para medir el O<sub>2</sub>, por lo tanto se puede conocer únicamente el porcentaje de O<sub>2</sub> en la mezcla inspirada, no detectan la desconexión del circuito, excepto que se colocase en la rama espiratoria. Se utilizan fundamentalmente para comprobar que no damos una FiO<sub>2</sub> inferior al 21%.

### **Análisis paramagnético**

Se basa en que el O<sub>2</sub> es un gas fuertemente paramagnético (atraído por un campo magnético) mientras que la gran mayoría de los gases son diamagnéticos (repelidos por un campo magnético). Son muy seguros, con un tiempo de respuesta rápida y ofrecen una medida de la concentración inspirada y espirada de O<sub>2</sub> en cada movimiento respiratorio.

Necesariamente la sonda es de tipo sidestream. No tiene mantenimiento. La vida media es similar a la vida media del monitor.

### **Espectrometría de masas**

Con este método se pueden detectar todos los gases respiratorios y anestésicos (figura 4). La muestra gaseosa es ionizada en una cámara de vacío y sometida a un campo electromagnético donde los iones sufren un proceso de aceleración. La trayectoria curvilínea de estos iones es predecible en función de su relación carga/masa. A la salida del campo electromagnético se colocan unos detectores donde chocan los iones y miden las concentraciones de los gases individuales proporcionalmente a los recuentos por minuto. El total de impactos es considerado como el 100% de la muestra y el número de impactos de un gas dividido por el total y multiplicado por 100 representa el porcentaje de concentración de ese gas concreto.

## **Absorción de infrarrojos**

En este método se proyecta un haz de luz infrarroja a través de la muestra gaseosa y se mide luego la intensidad de la luz transmitida. Las moléculas polares como CO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O y los anestésicos volátiles absorben la energía infrarroja a diferentes longitudes de onda. Es la técnica más utilizada para el análisis de gases.

Los picos de absorción de infrarrojos son relativamente específicos para cada gas. La cantidad de energía infrarroja absorbida por el gas es proporcional a la cantidad de gas presente en la muestra. Es el método más común de análisis de CO<sub>2</sub>, la mayoría de los capnógrafos disponibles son espectroscopios de infrarrojos y tienen incorporado un sensor paramagnético para O<sub>2</sub>. Los sensores de tipo side stream son de infrarrojos y solamente miden CO<sub>2</sub>.

Un espectrómetro de infrarrojos se compone de una fuente de infrarrojos, un selector de longitud de onda, una cámara de muestreo, un detector de radiación (fototubo, fotomultiplicador, fotoconductor y sistemas electrónicos ópticos de tratamiento y presentación de datos.

Cuando la captación de la muestra se realiza por un tubo de aspiración, el tiempo de tránsito del flujo aspirado hace que el tiempo de respuesta dependa del propio tiempo de tránsito (1.5 - 3 segundos) y del de transferencia del gas a la celda de análisis. El tiempo de respuesta depende del tipo de monitor pero están entre 50 y 600 ms. Son necesarios los analizadores más rápidos cuando se trabaja con frecuencias respiratorias altas.

Tipos de analizadores de absorción de infrarrojos: analizadores monocromáticos

En la cámara de muestreo o célula únicamente incide un haz de luz monocromático (con una longitud de onda determinada, habitualmente de 3.3 mm). No es capaz de identificar diferentes gases anestésicos halogenados (tenemos de indicarle que gas se está midiendo), por lo tanto si se administraran varios gases anestésicos daría un valor aditivo y erróneo en función del gas seleccionado para la medición. Por ejemplo, si se selecciona en el monitor halotano y en vaporizador administramos isoflurano los niveles de medición son 6 veces superior a lo administrado.

Estos analizadores son bastante precisos en sus mediciones siempre que seleccione el agente halogenado correcto y no se administren más de un halogenado, el error de medición de halogenados suele ser inferior al 0.2%.

La interferencia que pueda tener el N<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub> o el vapor de agua en las mediciones de los vapores halogenados en estos monitores es mínima dado que, únicamente el vapor de agua tiene un pico el espectro de absorción similar a los vapores anestésicos, las trampas de agua disminuyen mucho su saturación en la muestra.

La selección del agente anestésico errónea en el monitor de gases anestésicos puede, en el caso de los monitores monocromáticos, valorar inadecuadamente la concentración del gas anestésico.

Tipos de analizadores de absorción de infrarrojos: analizadores policromáticos

En la cámara de muestreo inciden en diferentes momentos varios haces con longitudes de onda diferentes y por el diferente nivel de absorbancia se miden los diferentes gases anestésicos. En relación al anterior identifica los diferentes vapores anestésicos y si administramos 2 gases diferentes no nos da valores aditivos y erróneos. La sensibilidad cruzada con N<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub> y vapor de agua es nula.



## **Dispersión de Raman**

Se basa en la interacción de la luz con el gas. Cuando la luz colisiona con una molécula del gas puede ocurrir que se absorba cierta energía cinética con lo que la luz dispersada tendrá un nivel energético menor y por tanto una menor longitud de onda. El grado en que el gas absorbe energía depende de su estructura y de su peso molecular. Así, el análisis espectral de la luz dispersada mide simultáneamente las concentraciones individuales de la mezcla gaseosa.

Un aparato de efecto Raman tiene habitualmente una fuente de luz muy potente para producir mayor energía de dispersión y por lo tanto la fuente de luz suele ser un Láser (genera una luz ultravioleta de 488 nM). Las radiaciones son recogidas por un sistema de lentes y filtros. Un fotomultiplicador contabiliza los fotones. Con este sistema se detectan tanto gases anestésicos como respiratorios y los diferencia.

Es un aparato muy preciso para la medición de agentes halogenados, con un error inferior al 0.04%, el tiempo de respuesta es de unos 250 mseg, la línea o tubo de toma de muestras tiene un flujo de aspiración de unos 150 mL/min. El tiempo de respuesta depende del flujo, de la longitud de la línea (habitualmente inferior a 366 cm de largo), del proceso físico y del volumen de la celda de medida. Estos aparatos precisan unas calibraciones frecuentes pero gracias a la tecnología actual se autocalibran cada 20 min. No tiene interferencias cruzadas con los gases respiratorios ni con el vapor de agua.

## **Espectroscopia fotoacústica**

Es una variedad de la absorción de infrarrojos. Estos aparatos pueden medir simultáneamente la concentración inspirada y espirada de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O y halogenados.

Se basan en que si un gas absorbe intermitentemente luz infrarroja tendrá una correspondiente expansión y aumento de presión. Si la luz infrarroja es emitida a una adecuada frecuencia, la señal de presión puede ser detectada por un micrófono. Estos aparatos son desarrollados y patentados por la Sociedad Brüel et Kjaer, está equipada de un filtro que permite medir la absorción de los infrarrojos por los halogenados en la banda de longitud de onda de 10.3 y 13 mm. En esta banda, las características de los diferentes agentes son comparables y la precisión de medida es mayor.

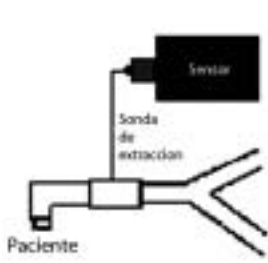
## **Analizador químico**

De menor aplicación clínica (figura 5). Se trata de un filtro de papel tratado químicamente contenido en un recipiente de plástico que se coloca junto al tubo endotraqueal. Cuando hay CO<sub>2</sub> en el gas que pasa a través de él se produce una reacción química que se traduce en un cambio de coloración de dicho filtro.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Alternative gas monitoring technologies. Health Devices 1990; 19:236
2. Alonso CA, Ortega RA. Capnography and hypovolemic shock. Rev Esp Anestesiol Reanim 2000; 47:138-9
3. Buhre W, Rossaint R. Perioperative management and monitoring in anaesthesia. Lancet 2003; 362:1839-46
4. Casati A, Gallioli G, Passaretta R, Scandroglio M, Bignami E, Torri G. End tidal carbon dioxide monitoring in spontaneously breathing, nonintubated patients. A clinical comparison between conventional sidestream and microstream capnometers. Minerva Anestesiol. 2001; 67:161-4

5. Chan KL, Chan MT, Gin T. Mainstream vs. sidestream capnometry for prediction of arterial carbon dioxide tension during supine craniotomy. *Anaesthesia* 2003; 58:149-55
6. Charriere JM, Durand C, Mandon N, Le Guen AF, Jayle C, Debaene B. French national survey of the use of monitoring devices during cardiopulmonary bypass in 2001. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003; 22:414-20
7. Hardman JG, Curran J, Mahajan RP: End-tidal carbon dioxide measurement and breathing system filters. *Anaesthesia* 1997; 52: 646-8
8. Ilsley AH, Lillie PE: In-circuit analysers. *Anaesth Intensive Care* 1994; 22:415-8
9. Herrera A, Pajuelo A, Ureta MP, Gutiérrez-García J, Ontanilla A, Morano MJ. Comparative analysis of the criteria for surveillance and monitoring in anesthesia, resuscitation and pain therapy. Recommendation of the Sociedad Española de Anestesia y Reanimación. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1992; 39:159-65
10. Mayfield JB. The impact of intraoperative monitoring on patient safety. *Anesthesiol Clin* 2006; 24:407-17
11. Pérez-Ferrer A, Gredilla E, de VJ. The defective adaptor of a continuous-flow capnograph as the cause of a respiratory circuit leak that was difficult to locate. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002; 49:341-2
12. Raemer DB, Calalang I. Accuracy of end-tidal carbon dioxide tension analyzers. *J Clin Monit* 1991; 7:195-208
13. Takano Y, Sakamoto O, Kiyofuji C, Ito K. A comparison of the end-tidal CO<sub>2</sub> measured by portable capnometer and the arterial pCO<sub>2</sub> in spontaneously breathing patients. *Respir Med* 2003; 97:476-81
14. VanWagenen RA, Westenskow DR, Benner RE, Gregonis DE, Coleman DL. Dedicated monitoring of anesthetic and respiratory gases by Raman scattering. *J Clin Monit* 1986; 2:215-22
15. Westenskow DR, Coleman DL. Raman scattering for respiratory gas monitoring in the operating room: advantages, specifications, and future advances. *Biomed Instrum Technol* 1989; 23:485-9
16. Walker SD. Anesthetic and respiratory gas measurements by infrared technology. *Biomed Instrum Technol* 1989; 23:466-9
17. Rabitsch W, Nikolic A, Schellongowski P, Kofler J, Kraft P, Krenn CG, Staudinger T, Locker GJ, Knobl P, Hofbauer R, Frass M. Evaluation of an end-tidal portable ETCO<sub>2</sub> colorimetric breath indicator (COLIBRI). *Am J Emerg Med* 2004; 22:4-9



**Figura 1.** Monitores de flujo lateral. Conexión al paciente.



**Figura 2.** Trampa de agua en la entrada de la sonda al monitor a un analizador de gases side stream.



**Figura 3.** Monitores de flujo central. Detalle de colocación al paciente de la sonda calentada.

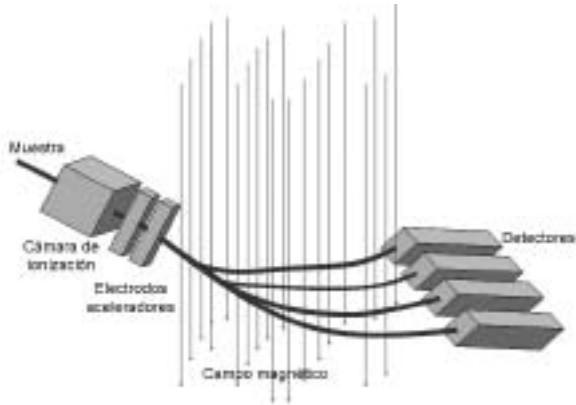


Figura 4. Espectrometría de masas.



Figura 5. Analizador químico.

Concentración inspiratoria de oxígeno
Pulsioximetría
Capnografía
Agente anestésico
Oxímetro

Tabla I. Recomendaciones para la vigilancia anestésica.

MÉTODOS DE ANÁLISIS DE GASES
Métodos de análisis de oxígeno
Análisis polarográfico
Análisis paramagnético
Métodos de análisis de CO <sub>2</sub> , N <sub>2</sub> O y agentes anestésicos
Espectrometría de masas
Absorción de infrarrojos
Dispersión de Raman
Espectrometría fotoacústica
Analizador químico

Tabla II. Métodos de análisis de gases.



## Capítulo 9

# **Monitorización de los parámetros ventilatorios**

*Barber G, Parra JV, Gallego J, G<sup>a</sup> Pantoja I, Soria S*



## RECUERDO ANATÓMICO

La función principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso, proporcionando oxígeno a la sangre arterial y eliminando el anhídrido carbónico de la sangre venosa. Para ello son necesarias unas estructuras anatómicas capaces de poner en contacto la sangre y el aire, haciendo posible la difusión de los gases.

El aparato respiratorio se divide a nivel del cartílago cricoides en dos porciones: tracto respiratorio superior e inferior. El tracto respiratorio superior comprende las fosas nasales, la faringe y la laringe. El tracto respiratorio inferior comienza en la tráquea y acaba en los sacos alveolares y podemos distinguir tres zonas. Estas zonas son:

*Zona de conducción:* incluye la tráquea, que a nivel de la carina se divide en los bronquios principales izquierdo y derecho, los bronquios lobares, segmentarios, los bronquiolos, los bronquiolos lobulillares y bronquiolos terminales. Todas estas divisiones constituyen las 16 primeras generaciones. Esta zona también se denomina espacio muerto anatómico y tiene un volumen aproximado de 150 mL.

*Zona de transición:* la forman los bronquiolos respiratorios (generaciones 17, 18 y 19). En cuyas paredes ya aparecen algunos alveolos.

*Zona respiratoria propiamente dicha:* la forman los conductos y sacos alveolares y los alveolos (generación 20 a 23).

Definimos acino como la unidad anatómica situada distal al bronquiolo terminal. El lobulillo primario lo forman todos los sacos alveolares dependientes de un conducto alveolar. El lobulillo secundario es la mínima porción de parénquima pulmonar rodeada de tabiques de tejido conjuntivo e independiente de los lobulillos vecinos.

Toda la mucosa está revestida de un epitelio pseudoestratificado y consta de células ciliadas y células caliciformes mucosas y serosas (producen moco y también están presentes en la submucosa). A partir de los bronquiolos respiratorios el epitelio es cuboideo, no poseen ni células caliciformes ni cartílago y contienen las células de Clara que producen moco y surfactante. Los alveolos tienen un epitelio escamoso y contienen neumocitos tipo I (95%) y neumocitos tipo II (estos últimos producen surfactante). El surfactante es una sustancia de alto contenido en fosfolípidos que forma una fina película por todo el alvéolo e impide el colapso de los alvéolos en la espiración ya que disminuye la tensión superficial del alveolo.

El pulmón recibe sangre no oxigenada de las arterias pulmonares y sangre oxigenada de las arterias bronquiales (que proceden de la aorta y de las intercostales). La sangre oxigenada es recogida por las venas pulmonares, dos derechas y dos izquierdas, que desembocan en la aurícula derecha. Las venas bronquiales drenan en la vena ácigos, en la aurícula derecha y en las venas pulmonares.

Durante la respiración espontánea la circulación del aire en las vías respiratorias se establece por la diferencia de presión que se genera entre el exterior y los alvéolos durante los movimientos respiratorios. La inspiración es un proceso activo (con-



tracción muscular) y la espiración es pasiva (retroceso elástico). La presión pleural es negativa (inferior a la presión atmosférica) durante todo el ciclo respiratorio y la presión alveolar es negativa durante la inspiración y positiva durante la espiración.

## **FISIOLOGÍA RESPIRATORIA**

La respiración integra varios procesos de cuya coordinación depende una correcta función pulmonar. Estos procesos son: la ventilación, la perfusión, el intercambio gaseoso, el transporte de gases y la regulación de la respiración.

La ventilación (V): consiste en el transporte de aire desde la atmósfera al pulmón. La mecánica respiratoria garantiza una adecuada ventilación alveolar.

La perfusión (Q): es el flujo de sangre venosa a través de la circulación pulmonar hasta los capilares, con retorno de la sangre arterializada a la aurícula izquierda.

El intercambio gaseoso: es la transferencia de gases por difusión en la membrana alvéolo-capilar con una relación V/Q adecuada.

El transporte de gases: se transporta el oxígeno desde los pulmones a las células y el anhídrido carbónico que es producido por las células desde estas a los pulmones.

La regulación de la respiración: existen en el organismo mecanismos de ajuste para mantener el equilibrio de los gases sanguíneos según las necesidades de cada momento (p.e.: en situación de fiebre, ejercicio físico etc.).

## **VENTILACIÓN PULMONAR**

Es el proceso que lleva el aire inspirado al alvéolo. Esto es posible por la actividad muscular. Los pulmones son estructuras elásticas que en situación de reposo (al término de una espiración normal) tienden a retraerse mientras que la caja torácica, que también es elástica, tiende a expandirse. Ambas fuerzas elásticas se equilibran, quedando al final de una espiración normal una presión pleural negativa de 5 cmH<sub>2</sub>O, que impide el colapso pulmonar.

En circunstancias normales los pulmones se ajustan a la pared torácica. Existe un nivel de volumen pulmonar en el que la tendencia de los pulmones a retraerse y de la pared torácica a expandirse son iguales, se denomina capacidad residual funcional (CRF) y es el volumen del pulmón en reposo. Para conseguir modificar este volumen del reposo hay que modificar las presiones de los pulmones y de la caja torácica mediante la contracción de los músculos inspiratorios y/o espiratorios.

Durante la inspiración la fuerza muscular (principalmente del diafragma) expande la caja torácica se ensancha, la presión pleural se hace más negativa, el alvéolo se distiende y la presión alveolar baja. Como esta presión es más baja que la de la boca (la cual coincide con la presión atmosférica) se produce un flujo de aire desde el exterior a los pulmones. Llega un momento en que la caja torácica no puede extenderse más debido a la fuerza elástica de retroceso pulmonar, siendo el volumen que contiene el pulmón en este punto la llamada capacidad pulmonar total (CPT).

En la espiración se pasa desde la CPT al VRF mediante un proceso pasivo en el que los pulmones tienden por su fuerza elástica a su posición de reposo. Para seguir expulsando aire hasta un volumen inferior al CRF es necesaria la contracción de los músculos espiratorios. Llega un momento en que no puede vaciarse más por la fuerza elástica de los pulmones y de la caja torácica, en este punto el pulmón contiene el llamado volumen residual.

El desplazamiento del aire desde la atmósfera a los alvéolos tiene que vencer una resistencia doble:

Resistencia aérea ( $R_w$ ): se rige por las leyes de la fluidodinámica. Según la ley de Poiseuille la principal resistencia al flujo del aire es el diámetro de las vías aéreas, por la fricción de las moléculas del aire con las paredes de la vía aérea.

$$R_w = 8\eta / \mu r^4$$

Donde  $\eta$  es la viscosidad del gas,  $l$  es la longitud del tubo y  $r$  es el radio de tubo.

El 50% de la resistencia al flujo del aire se localiza en las vías aéreas superiores, el otro 50% se reparten entre las vías aéreas inferiores (80% a la tráquea y al sistema bronquial hasta la 5ª- 8ª generación, y 20% a los bronquios más finos de calibre inferior a 2mm). La  $R_w$  se mide en cm/l/s de H<sub>2</sub>O, ya que es una relación entre presiones y flujo:

$$R = p_1 - p_2 / v$$

Donde  $p_1$  es la presión inicial,  $p_2$  es la presión final y  $v$  es el flujo.

El flujo laminar genera menos resistencia que el flujo turbulento. Los pulmones pequeños tienen mayores resistencias que los pulmones grandes.

La resistencia elástica: se debe a la oposición a la deformación inspiratoria que ofrecen las estructuras elásticas del pulmón y de la caja torácica. Se expresa como el incremento de volumen por unidad de presión. Este cociente volumen/presión se denomina compliance o distensibilidad, es decir, que a menor distensibilidad mayor resistencia a la entrada de aire.

$$C = \delta v / \delta p$$

Donde  $\delta v$  es el incremento de volumen y  $\delta p$  es el incremento de presión.

La curva de  $p$ - $v$  del aparato respiratorio (pulmón más caja torácica) es plana al inicio y al final, es decir, el alvéolo necesita una presión de apertura y que cuando la expansión alcanza un límite una mayor presión sólo conseguiría una sobredistensión y ruptura del alvéolo.

La compliance disminuye en procesos donde aparece formación de tejido fibroso, rigidez de la caja torácica u ocupación alveolar (neumonía, cifoescoliosis) y aumenta en los que aparece destrucción del tejido elástico (enfisema).

La regulación de la respiración incluye los mecanismos que ajustan la respiración para mantener la buena función de los gases sanguíneos adaptando la respiración para responder a la demanda periférica. Los músculos respiratorios se contraen en función de estímulos que envía el centro respiratorio, que es un conjunto de neuronas situadas en el tronco del encéfalo. La respiración se controla a tres niveles:

Control cortical.

Control químico: con dos tipos de quimiorreceptores, centrales y periféricos.

Control reflejo.

El centro respiratorio es estimulado de dos modos:

Directamente por el nivel de CO<sub>2</sub> de la sangre. El aumento de la PaCO<sub>2</sub> estimula la respiración mientras que un descenso brusco de la misma puede producir apnea.

Indirectamente, a través de los quimiorreceptores aórticos y carotídeos, siendo en este caso el estímulo la hipoxia.

### **Parámetros que evalúan la función respiratoria**

El movimiento de entrada y salida de aire en los pulmones genera una serie de volúmenes (cantidad de aire que se mueve) y flujos (cantidad de aire que se mueve por unidad de tiempo). En función de las alteraciones de estos volúmenes y flujos clasificaremos las alteraciones ventilatorias en obstructivas y restrictivas.

Estudiamos dos tipos de volúmenes pulmonares: dinámicos y estáticos (figura 1).

#### *Volúmenes pulmonares estáticos*

Miden el volumen de gas que contiene el pulmón en las diferentes posiciones de la caja torácica. Se habla de cuatro volúmenes y cuatro capacidades.

Volumen residual (VR): es el volumen de gas que permanece en los pulmones al final de una espiración máxima (1.200 mL).

Volumen de reserva espiratorio (VRE): es el volumen que se puede espirar después de una espiración normal (1.100 mL).

Volumen de reserva inspiratorio (VRI): es el volumen que se puede inspirar después de una inspiración normal (3.000 mL).

Volumen corriente o tidal (VC o VT): es el volumen que moviliza el individuo en reposo, es el gas inspirado o espirado en un ciclo respiratorio normal (500 mL).

Capacidad vital (CV): es el volumen máximo de gas que puede expulsarse de los pulmones después de una inspiración máxima (4.600 mL).

Capacidad pulmonar total (CPT): es la cantidad de gas que se encuentra en el pulmón al final de una inspiración máxima (5.800 mL).

Capacidad inspiratoria (CI): es el volumen máximo inspirado (3500 mL).

Capacidad funcional residual (CFR): es el volumen de gas que contienen los pulmones después de una espiración normal (2.300 mL).

Las capacidades son suma de volúmenes:

$$CPT = VRI + VRE + VC + VR$$

$$CV = VRI + VRE + VC$$

$$CI = VRI + VC$$

$$CFR = VRE + VR$$

Los volúmenes pulmonares se calculan mediante la espirometría, excepto el volumen residual que se calcula mediante pletismografía o con la técnica de dilución del helio.

No todo el aire inspirado llega a los alvéolos porque parte se queda en la vía aérea que no participa del intercambio gaseoso (desde la nariz a los bronquiolos terminales). Este es el llamado espacio muerto anatómico, es de unos 2 mL/Kg peso (150 mL). Además hay alvéolos no perfundidos que tampoco participan en el intercambio gaseoso, este es el espacio muerto alveolar y es despreciable en personas sanas pero aumenta en enfermedades como en la tromboembolia pulmonar y en enfermedades intersticiales. Llamamos espacio muerto fisiológico ( $V_d$ ,  $d = \text{dead}$ ) a la suma de los dos anteriores.

La ventilación alveolar (VA) es el volumen que participa en el intercambio gaseoso, en por unidad de tiempo.

$$VA = (VC - Vd) \cdot Fr$$

Siendo Fr la frecuencia respiratoria.

El volumen minuto (VM) es el aire movilizado por el pulmón en un minuto (la Fr será la frecuencia respiratoria en un minuto).

$$VM = VC \cdot Fr$$

En los pacientes con ventilación mecánica e intubación traqueal el espacio muerto se reduce a la mitad pero se añade el espacio muerto del respirador y del circuito.

### *Volúmenes pulmonares dinámicos*

Introducen el factor dinámico tiempo, se habla de flujos. Para medirlos se usa el espirómetro. El individuo llena de aire sus pulmones hasta la CPT y luego realiza una espiración forzada, en condiciones ideales en 6 segundos. Existen los siguientes volúmenes pulmonares dinámicos:

Capacidad vital forzada (CVF): volumen total que el paciente espira mediante una espiración forzada máxima.

El volumen de gas espirado durante el primer segundo de la espiración forzada es el FEV1 o VEF1.

El flujo espiratorio de aire en la parte media de la espiración, es decir, entre el 25% y 75% de la CVF, es el FEF 25%-75% o VMFM (velocidad máxima de flujo mesoespiratorio). Es la medida más sensible de obstrucción de las vías respiratorias, sobre todo de las más pequeñas que son las primeras que se afectan en los fumadores.

La relación FEV1 / CVF se llama índice de Tiffeneau, es normalmente de 0.8.

Los valores normales de los volúmenes pulmonares dinámicos y estáticos se ajustan según edad, sexo y talla. Se consideran normales si son entre el 80% y 120% de lo esperado según los datos antropométricos.

El flujo de aire espirado se puede representar en relación al volumen pulmonar, obteniéndose la curva flujo-volumen (figura 2).

Otros parámetros de interés son la presión inspiratoria máxima (PIM) y la presión espiratoria máxima (PEM), que valoran la fuerza muscular desarrollada en una inspiración o espiración forzada contra una vía aérea ocluida.

### **Patrones ventilatorios de función anormal**

Según las alteraciones de volúmenes estudiados clasificaremos las alteraciones ventilatorias en obstructivas y restrictivas (figura 3).

Las alteraciones ventilatorias obstructivas se caracterizan por una dificultad al vaciamiento pulmonar aunque la entrada de aire sea normal. Esto produce una disminución de la velocidad de flujo espiratorio para cualquier volumen pulmonar y un aumento del volumen residual. El índice de Tiffeneau y el FEV1 disminuyen (tabla).

Las alteraciones ventilatorias restrictivas se caracterizan por la dificultad para el llenado pulmonar que origina una disminución de los volúmenes, principalmente de

la CV y CPT (tabla I). Estas alteraciones pueden dividirse en dos grupos según donde se localice la restricción: parenquimatosas donde la restricción se encuentra en los pulmones (sarcoidosis, neumoconiosis etc.) y las extraparenquimatosas donde restricción se encuentra en la caja torácica o en el sistema neuromuscular (Miastenia gravis, cifoescoliosis). Estas últimas se dividen a su vez en dos grupos, aquellas en las que la restricción predomina durante la inspiración (cifoescoliosis) y aquellas en que se afectan tanto el tiempo inspiratorio como el espiratorio (Miastenia gravis).

## **VENTILACIÓN MECÁNICA**

La ventilación mecánica (VM) es un medio de sustitución temporal de la función del aparato respiratorio cuando éste no es suficiente para cumplir sus objetivos. Es un procedimiento de respiración artificial, sus objetivos principales son obtener el intercambio gaseoso (de oxígeno y anhídrido de carbono) y reducir el trabajo respiratorio de los pacientes. Para ello utilizamos un aparato mecánico llamado ventilador o respirador.

## **VENTILADORES**

Hace relativamente poco tiempo desde que se está usando la ventilación mecánica como sustitutiva de la ventilación fisiológica en el hombre. Así en 1543 Vesalio conecta la tráquea de un perro a un sistema de fuelles que suplen su ventilación fisiológica y lo mantiene con vida. En 1864 Alfred F. Jones utiliza un pulmón de acero rudimentario. En 1876 Woillez (París) construye su pulmón de acero, donde el paciente permanece dentro de un habitáculo excepto la cabeza, al cuello va ajustado un manguito de goma para hacer este habitáculo estanco y mediante un gran fuelle proporciona una presión negativa al interior del compartimiento (lo que provoca la expansión de la caja torácica). Algo semejante hace Philip Dinker (EEUU) en 1929. En 1895 Kirstein (Berlín) diseña el primer laringoscopio de visión directa. A partir de 1938 las técnicas de ventilación con presión positiva intermitente sustituyen al pulmón de acero.

En 1952 se produjo en Copenhague una epidemia de poliomielitis y se observó que los pacientes traqueotomizados y sometidos a ventilación mecánica con presión positiva intermitente (que tenía un funcionamiento manual) presentaron una menor mortalidad que los ventilados con el pulmón de acero (25% de mortalidad versus 87%). Ya en los años 60 empiezan a usarse los respiradores ciclados por presión que una década después son sustituidos por los respiradores ciclados por volumen-tiempo.

Podemos clasificar los tipos de respiradores en tres grupos:

*Ventiladores por presión negativa extratorácica:* usada en el pasado, en donde el respirador genera una presión negativa extratorácica y por tanto produce una presión negativa intratorácica. Reproduce la ventilación espontánea fisiológica. Son los llamados pulmones de acero.

*Ventiladores por presión positiva intermitente o convencional:* son los respiradores actuales. El principio de su funcionamiento es generar de forma intermitente un flujo de gas que genera un gradiente de presión entre la máquina y los alvéolos. Distinguimos los ventiladores ciclados por presión o manométricos cuando la fase

inspiratoria viene determinada por un determinado valor de presión y los ventiladores ciclados por volumen-tiempo cuando la fase inspiratoria viene determinada por un determinado volumen (figuras 4 y 5).

*Ventiladores específicos*: dedicados a determinadas modalidades de ventilación mecánica (respiradores de alta frecuencia, respiradores domiciliarios, respiradores de transporte, etc.).

Un respirador convencional es un generador de presión positiva en la vía aérea durante la inspiración. La estructura física de lo que llamamos mesa, máquina, equipo o aparato de anestesia incluye el conjunto de elementos que sirven para administrar los gases (oxígeno, aire, sevoflurano...) al paciente. Actualmente hablamos de estación de trabajo de anestesia que incluye además la monitorización asociada con los sistemas de alarma y protección.

Podemos dividir los aparatos de anestesia en dos tipos, los usados en Reanimación cuyo circuito no permite la reinhalación de los gases espirados (Temel Ergo, Siemens Servoventilator 900C y D) y los ventiladores usados en quirófano con absorbedor de CO<sub>2</sub> que sí permiten la reinhalación de los gases espirados (Dräger SA2, Ohmeda Excell, Ångström EAS).

Todos los respiradores convencionales constan de:

- Un sistema de aporte de gases.
- Un circuito anestésico.
- Un sistema de control (un generador de presión positiva).

El sistema de aporte de gases recibe el gas de las conducciones y genera una mezcla de gas que es introducida en el circuito anestésico a un flujo seleccionable. A través del circuito anestésico el gas es entregado al paciente por medio de una presión que cíclicamente genera el respirador. No obstante los circuitos anestésicos de los aparatos permitan la respiración espontánea y la manual.

El aparato de anestesia recibe un flujo de gas comprimido desde una fuente de suministro y por medio de caudalímetros crea una mezcla de gas de volumen y composición conocida. Esta pasa por un vaporizador que le incorpora un porcentaje exacto de agente volátil (p.e.: sevoflurano) y finalmente este gas penetra en el circuito anestésico por un sistema de insuflación, que es el encargado de comprimirlos para crear la presión positiva. Los gases se mezclan en una proporción, determinada por la FiO<sub>2</sub>, que se programa.

Todos los hospitales tienen un sistema centralizado de aporte de gases medicinales (oxígeno, aire y óxido nítrico) al quirófano.

El circuito anestésico lleva la mezcla de aire y oxígeno al paciente a través del tubo inspiratorio y después de la insuflación, el gas proveniente del enfermo es llevado al exterior por el tubo espiratorio. Los tubos inspiratorio y espiratorio se separan al final de una pieza en Y que conecta ambos al tubo o cánula traqueal. El circuito separador contiene un sistema de válvulas, que impide que el gas inspiratorio pase a la rama espiratoria durante la insuflación y que el gas espirado entre en el brazo inspiratorio durante la exhalación (reventilación).

El sistema de control es el elemento esencial del respirador. Regula las características del ciclo respiratorio: duración del mismo, tiempos inspiratorio y espiratorio, porcentaje de pausa inspiratoria, flujo inspiratorio, volumen de gas insuflado, modalidad de ventilación, etc.

Además para completar la dotación básica los ventiladores deben tener:

*Sistema de humidificación:* el gas insuflado se debe saturar de vapor de agua y alcanzar una temperatura de 30°C. Los dispositivos más empleados son humidificadores tipo cascada o condensadores higroscópicos (nariz artificial), que retienen el calor y la humedad del gas espirado del paciente, acondicionando así el gas inspirado. Algunos sistemas actuales incluyen filtros antibacterianos.

*Sistema de monitorización:* la vigilancia de ciertos parámetros respiratorios es fundamental para la seguridad del paciente. Al menos hay que monitorizar la presión de vía aérea (manómetro de presión) y el volumen espirado (sensor de flujo). Estas variables se correlacionan con las alarmas de alta y baja presión y de bajo volumen espirado, para avisarnos de la excesiva presión en vía aérea o de la desconexión.

Los ventiladores portátiles se han diseñado para asegurar en cualquier lugar una adecuada ventilación de los pacientes, por lo que su diseño debe de ser sencillo y manejable. Se usan para mantener la ventilación del paciente en los traslados entre centros o unidades y son actualmente también útiles para la ayuda respiratoria en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica. Sus mandos son: el botón de on-off, ajuste de la FiO<sub>2</sub> (permite mezclar aire con oxígeno), el volumen minuto o volumen corriente y la frecuencia respiratoria. Puede también regularse el flujo, que es la velocidad a la que se entrega el volumen del gas al paciente. Tiene además alarmas de presión y alarma del nivel de batería (figura 6).

La Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) permite aumentar la ventilación alveolar sin tener que colocar una vía aérea artificial. Mediante un ventilador mecánico de presión controlada y una interfase (pe. una mascarilla facial) se puede corregir el intercambio de gases y conseguir el descanso de la musculatura respiratoria. La VMNI es una modalidad de tratamiento respiratorio que no implica intubación. Se usa en caso de insuficiencia respiratoria grave aguda o crónica reagudizada, en insuficiencia respiratoria hipoxémica en paciente con fracaso post-extubación.

## **MODOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA**

Los ventiladores mecánicos utilizados en las Unidades de Cuidados Críticos se programan con una serie de parámetros, variables según sea la situación clínica del paciente. Al iniciar la ventilación mecánica han de quedar establecidos los siguientes parámetros: modo, FiO<sub>2</sub>, frecuencia respiratoria (f), volumen corriente (V<sub>t</sub>) o minuto (V<sub>m</sub>), presión positiva al final de la espiración (PEEP), relación inspiración/espiración (I:E). Suele fijarse en una relación 1:2, esto significa que si dividimos el tiempo que dura un ciclo respiratorio, dos partes la ocuparía la espiración y una la inspiración.

La PEEP aumenta la capacidad residual funcional y por consiguiente aumenta el volumen pulmonar, al distender los alvéolos, lo que produce una mejoría de la presión arterial de oxígeno.

La frecuencia respiratoria: suele ser al inicio fijada entre 8 y 12 rpm. El V<sub>t</sub> (volumen tidal o corriente) se inicia con un volumen en cada respiración de 8 á 12 mL/kg.

Podemos dividir la ventilación mecánica en dos grupos:

Técnicas de soporte ventilatorio total: el respirador realiza todo el trabajo para mantener una ventilación alveolar efectiva. Las variables son fijadas por el médico y

ejecutadas por la máquina. Incluye los siguientes modos: la ventilación mecánica controlada (o IPPV), la ventilación mecánica asistida-controlada, la ventilación mecánica con relación I:E invertida (IRV) y la ventilación mecánica diferencial o pulmonar independiente.

Técnicas de soporte ventilatorio parcial: en donde el paciente y el respirador colaboran para contribuir a la ventilación alveolar efectiva. Las ventajas que indican su utilización son: sincroniza los esfuerzos del paciente con la acción del respirador, reduce la necesidad de sedación, previene la atrofia por desuso de los músculos respiratorios, mejora la tolerancia hemodinámica y facilita la desconexión de la ventilación mecánica. Incluye las modalidades:

Presión asistida o de soporte (ASB).

Ventilación sincronizada mandatoria intermitente o (SIMV).

Ventilación con dos niveles de presión (BIPAP).

Presión continua en la vía aérea (CPAP).

Volumen minuto mandatorio (MMV).

Como modalidad aparte consideramos la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) que permite aumentar la ventilación alveolar sin tener que colocar una vía aérea artificial.

## **INCIDENCIAS DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA**

Existen numerosas clasificaciones de los problemas que puede provocar la ventilación mecánica pero cabe destacar:

*Psicológicas:* los problemas de comunicación, las alteraciones del ritmo biológico, la dependencia del paciente con el respirador.

*Ventilatorias:* desadaptación con el respirador, el paciente se encuentra agitado, respira espontáneamente y desincronizado del respirador. Existencia de un barotrauma que consiste en las lesiones pulmonares causadas por una alta presión en las vías respiratorias (p.e.: neumotórax, enfisema subcutáneo). Aparición de broncoespasmo, atelectasias, obstrucción del tubo endotraqueal (por tapón de moco, por mordedura). Extubación accidental y posible desconexión entre el paciente y el ventilador.

*Hemodinámicas:* la ventilación a presión positiva disminuye el retorno venoso de sangre al corazón derecho y por tanto disminuye el gasto cardíaco.

*Sepsis o infección.*

*Otras:* complicaciones gastrointestinales y de la nutrición, hematológicas y endocrinológicas.

## **CUIDADOS DE ENFERMERIA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA** **Cuidados generales**

Se trata de ajustar y verificar las alarmas de los monitores. Para ello se realizarán las siguientes tareas:

Colocar la monitorización cardíaca y pulsioximetría.

Registrar en la gráfica los valores más significativos del estado del paciente y al final de cada turno firmar las incidencias.

Reflejar en las gráficas las técnicas realizadas, analíticas extraídas o exploraciones.

Realizar un registro gráfico de las alteraciones detectadas, ya sean del monitor, ECG, u otras.



## **Cuidados específicos**

Incluyen: asegurar una correcta oxigenación y controlar la eliminación de nutrientes y agua. La correcta oxigenación depende de dos sistemas: el circulatorio y el respiratorio.

Las actuaciones que se deben de realizar sobre el conjunto paciente-respirador son:

Comenzar el turno revisando el ventilador, las alarmas, los parámetros y las conexiones. Verificar que están a mano el Ambú®, caudalímetro y alargaderas, y que todo el equipo funciona. Registrar los parámetros del respirador en la hoja de control.

Observar la tolerancia del paciente al tubo endotraqueal y al tratamiento ventilatorio.

Comprobar la colocación de la sonda nasogástrica y del tubo endotraqueal. Aspirar el contenido de la cavidad oral evitando la acumulación de secreciones, aplicar un antiséptico bucal y vaselina en los labios. Cambiar la cinta que sujeta el TET, evitando los puntos de presión continuos. Verificar la presión del neumotaponamiento (máximo 25 cmH<sub>2</sub>O).

Mantener, si es posible, al paciente semincorporado en la cama a 30 - 45°.

Realizar la higiene de los ojos con suero salino isotónico, manteniéndolos húmedos.

Con respecto a la monitorización cardíaca: se registra gráficamente la frecuencia cardíaca y se anotan las alteraciones observadas. Los electrodos serán colocados adecuadamente y se rotarán periódicamente.

En cuanto a la monitorización hemodinámica: se registran gráficamente la presión arterial, la presión venosa central, la diuresis y se anotan los posibles signos de mala perfusión periférica (cianosis y frialdad).

Para la monitorización respiratoria: se registra la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría (SpO<sub>2</sub>) y la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO<sub>2</sub>). Se Colocará el sensor correctamente, se cambiará de zona cada cierto tiempo y se ajustará la alarma de límite inferior. También se puede registrar el valor de CO<sub>2</sub> espirado por capnometría.

Se debe garantizar una adecuada hidratación y nutrición. Se controlaran y anotaran los aportes y pérdidas del paciente. Se realizaran los balances hídricos diarios y se controlará la tolerancia a la nutrición enteral.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. F. E. E. A. Fisiología aplicada a la anestesiología (II) 2005. Ed Ergon.
2. Agustí AGn. Función pulmonar aplicada. 1995. Ed Mosby/Doyma.
3. Belda FJ, Llorens J. Ventilación mecánica en anestesia. 1999. Ed Arán.
4. Herrera Carranza M. Iniciación a la ventilación mecánica. 1997. Ed Edika Med.

Capacidad Pulmonar Total (5800 ml)	Capacidad vital (4600 ml)	Capacidad Inspiratoria (3000 ml)	Volumen de reserva inspiratoria (2000 ml)
		Capacidad Funcional Residual (2600 ml)	Volumen Constante (450-550 ml)
		Volumen residual (1200 ml)	Volumen de reserva espiratoria (1100 ml)
		Volumen residual (1200 ml)	

Figura 1. Volúmenes y capacidades pulmonares.

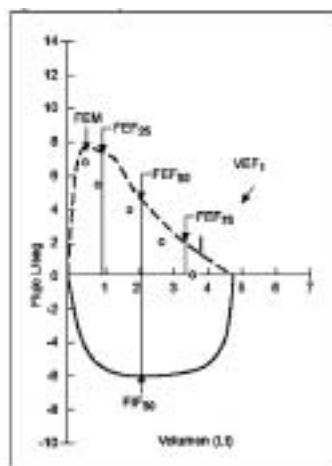


Figura 2. Curva flujo-volumen normal.

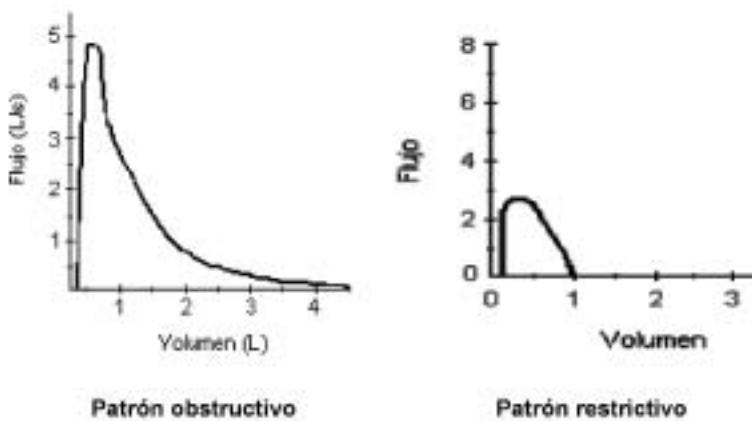
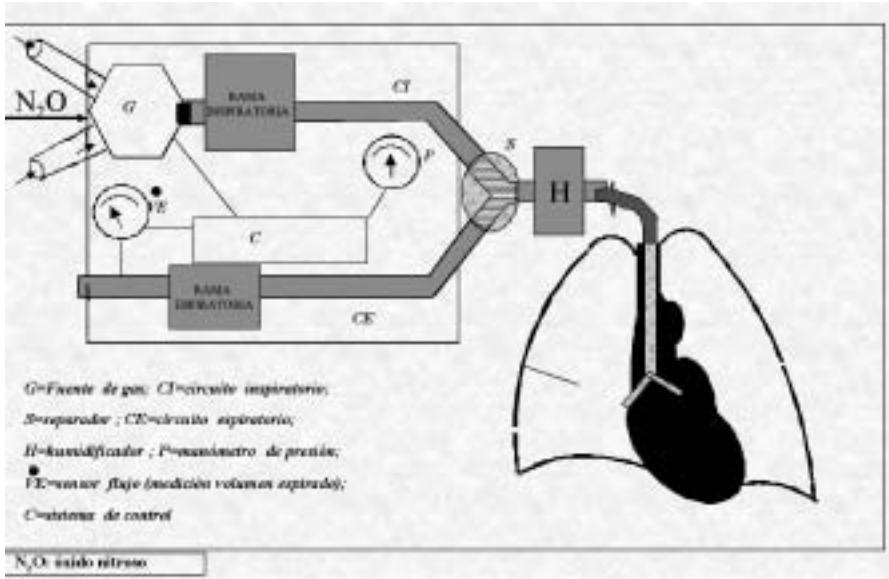


Figura 3. Curvas flujo-volumen patológicas. Patrón obstructivo y restrictivo.



*Figura 4. Esquema general de un ventilador convencional.*



*Figura 5. Ventilador convencional (Dräger Julian).*

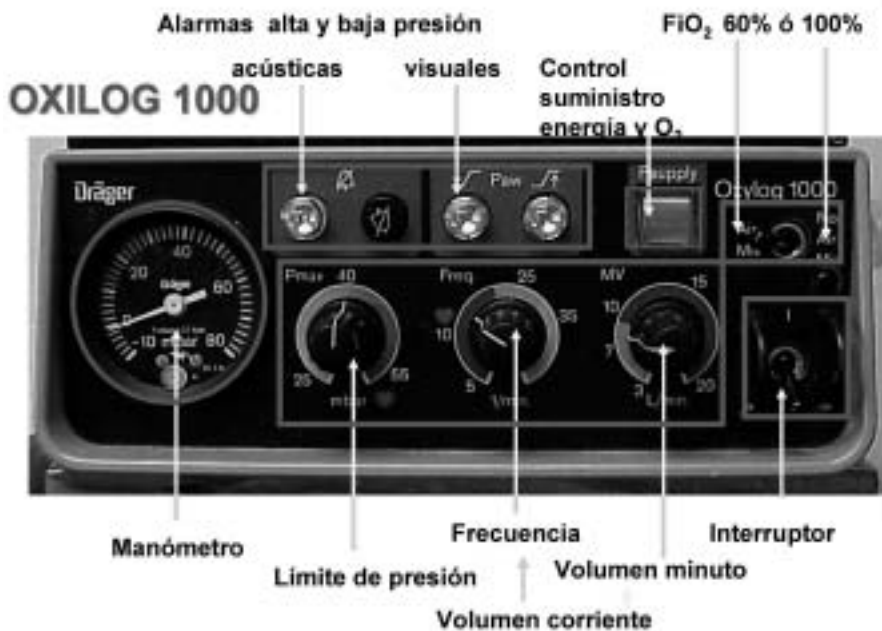


Figura 6. Parámetros que se ajustan en un ventilador portátil, Oxilog de Dräger.

	OBSTRUCTIVO	RESTRICTIVO	MIXTO
FVC	Normal o aumentada	-	-
FEV <sub>1</sub>	-	-	-
FEV <sub>1</sub> / FVC	-	Normal o disminuida	-

Tabla I. Patrones de alteración de la función pulmonar.



### **III. MONITORIZACIÓN** **NEUROMUSCULAR**



## **Capítulo 10**

# **Monitorización de los nervios periféricos**

*Onrubia X, Armero R, Solaz C, Fernández I, del Canto N*





## **INTRODUCCIÓN**

Los bloqueantes neuromusculares son fármacos que actúan produciendo parálisis de la musculatura voluntaria. Su principal uso clínico es para facilitar la intubación y como coadyuvante en el mantenimiento de la anestesia así como para facilitar la ventilación mecánica en pacientes críticos. El mecanismo de acción de estos fármacos es muy específico a nivel de la unión neuromuscular.

Es importante saber el grado de bloqueo que presenta el paciente para no intentar revertir la hipnosis antes que haya revertido el bloqueo. Actualmente somos capaces de saber en todo momento qué grado de bloqueo neuromuscular presenta un paciente e incluso predecir el tiempo que tardará en recuperarse. El uso apropiado de monitorización neuromuscular permite dosificar adecuadamente las necesidades del paciente así como calcular los tiempos necesarios para una recuperación con garantías.

El principio fundamental de la monitorización de la conducción neuromuscular consiste en la estimulación de un nervio motor y el registro del efecto que el estímulo produce sobre el músculo al que inerva. La transmisión neuromuscular es la transferencia de un impulso entre el nervio y el músculo en la unión neuromuscular. Los fármacos bloqueantes neuromusculares son capaces de interrumpir esta transmisión del nervio al músculo, causando parálisis muscular de manera que el paciente es incapaz de moverse y por tanto de respirar. Los bloqueantes neuromusculares actúan sobre la musculatura esquelética y por eso el músculo cardíaco o el peristaltismo no se paralizan.

## **FISIOLOGÍA DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR**

La unión neuromuscular presenta dos estructuras fundamentales, la terminación axonal del nervio motor y la paca terminal en la fibra muscular. Estos dos elementos están separados por un pequeño espacio denominado hendidura sináptica. La transmisión neuromuscular, es decir, el impulso que hace que la orden de movilizar un músculo produzca una contracción, se realiza a través de una sustancia denominada acetilcolina. Esta acetilcolina se encuentra almacenada en vesículas en la parte terminal del axón; las vesículas conteniendo acetilcolina están cerca de la membrana celular. Cuando se produce un estímulo nervioso las vesículas se unen a la membrana y se abren al exterior con lo que se libera acetilcolina a la hendidura sináptica y se une a un receptor que está ubicado en la membrana celular del músculo (figura 1). El receptor muscular para la acetilcolina está formado por cinco subunidades proteicas unidas formando un pentámero. Para que se active el receptor y se produzca la despolarización de la membrana y la contracción de la fibra muscular la acetilcolina debe ocupar unos sitios concretos del receptor. El receptor muscular está configurado para que cuando se colocan dos moléculas de acetilcolina en unos lugares específicos que se encuentran en la estructura del receptor, se produce una activación del mismo que conlleva unos cambios de polaridad en la membrana muscular por tra-

siego iónico de sodio y potasio que se conocen como despolarización de la membrana. Este cambio de polaridad activa una serie de mecanismos en el interior del miocito que acabarán produciendo un acoplamiento entre la actina y la miosina y en definitiva una contracción de la fibra muscular.

## **PRINCIPIOS FUNDAMENTALES DE LA NEUROESTIMULACIÓN**

Fisiológicamente, un impulso nervioso creado en el cerebro es capaz de generar una contracción muscular. Pero nosotros somos capaces de producir una contracción muscular aplicando una corriente eléctrica sobre un nervio motor; esta corriente actúa como impulso y genera una contracción de todos los músculos que inerva el nervio estimulado. Para producir una estimulación nerviosa mediante una corriente eléctrica necesitamos conocer una serie de factores que deben controlarse para que el estímulo aplicado sea medible y adecuado a la fibra que queramos valorar como se contrae

### **Corriente**

La contracción muscular depende de la cantidad de corriente con que se estimule el nervio. Cuando se utilizan electrodos de superficie como mínimo se emplean corrientes de 15 miliamperios (mA). Para la monitorización neuromuscular la corriente de neuroestimulación que se utiliza debe ser capaz de producir una contracción de todas las fibras musculares que forman el músculo que queremos monitorizar. Para ello se va incrementando el miliamperaje de la corriente de estimulación hasta que se produzca una contracción máxima; la corriente que es capaz de producir una contracción de todas las fibras de un músculo se denomina maximal. Sin embargo, para asegurarnos que realmente se contraen todas las fibras, una vez alcanzada la corriente maximal se debe incrementar el miliamperaje un 20% y comprobar que la contracción no aumenta. Con ese incremento conseguimos asegurarnos una contracción plena; esa corriente algo mayor que la maximal se denomina supramaximal y es la que debe utilizarse para la neuroestimulación en la monitorización del bloqueo neuromuscular. Normalmente, la corriente supramaximal con electrodos de superficie suele encontrarse entre 40 y 60mA.

### **Resistencia**

Es la fuerza que se opone al flujo de corriente entre el electrodo y el nervio. Aumentan la resistencia una piel gruesa, la grasa, etc. Es importante pues lavar la piel donde vamos a colocar los electrodos con alcohol e incluso retirar el exceso de vello para que la corriente se transmita adecuadamente.

### **Duración y forma del estímulo**

La duración de cada impulso debe ser de 0.2 a 0.3 milisegundos, y en todo caso no mayor de 0.5 mseg. La forma de la onda de estímulo es cuadrada, es decir, una corriente constante mientras dure el estímulo.

### **Frecuencia de estimulación**

Es el ritmo con que se envían los impulsos por el neuroestimulador. Se mide en ciclos por segundo o Hertz (Hz)

## Colocación de los electrodos

Los neuroestimuladores que se utilizan para el bloqueo neuromuscular suelen llevar dos cables para conectar a los electrodos. Uno es positivo y el otro negativo. El electrodo negativo suele colocarse sobre el nervio para conseguir un estímulo óptimo. El electrodo positivo generalmente se coloca proximal al negativo.

## LUGAR DE NEUROESTIMULACIÓN

El lugar elegido para la neuroestimulación depende de varios factores. Lo ideal sería poder objetivar el efecto de los bloqueantes neuromusculares sobre la musculatura laríngea (para ver si está en condiciones de intubar) y la musculatura respiratoria (para valorar si el paciente es capaz de ventilar espontáneamente) pero la valoración de estos grupos musculares es complicada. En la práctica, lo más importante quizá sea la accesibilidad y visibilidad de la zona estimulada, al menos intraoperatoriamente. Por esta razón se suele utilizar la monitorización sobre otros músculos. Los más comunmente valorados son:

**Aductor corto del pulgar de la mano (adductor pollicis):** Inervado por el n. cubital. Es el más frecuentemente utilizado tanto para uso clínico como en investigación porque el efecto de la contracción es fácil de cuantificar objetivamente. La evolución del bloqueo sobre este músculo difiere un poco de la de la musculatura laríngea y diafragmática pero es un buen indicador de la persistencia de bloqueo residual cuando el paciente está recuperándose de la anestesia. También es muy adecuado para la valoración visual o táctil (figura 2-A).

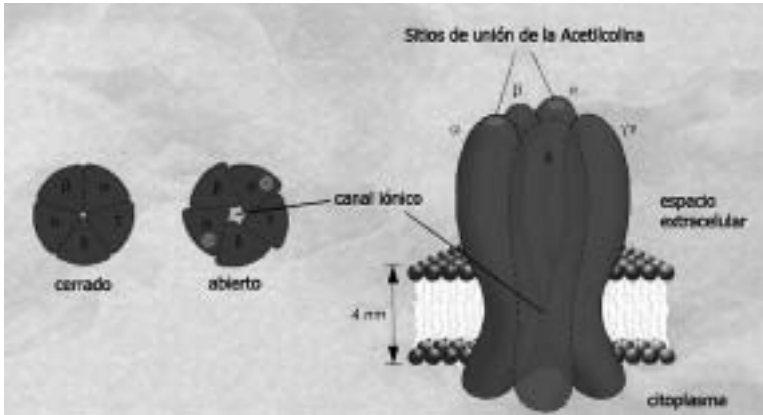
**Orbicular de los ojos (orbicularis oculi):** Inervado por el n. facial. Generalmente se usa para valorar visualmente (figura 2-B).

**Corrugator supraciliar (corrugator supercilii).** El efecto de la estimulación del nervio facial sobre la ceja se puede valorar adecuadamente con este músculo. La evolución del bloqueo sobre este músculo es muy paralela a la musculatura laríngea (figura 2-C).

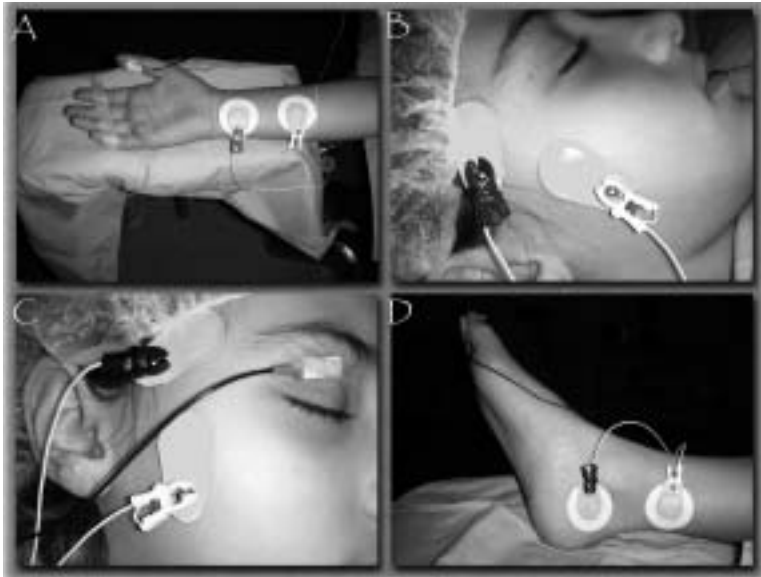
**Flexor corto del pulgar del pie (flexor hallucis brevis):** Mide el efecto de la estimulación sobre el nervio tibial posterior. Las características de la evolución del bloqueo son similares al adductor pollicis (figura 2-D).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Murphy GS, Szokol JW. Monitoring Neuromuscular Blockade. *International Anesthesiology Clinics* 2004; 42(2): 25-40.
2. Torda TA. Monitoring Neuromuscular Transmission. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30:123-133.
3. Viby-Mogensen J. Neuromuscular Monitoring. En: Miller RD, ed. *Anesthesia* ed 4. New York: Churchill Livingstone 2000; 1351-1366.
4. Plaud B, Debaene B, Donati F. The corrugator supercilii, not the orbicularis oculi, reflects rocuronium neuromuscular blockade at the laryngeal adductor muscles. *Anesthesiology* 2001; 95:96-1001.
5. Muchhal KK, Viby-Mogensen J, Fernando PU et al: Evaluation of intense neuromuscular blockade caused by vecuronium using posttetanic count (PTC). *Anesthesiology* 1987; 66:846-9.
6. Engbaek J, Ostergaard D, Viby-Mogensen J. Double burst stimulation (DBS): a new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block. *Br J Anaesth* 1989; 62:274-8.
7. Brull SJ, Silverman DG. Pulse width, stimulus intensity, electrode placement, and polarity during assessment of neuromuscular block. *Anesthesiology* 1995; 83:702-9.



**Figura 1.** Receptor de acetilcolina. Las 5 subunidades del pentómero forman un canal interior que comunica el espacio extracelular con el citoplasma. Este canal permanece cerrado; cuando dos moléculas de acetilcolina se unen a las subunidades correspondientes se abre el canal y se produce la despolarización por salida de iones potasio.



**Figura 2.** Ubicación de los electrodos para monitorización del bloqueo neuromuscular. A) Sobre el nervio cubital para observar el movimiento del músculo adductor pollicis. B) Sobre el n. facial para observar el movimiento del m. orbicular de los ojos. C) Sobre el n. facial con monitorización sobre el músculo corrugator superciliar. D) Sobre el n. tibial posterior para valorar el m. flexor corto del 1º dedo

## Capítulo 11

# **Monitorización de los patrones de estimulación neuromuscular**

*Onrubia X, Armero R, Gallego J, Sánchez-Maldonado J, Cuello M*



## **PATRONES DE ESTIMULACIÓN**

Para la valoración del grado de bloqueo neuromuscular y su evolución se han descrito varios patrones de estimulación según las características del estímulo que se produzca (tabla I).

### **Descarga única (single twitch)**

Se trata de un estímulo único de 0.1-0.3 ms de duración. En la clínica no suele emplearse para valorar la evolución del bloqueo, aunque sí se utiliza para la obtención del estímulo supramaximal en investigación y para la cuenta posttetánica (figura 1-A).

### **Tren de cuatro "TOF" (train of four)**

Es el patrón más ampliamente utilizado tanto en clínica como en investigación. Se aplican cuatro estímulos supramaximales en un intervalo de 2 segundos. La respuesta observada se puede cuantificar como número de contracciones y/o como ratio de TOF. La cuenta del número de contracciones puede ser de 0 a 4. Durante el establecimiento del bloqueo con fármacos no despolarizantes se obtiene un debilitamiento progresivo de las respuestas, de modo que la primera siempre es más intensa que la segunda, la segunda que la tercera y la tercera que la cuarta. A medida que el bloqueo se establece, desaparecen las respuestas: primero la 4ª, después la 3ª y así hasta que no se obtiene ninguna respuesta a los cuatro estímulos, lo que significa que el bloqueo es completo. Cuando comienza la recuperación, primero aparece la respuesta del primer estímulo y así hasta que reaparecen las cuatro respuestas; sin embargo, hasta que no se obtiene una respuesta casi idéntica en los cuatro estímulos el bloqueo no se considera está recuperado completamente. Por esta razón se utiliza el ratio del TOF que sólo se puede medir con aparatos especiales. Lo que cuantifica es la relación entre la cuarta respuesta y la primera. Si esta relación es mayor de 0.7-0.8 se puede considerar una recuperación completa para que el paciente pueda respirar espontáneamente. El estímulo TOF se puede repetir cada 10-12 segundos. Este patrón es útil tanto para valorar la instauración del bloqueo como para la recuperación (figura 1-B).

### **Estímulo tetánico**

Se considera estímulo tetánico el que se realiza con una frecuencia de 30 a 100Hz; en clínica suelen utilizarse 50Hz durante 5 segundos. Este estímulo que produce una contracción sostenida del músculo, resulta muy doloroso por lo que no debe utilizarse con el paciente despierto. Cuando se realiza un estímulo tetánico sin presencia de bloqueo, la contractura se mantiene estable; cuando se administran bloqueantes no despolarizantes, se observa un decaimiento de la contractura al aplicar un estímulo tetánico. Si después de un estímulo tetánico se aplica un single twitch o un TOF, la respuesta está exagerada respecto a la que se obtiene antes de aplicar el



estímulo tetánico; este fenómeno se denomina “facilitación post-tetánica”. Si se quieren aplicar varios estímulos tetánicos se deberían espaciar 5-6 minutos porque la respuesta muscular puede estar alterada si el tiempo es menor (figura 1-C).

### **Cuenta postetánica**

Este patrón es una combinación de estímulo tetánico y de estímulo único. Su utilidad es para evaluar el grado de profundidad del bloqueo cuando se está en bloqueo completo y no hay ninguna respuesta al TOF. Se aplica un estímulo tetánico y a los 3 segundos se dan descargas únicas cada segundo y se cuantifica el número de estímulos únicos necesarios para obtener una respuesta muscular. Según el fármaco y el número de estímulos necesarios para obtener una contracción muscular se puede predecir el tiempo que tardará en recuperarse de un bloqueo completo (figura 1-D).

### **Doble ráfaga o DBS (double burst stimulation)**

Consiste en dos ráfagas cortas de estimulación a 50Hz separadas por 750 milisegundos. Es un patrón de estímulo para facilitar la valoración visual o táctil durante la recuperación del bloqueo (figura 1-E).

## **VALORACIÓN DE LAS RESPUESTAS EVOCADAS**

La valoración del efecto del bloqueo neuromuscular se puede hacer con diferentes métodos. Se puede hacer una valoración con pruebas clínicas. Sin embargo las pruebas clínicas no son útiles si el paciente no tiene capacidad de responder. Para valorar el bloqueo neuromuscular en pacientes anestesiados hay que aplicar unos métodos que se basan en la respuesta evocada a la estimulación nerviosa. Estos métodos permiten no sólo una valoración visual y/o táctil del estado del bloqueo sino que además se puede cuantificar de una manera objetiva el grado exacto de bloqueo neuromuscular.

### **Mecanomiografía**

Este método permite registrar la fuerza de contracción evocada de un determinado músculo tras realizar un estímulo supramaximal sobre un nervio. Es el gold standard de la monitorización neuromuscular. Requiere una fijación rígida del músculo evaluado y una colocación especial respecto al transductor por lo que resulta poco práctico para su uso rutinario. Es el método que se suele emplear en investigación.

### **Acelerometría**

Es derivado del anterior y está basado en la fórmula  $Fuerza = Masa \times Aceleración$ . Si consideramos que la masa no varía, la aceleración debe ser proporcional a la fuerza. Utiliza una cápsula de cerámica o cristal piezoeléctrico para medir la aceleración del músculo. En el mercado existen aparatos capaces de evaluar el bloqueo mediante este método que son más baratos y fáciles de utilizar que los de mecanomiografía. Se ha comparado con otros métodos y ofrece una buena fiabilidad.

### **Electromiografía**

Es el primer método de monitorización neuromuscular que se utilizó. Con este método se registra el componente del potencial de acción de un determinado músculo.

lo en respuesta a un estímulo supramaximal del nervio que lo inerva. Por tanto mide la actividad eléctrica generada en el músculo tras un estímulo nervioso. Su correspondencia con la mecanomiografía es bastante buena. Su principal ventaja es la de poder medir el bloqueo en músculos donde resulta complicado medir la fuerza, como en la musculatura de la laringe.

### **Miografía acústica**

Cuando se produce una contracción muscular, se emiten sonidos de baja frecuencia. Basado en esto, la colocación de un micrófono sobre el músculo que se contrae tras la estimulación podría cuantificar el grado de bloqueo. Existe algún estudio sobre este método de reciente descripción (1999), pero todavía falta demostrar ampliamente su fiabilidad comparado con la mecanomiografía y la electromiografía.

Los aparatos empleados en la monitorización y valoración de las respuestas evocadas pueden ser de complejo montaje como los que se suelen utilizar en estudios clínicos y en investigación. Sin embargo para uso rutinario en quirófano se emplean neuroestimuladores manuales de fácil uso y manejo. Algunos de estos como el TOF-Watch“ y el TOF-Guard“ son capaces de proporcionar lael TOF ratio (figura 2).

### **VALORACIÓN CLÍNICA DEL LA RECUPERACIÓN DEL BLOQUEO**

Para valorar si existe algún grado de bloqueo neuromuscular residual al final de una intervención hay una serie de tests tradicionales que no requieren aparataje, pero sí la colaboración del paciente para poder hacer una valoración:

- a) Mantener la cabeza levantada de la cama durante 5 segundos.
- b) Mantener una pierna levantada durante 5 segundos
- c) Mantener la mano apretada durante 5 segundos
- d) Sujetar un depresor de lengua entre los incisivos y que resista que se le quiera retirar
- e) Presión inspiratoria máxima < -50cm H<sub>2</sub>O

Otros tests como sacar la lengua, abrir los ojos, alcanzar una capacidad vital normal, no son lo suficientemente fiables como para afirmar que no existe bloqueo residual.

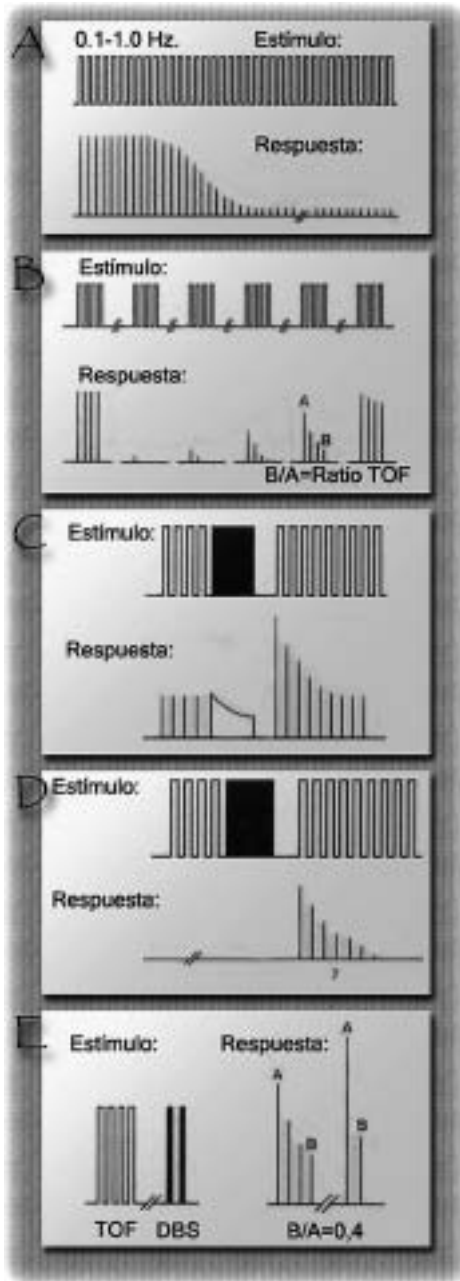
### **VALORACIÓN VISUAL O TACTIL DE LA RESPUESTA EVOCADA**

Es frecuente la valoración del bloqueo mediante la visualización o palpación de la contracción muscular tras un estímulo nervioso. No ofrece una gran fiabilidad y menos aún en manos inexpertas. No permite cuantificar el TOF ratio pero si contar las contracciones e incluso valorar el decaimiento en la respuesta. El DBS se propuso para mejor evaluar la recuperación de forma visual y táctil. Los músculos donde más habitualmente se monitorizan las respuestas visuales son el adductor pollicis y el corrugator supercilii.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Murphy GS, Szokol JW. Monitoring Neromuscular Blockade. *International Anesthesiology Clinics* 2004; 42(2):25-40.
2. Torda TA. Monitoring Neuromuscular Transmission. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30:123-133.
3. Viby-Mogensen J. Neuromuscular Monitoring. En: Miller RD, ed. *Anesthesia* ed 4. New York: Churchill Livingstone 2000; 1351-1366.

4. Plaud B, Debaene B, Donati F. The corrugator supercilii, not the orbicularis oculi, reflects rocuronium neuromuscular blockade at the laryngeal adductor muscles. *Anesthesiology* 2001; 95:96-1001.
5. Muchhal KK, Viby-Mogensen J, Fernando PU et al: Evaluation of intense neuromuscular blockade caused by vecuronium using posttetanic count (PTC). *Anesthesiology* 1987; 66:846-9.
6. Engbaek J, Ostergaard D, Viby-Mogensen J. Double burst stimulation (DBS): a new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block. *Br J Anaesth* 1989; 62:274-8.
7. Brull SJ, Silverman DG. Pulse width, stimulus intensity, electrode placement, and polarity during assessment of neuromuscular block. *Anesthesiology* 1995; 83:702-9.



**Figura 1.** Representación gráfica de los diferentes patrones de estímulo. A) Estímulo simple, único o twitch. B) Tren de cuatro "TOF". C) Estímulo tetánico. D) Cuenta postetánica. E) Doble Ráfaga "DBS". (Modificado de Viby-Mogensen J. En: Miller, RD. ed. Anesthesia 4ª edición, 2000).



**Figura 2.** Monitores de bloqueo de uso clínico. En el Innervator™ se seleccionan el miliamperaje y el patrón de estímulo que se quiere realizar; la valoración de las respuestas se hace de forma visual o táctil. El TOF GUARD™ no sólo reproduce los distintos patrones de estímulo sino que muestra el número de respuestas, la amplitud de las mismas y el TOF ratio

Patrón de estímulo	Uso principal	Desventajas
<i>Single twitch</i>	Inducción Estímulo supramaximal	No útil para valorar reversión
<i>Tren de cuatro (TOF)</i>	Inducción Bloqueo quirúrgico Reversión	No valorable en bloqueo intenso
<i>Tétanico</i>	Reversión	Doloroso
<i>Cuenta postetánica</i>	Bloqueo intenso	Sólo útil para bloqueo intenso
<i>Doble ráfaga (DBS)</i>	Reversión	Doloroso Poco útil cuando TOF ratio <0.7

**Tabla I.** Utilidad de los distintos patrones de estimulación para bloqueo neuromuscular.

## **IV. MONITORIZACIÓN** **NEUROLÓGICA**



## Capítulo 12

### **Monitorización de la sedación y analgesia**

*Carrera J, Soliveres J, Badenes-Quiles R, Renart I, G<sup>a</sup> Raimundo M*





## INTRODUCCIÓN

Los pacientes ingresados en las unidades de Cuidados Críticos generalmente requieren sedación y analgesia para tratar su dolor y evitar la experiencia desagradable que muchas veces se asocia con la enfermedad, la estancia en estas Unidades, así como por los cuidados tanto médicos como de enfermería a que son sometidos.

Es importante alcanzar el nivel de sedación adecuada porque tanto la sobersedación como la sedación demasiado superficial no están exentas de riesgo.

Una sedación demasiado superficial, en relación al dolor físico o psíquico, se asocia con un estado de stress que implica un hipermetabolismo con movilización de las reservas energéticas y lipólisis, catabolismo persistente; síntomas cardiovasculares como taquicardia, hipertensión, incremento el consumo de oxígeno, taquipnea, alteración de la motilidad intestinal y un estado de hipercoagulabilidad e inmunodepresión.

Por el contrario, la sedación demasiado profunda se relaciona con la trombosis venosa profunda, descenso de la presión arterial, una mayor estancia tanto en la Unidad como en el hospital, lo cual conlleva un incremento del coste económico. Además, puede provocar un síndrome de abstinencia.

Podemos apreciar claramente la importancia de ajustar el régimen de sedación para alcanzar el nivel de sedación idóneo a lo largo del tiempo y aplicar protocolos en función de las escalas de valoración.

El objetivo de la sedación también ha cambiado en los últimos años. Mientras hace dos décadas se intentaba “desconectar” a los pacientes del ambiente que supone la Unidad de Cuidados Críticos, en la actualidad la sedoanalgesia aplicada debe conducir a un estado del paciente confortable y fácilmente despertable. Existen grandes diferencias en tipo, duración y nivel de sedación en los diferentes países de nuestro entorno.

Disponemos de diversos fármacos para alcanzar la sedación deseada y también la analgesia. Las benzodiacepinas, los mórficos y el propofol son los fármacos universalmente empleados.

La sedación debe profundizarse en algunos pacientes que deben ser ventilados mecánicamente, e incluso deben recibir relajantes musculares.

Debe ser consensuado entre el equipo de atención de los pacientes el nivel de sedación para cada situación específica (por ejemplo: canulaciones vasculares, aspirado traqueal, curas de heridas, proceso del destete del respirador, etc.).

En 2002 el Colegio Americano de Medicina de Cuidados Críticos (ACCM) y la Sociedad de Medicina de Cuidados Críticos (SCCM) publicaron las nuevas guías de práctica clínica de sedación y analgesia de los pacientes críticos.

En estas guías queda asentado que todo enfermo tiene derecho a una analgesia adecuada y control de su dolor.

## **MONITORIZACIÓN DEL DOLOR**

En la actualidad los métodos de valoración subjetiva del dolor por parte del paciente son los más ampliamente empleados. Entre ellos caben resaltar la escala verbal del dolor, la escala numérica 0-10 y la escala analógica visual.

### **Escala verbal del dolor**

Consiste en solicitar al paciente que asigne una puntuación a su dolor según la escala de la tabla I. Es una escala simple, repetible y los pacientes prefieren esta escala a la escala visual analógica y además es más sensible en los pacientes ancianos.

Como principales limitaciones cabe destacar que para la mayoría de los pacientes es menos sensible que la escala visual analógica, que hay tendencia a no utilizar los dos extremos de la escala y que es fácilmente influenciado por el evaluador.

### **La escala numérica de dolor de Downie**

Consiste en una escala de 11 puntos, en la cual se solicita al paciente que elija una cifra de 0 a 10, donde 0 representa la ausencia de dolor y 10 el peor dolor imaginable. Es una escala validada y fácil de realizar. No precisa la colaboración motora del paciente y se puede repetir siempre que sea necesario (figura 1).

### **La Escala Visual Analógica (EVA)**

Es un abordaje válido para medir el dolor y conceptualmente es muy similar a la escala numérica. Consiste en una regleta (figura 2), donde está representada una línea de 10 cm en el anverso y una graduación en barras verticales de distintas tonalidades de menor a mayor graduación (la más oscura representa más dolor) en el reverso, un extremo representa “sin dolor” y el otro extremo indica “muy doloroso”.

Se presenta el anverso al paciente que, con la ayuda de un cursor, indica la intensidad de dolor que siente. El reverso permite al observador cuantificar el dato. La ventaja de la EVA es que no se limita a describir 10 unidades de intensidad, permitiendo un mayor detalle en la calificación del dolor.

La EVA es una escala validada, fácil y rápida, que no requiere de entrenamiento especial del observador; además se observan resultados similares si la escala la realiza el observador o los propios pacientes. La EVA se correlaciona muy bien con las escalas verbales y numéricas del dolor.

Presenta varias limitaciones: la dificultad para utilizarla en pacientes con problemas motores, algunos pacientes no comprenden las instrucciones y sólo mide la intensidad del dolor como una experiencia unidimensional. Las mediciones individuales presentan imprecisiones de  $\pm 20$  mm.

Los estudios realizados demuestran que los valores de la escala reflejan de forma fiable la intensidad del dolor y su evolución. Como el dolor es siempre subjetivo, la escala nos sirve para evaluar cómo evoluciona en una persona la intensidad del dolor a lo largo del tiempo, pero no sirve para comparar la intensidad del dolor entre distintas personas.

En la Unidad de Cuidados Críticos la necesidad de sedación de los pacientes hace que estos métodos no sean prácticos para todos los pacientes y se hace necesario obtener información derivada de parámetros fisiológicos y de comportamiento que se asocian al dolor.

Las guías clínicas de la ACCM y SCCM establecen que para los pacientes que no puedan comunicarnos el nivel de dolor debemos emplear indicadores fisiológicos (frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria) y de comportamiento (movimiento, expresión facial y postura).

## **MONITORIZACIÓN DE LA SEDACIÓN**

En una encuesta reciente en países europeos, se aprecian diferencias importantes referentes a la utilización de sistemas de valoración de sedación. En el Reino Unido e Irlanda estos sistemas de valoración son empleados por más del 70% de los especialistas, mientras que en Austria o Noruega solamente alcanza alrededor del 20%.

La valoración de la sedación de los pacientes críticos se realiza principalmente mediante escalas. Existen muchas y la escala de Ramsay (tabla II) es la más empleada en la práctica clínica.

La escala de Ramsay es muy sencilla y puede ser utilizada por personal no entrenado. Presenta una gran correlación con los potenciales evocados, cuando se utilizan éstos para monitorizar al paciente sedado y también se correlaciona con la escala de agitación-sedación para valorar la sedación, pero no la agitación.

La escala de Ramsay a pesar de ser muy utilizada no está validada, sus seis niveles no son excluyentes entre sí, es necesario estimular y molestar al paciente y no valora adecuadamente la agitación.

### **Escala de Sedación-Agitación**

Es una escala sencilla para valorar la sedación de los pacientes críticos, que incluye desde la sedación profunda hasta la agitación más extrema, diseñada por Riker (tabla III). Mantiene la simplicidad de la escala de Ramsay y puede ser utilizada por personal de enfermería sin experiencia previa. Está validada frente a la escala de Ramsay, así como a la escala visual analógica y frente a la monitorización del Índice Biespectral (BIS).

Más recientemente y siguiendo el concepto de agrupar en una sola escala los estados de agitación y sedación se ha publicado con una amplia aceptación, la escala de Richmond (tabla IV).

El procedimiento para aplicar la escala de Richmond es el siguiente:

1. Observe al paciente
  - Está calmado y alerta (Richmond 0).
  - Está agitado (puntúe de +1 a +4 según los criterios anteriores).
2. Si no está alerta, llámele (en voz alta) por su nombre y dígame que abra los ojos. Repítalo si es necesario. ¿Puede seguirle con la mirada?
  - Tiene los ojos abiertos y le dirige la mirada más de 10 segundos (Richmond -1).
  - Tiene los ojos abiertos y le dirige la mirada menos de 10 segundos (Richmond -2).
  - Tiene algún movimiento en respuesta a la orden verbal, pero sin dirigirle la mirada (Richmond -3).
3. Si no responde a la voz, ¿Responde ante el estímulo físico?
  - Tiene algún movimiento (Richmond -4).
  - Sin movimiento alguno (Richmond -5).

Además de las escalas clínicas, la monitorización de la profundidad de sedación puede ser valorada mediante el EEG procesado.

### **Índice Biespectral (BIS)**

El índice biespectral es un parámetro desarrollado por Aspect Medical Systems, y forma parte de la nueva generación de tecnología de monitorización de la conciencia, que detecta y filtra entre otros EMG (figura 3).

La información de EEG se obtiene a través de un sensor (figura 4), que consta de cuatro electrodos numerados del 1 al 4 y colocados según la figura 5.

El sistema BIS procesa la información de EEG y calcula un número entre 0 y 100 que proporciona una medición directa del nivel de conciencia del paciente: un valor BIS cercano a 100 indica que el paciente está despierto, mientras que un valor BIS de cero indica la ausencia de actividad cerebral (figura 6).

Los sedantes y la anestesia se pueden dosificar de acuerdo con los diversos valores de BIS, en función de cuáles sean los objetivos para cada paciente, para satisfacer sus necesidades individuales y evaluar el nivel de conciencia y sedación independientemente de la reactividad cardiovascular.

La medición del BIS, permite reducir la dosis de fármacos hipnóticos, evaluar el riesgo de despertar, lograr un despertar y una extubación entre un 35% y un 55% más rápido.

Los opioides no afectan el valor del BIS y por tanto los estados de inconsciencia ocurren con valores de BIS más elevados; así se consigue una sedación profunda con BIS de 75 cuando se emplea propofol junto con fentanilo y el BIS debe alcanzar valores de 66 cuando sólo se emplea propofol.

Si existe discrepancia entre el valor del BIS y los métodos de valoración clínica, deben prevalecer estos últimos, especialmente con niveles superficiales de sedación.

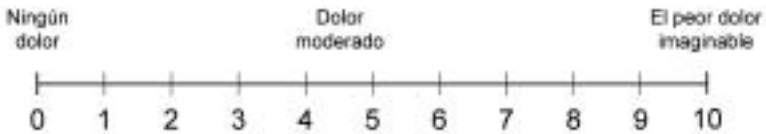
La actividad electromiográfica de los músculos craneales puede incrementar falsamente el valor del BIS, por ello es importante observar en el monitor la presencia o ausencia de actividad electromiográfica. Otras fuentes de error mucho menos frecuentes que incrementan el valor del BIS proceden de aparatos eléctricos como los calentadores de superficie corporal, los calentadores de líquidos y también los marcapasos cardíacos.

Por el contrario, en raras ocasiones el valor del BIS puede estar falsamente disminuido; los movimientos de los ojos, de la cabeza y las pulsaciones de la arteria temporal pueden generar ondas que pueden ser interpretadas como ondas delta del EEG.

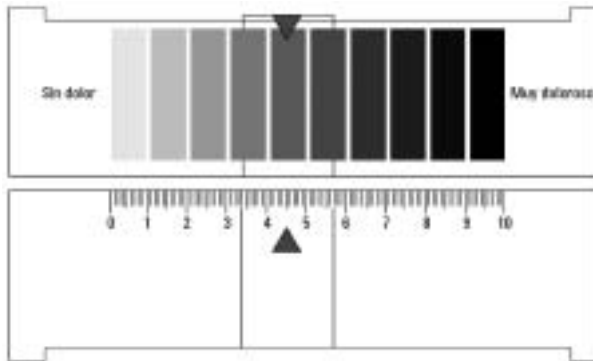
### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Soliman HM, Melot C, Vincent JL. Sedative and analgesic practice in the intensive care unit: the results of a European survey. *Br J Anesth* 2001; 87:186-192.
2. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med* 2002; 30:119-141.
3. Sessler CN, Gosnell M, Grap MJ et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:1338-1344.
4. Ely EW, Truman B, Shintani A et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients: the reliability and validity of the Richmond Agitation Sedation Scale (RASS). *JAMA* 2003; 289:2983-2991.
5. Hiskisson EC. Measurement of pain. *Lancet* 1974; 2:1127-1131.
6. Ramsay MAE, Savege TM, Simpson BRJ et al. Controlled sedation with alphaxalone-alphadalone. *Br Med J* 1974; 2:656-659.

7. Riker RR, Picard JT Fraser GL. Prospective evaluation of the Sedation Agitation Scale for adult critically ill patients. Crit Care Med 1999; 27:1325-1329.
8. Johansen JW, Sebel PS. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. Anesthesiology 2000; 93:1336-1344.
9. Mi WD, Sakai T, Singh H et al. Hypnotic endpoints vs. Bispectral index, 95% spectral edge frequency and median frequency during propofol infusion with or without fentanyl. Eur J Anaesthesiol 1999; 16:47-52.
10. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vecchi C et al. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. Intensive Care Med 2000; 26:275-285.



**Figura 1.** Escala numérica de dolor de Downie



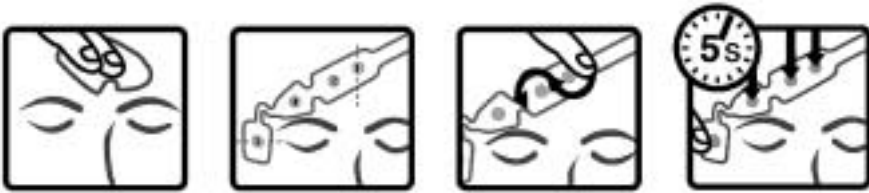
**Figura 2.** La Escala Visual Analógica (EVA)



**Figura 3.** Monitor BIS



**Figura 4.** Sensor BIS



**Figura 5.** Colocación del sensor BIS. 1) Limpiar la piel con alcohol y secar. 2) Aplicar el sensor en la frente de forma inclinada (El electrodo 1 se coloca en el centro de la frente aproximadamente a 5 cm de la nariz, el electrodo 4 encima de la ceja y el electrodo 3 en el área temporal entre el ángulo del ojo y la línea del pelo). 3) Presionar alrededor de los electrodos para asegurar una buena adhesión del sensor. (Presionar alrededor de los cuatro electrodos). 4) Presionar firmemente cada electrodo durante cinco segundos.



**Figura 6.** Rangos de sedación del BIS

ESCALA VERBAL DOLOR	
0	Ausencia de dolor
1	Dolor leve
2	Dolor moderado
3	Dolor intenso

*Tabla I. Escala verbal del dolor*

ESCALA DE RAMSAY	
Puntos	
1	Ansioso, agitado, incontrolable
2	Ojos abiertos, colaborador, orientado, tranquilo
3	Ojos cerrados, responde a órdenes y a mínimos estímulos
4	Dormido, responde rápidamente a estímulos luminosos o auditivos
5	Dormido, responde perezosamente a estímulos luminosos o auditivos, responde a estímulos importantes (aspiración traqueal)
6	No responde a estímulos

*Tabla II. Escala de Ramsay*

ESCALA DE RIKER (SEDACIÓN-AGITACIÓN)		
Puntos	Categorías	Descripción
7	Agitación peligrosa	Atrancándose el tubo endotraqueal, estirando de los catéteres, agrediendo al personal, arrojándose de la cama.
6	Muy agitado	No está tranquilo, a pesar de explicárselo verbalmente, requiere sujeción física, mordiendo el tubo endotraqueal
5	Agitado	Ansioso o moderadamente agitado, intentando sentarse, se tranquiliza con las instrucciones verbales.
4	Tranquilo y cooperador	Tranquilo, se despierta con facilidad, obedece órdenes sencillas.
3	Sedado	Tendencia al sueño, despierta con los estímulos verbales, pero se vuelve a dormir, responde órdenes sencillas.
2	Muy sedado	Responde a estímulos físicos, incapaz de comunicarse u obedecer órdenes, tiene movimientos espontáneos.
1	Areactivo	Mínima o nula respuesta al dolor, no se comunica ni obedece órdenes.

*Tabla III. Escala de Riker*



ESCALA DE RICHMOND (SEDACIÓN-AGITACIÓN)		
Puntuación	Estado	Descripción
+ 4	Combativo	Violento y peligroso.
+ 3	Muy agitado	Se intenta quitar el TET, cañeres, etc.
+ 2	Agitado	Movimientos incontrolados, desadaptación con el respirador.
+ 1	Ansioso	Ansiedad, sin movimientos agresivos o vigorosos.
0	Alerta y calmado	
- 1	Somnoliento	Despierta (ojos abiertos) dirigiendo la mirada ante la orden verbal durante más de 10 seg.
- 2	Sedación ligera	Despierta (ojos abiertos) dirigiendo la mirada ante la orden verbal durante menos de 10 seg.
- 3	Sedación moderada	Algún movimiento a la orden verbal, pero sin dirigir la mirada.
- 4	Sedación profunda	No responde a la orden verbal, pero hay algún movimiento al estímulo físico.
- 5	Máxima sedación	Sin respuesta a la voz ni al estímulo físico.

*Tabla IV. Escala de Richmond*

## Capítulo 13

### **Monitorización neurológica instrumental**

*Badenes-Quiles R, G<sup>a</sup> Pérez ML, Chisbert V, Gallego JM,  
Badenes R, Maruenda A*



## **INTRODUCCIÓN**

En el mundo occidental, en los países desarrollados, las lesiones cerebrales constituyen uno de los principales problemas de salud. Es por todos conocidos que la primera causa de muerte en la población menor de 45 años sigue siendo el traumatismo craneoencefálico severo<sup>1</sup> y en lo que respecta a los accidentes cerebrovasculares su importancia aumenta día a día. Todo ello magnifica la problemática a áreas distintas de la salud, con repercusiones a nivel social, sentimental, económico, etc.

No obstante, a pesar de que seguimos encontrándonos con una incidencia alta de lesiones traumáticas cerebrales, los últimos años se han caracterizado por una disminución de la mortalidad sin aumento (incluso descenso) de la morbilidad asociada<sup>2,3</sup>. Esto es atribuible a diferentes factores entre los que destaca una asistencia extrahospitalaria mejorada, una atención intrahospitalaria especializada, la disponibilidad de unos recursos optimizados para la asistencia de estos pacientes, y como no, un diagnóstico precoz de las lesiones secundarias, con la consiguiente posibilidad de instaurar un tratamiento temprano y efectivo.

Desde los años 80, tras los estudios de Graham<sup>4</sup>, se conoce que los pacientes que fallecen afectados de un Traumatismo Craneoencefálico Severo (TCES), presentan en estudios necrópsicos áreas de isquemia cerebral. Es por ello, que uno de los principales caballos de batalla en el tratamiento de estos pacientes, ha sido y sigue siendo la detección y posterior tratamiento de zonas de isquemia tisular cerebral. Todos nuestros esfuerzos van a ir encaminados a diagnosticar y tratar la lesión secundaria.

Para la detección de la hipoxia y/o isquemia tisular contamos con un importante arsenal diagnóstico-terapéutico<sup>5</sup>. Por un lado nos encontramos las variables que nos aportan información indirecta sobre el flujo sanguíneo cerebral global (presión de perfusión cerebral, técnicas de oximetría yugular, doppler transcraneal), por otro lado contamos con parámetros metabólicos, sanguíneos, (contenido de hemoglobina, saturación arterial de oxígeno, presión parcial de oxígeno, etc) así como las variables hemodinámicas cada vez más implicadas en la supervivencia de estos pacientes<sup>6</sup>. El análisis conjunto de todas estas variables nos añade información muy valiosa acerca de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos.

Así pues, en este capítulo nos vamos a centrar en la monitorización avanzada neurocrítica, en sus diferentes vertientes, para ahondar en la hidrodinámica cerebral, hemodinámica vascular cerebral, el hemometabolismo cerebral, la valoración del grado de hipnosis y por último la neurobioquímica del sistema nervioso.

## **MONITORIZACIÓN DE LA HIDRODINÁMICA CEREBRAL**

### **Determinación de la presión intracraneal**

El edema cerebral y las lesiones ocupantes de espacio cerebral son frecuentes en los pacientes con patología neurológica. Debido a las características de la cavidad craneal, de ser rígida e inextensible, cualquier incremento de volumen lleva consigo una elevación de la presión, que al ser recogida de manera preferente en el encéfalo,

la denominamos Presión Intracraneal (PIC). La PIC tiene un valor pronóstico excelente<sup>7</sup> y es ampliamente conocido que su monitorización (figura 1) en el paciente neurocrítico grave, disminuye la morbi-mortalidad<sup>8</sup>.

Cualquier paciente que sospechemos por variables clínicas que puede desarrollar PIC elevada, es conveniente monitorizarla. Las patologías que más frecuentemente necesitan de monitorización de la PIC son los traumatismos craneoencefálicos graves, los accidentes cerebrovasculares, infecciones severas encefálicas así como algún tipo de cirugía intracraneal. El catéter (figura 2) se puede situar a diferentes niveles, como intraventricular, parenquimatoso, subaracnoideo, epidural o extradural.

En nuestro centro utilizamos de forma preferente la monitorización a nivel intraparenquimatoso en el hemisferio más lesionado en caso de lesiones focales y en el hemisferio derecho si la lesión es difusa.

En cuanto a los valores, Lundberg, en el adulto, definió el valor límite de la PIC en 15 mmHg, equivalente a 20 cmH<sub>2</sub>O. Así pues a partir de 20 mmHg consideraremos que los pacientes tienen hipertensión intracraneal y habrá que tratarlo para reducir la PIC, a ser posible por debajo de 15 mmHg. La monitorización de la PIC y su variable asociada, la presión de perfusión cerebral, son insuficientes para el manejo del paciente neurocrítico grave.

## **MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA CEREBRAL**

### **Presión de Perfusión Cerebral (PPC)**

La PPC regula en gran medida el flujo sanguíneo cerebral (FSC), estimándolo de manera correcta. Su manera de calcularlo es sencilla, así pues:

$$PPC = \text{Presión arteria media (PAM)} - \text{PIC}$$

Cabe destacar, que los transductores de presión intracraneal y arterial deben situarse a la altura del polígono de Willis, para una medición correcta. De esta ecuación deducimos que cuando la PIC es igual o mayor a la PAM, el FSC desaparece. En este caso la PPC es cero y se habla de presión de flujo cero. Esta situación ha de intentar resolverse de manera inmediata, de no ser así, los pacientes evolucionan a muerte encefálica.

En un adulto, los valores normales se sitúan entre 50 y 150 mmHg, si está conservada la autorregulación cerebral, que en pacientes con patología neurocrítica no siempre está conservada. En el traumatismo craneoencefálico grave, la Brain Trauma Foundation aconseja mantener PPC entre 60-70 mmHg.

### **Monitorización del Flujo Sanguíneo Cerebral: Doppler Transcraneal (DTC)**

Enlazando con el punto anterior, se puede estimar la PPC mediante la sonografía doppler transcraneal, a partir de la cifras de velocidad de flujo obtenidas por el DTC. El DTC es una técnica incruenta y relativamente fácil. El objetivo del DTC es explorar las principales arterias basales del cráneo<sup>9</sup>. La ventana transtemporal parece ser la más adecuada para realizar una valoración inicial, aunque también existen otras como la orbitaria, oftálmica o submandibular. El DTC nos determina siempre velocidades de flujo. El DTC estima el FSC de manera cualitativa y por otro lado es una técnica explorador dependiente. La figura 3 muestra un monitor de DTC.

## **MONITORIZACIÓN DEL HEMOMETABOLISMO CEREBRAL**

### **Saturación Venosa Cerebral**

La saturación de oxígeno de la sangre del bulbo de la yugular ( $SjO_2$ ) es un método que estima el balance entre el aporte y el consumo cerebral de oxígeno. La medición continua de la  $SjO_2$ , las diferencias arterioyugulares de  $O_2$  y otros parámetros derivados de su cálculo permiten reconocer los deterioros del equilibrio entre el consumo y el aporte de oxígeno cerebral de forma global. En nuestro centro la realizamos de forma continua insertando un catéter de fibra óptica de forma retrógrada en el bulbo de la yugular interna, midiendo la saturación de oxígeno de la hemoglobina venosa en dicha localización. El rango normal es de 54-75%. En cuanto a las aplicaciones que nos aporta, serían: valor pronóstico importante<sup>10</sup>, detección precoz de la hipoxia cerebral global, optimización del grado de hiperventilación<sup>11</sup>, determinar el valor crítico de la PPC<sup>12</sup>, diagnóstico de muerte cerebral inminente<sup>13</sup> y valorar el efecto del tratamiento<sup>14</sup>.

### **Oximetría cerebral no invasiva. Niroscoopia**

El NIRS (Near Infrared Spectroscopy) permite estimar la oxigenación cerebral de forma no invasiva y continua. Se basa en un espectroscopio a tiempo real que detecta longitudes de onda comprendidas entre 650 y 1100 nanómetros<sup>15</sup>. Los electrodos se colocan en la región frontal del paciente, previa limpieza y desengrasado de la piel. La monitorización se realiza bilateralmente. Una vez colocada la placa adhesiva, el monitor comienza automáticamente a medir la saturación cerebral (figura 4).

### **Presión tisular de oxígeno cerebral**

La cuantificación de la  $PtiO_2$  en el cerebro se realiza a partir de la introducción en el parénquima encefálico de un catéter de pequeño calibre y sensible al oxígeno. Tras los estudios de Kett-White<sup>16</sup> se asume que el valor obtenido de  $PtiO_2$  corresponde a la presión parcial de oxígeno al final del circuito capilar, siendo éste un valor promedio de los compartimentos vascular, intra y extracelular. En la actualidad disponemos comercializados dos tipos de dispositivos invasivos cuya misión es la medición de la presión tisular de oxígeno: uno es el Neurotrend® (Multiparameter Intravascular Sensor, Biomedical Sensors, Malvern, PA) y otro corresponde al Licox® (GMS, Kiel-Milkendorf, Alemania). Se diferencian fundamentalmente en la forma de detectarla, la profundidad donde se insertan y en el diámetro de la zona que captan.

El método utilizado en nuestro servicio, en cambio, es el Licox® (figura 5). Su implantación la realizamos en conjunto con el Servicio de Neurocirugía, tanto en la Unidad de Reanimación como en quirófano. Se introduce a través de un tornillo roscado que incorpora tres luces (una para la  $PtiO_2$ , otra para la presión intracraneal PIC y una tercera para mediciones de la temperatura en parénquima encefálico). El catéter se introduce unos 25 mm por debajo de la duramadre y queda ubicado en la sustancia blanca subcortical. La medición de la presión tisular de oxígeno se realiza a través de un electrodo polarográfico tipo Clark en un catéter insertado en la sustancia blanca subcortical. No determina la  $PtiCO_2$  ni el pHti. Su área de sensibilidad al  $PO_2$ , llamada revoxode, se localiza a 5mm del extremo intracraneal del catéter. Determinan una presión media de oxígeno tisular en un área de 14 mm. Parece ser, que el nuevo dispositivo comercializado aumenta el área de determinación a 22 mm.

La mínima lesión que provoca la inserción del sensor en el parénquima encefálico<sup>17</sup>, hace que las lecturas de los valores iniciales de PtiO<sub>2</sub> no tengan una fiabilidad alta hasta transcurridos 40-120 minutos según los estudios de van den Brink<sup>18</sup> y Dings<sup>19</sup>. En nuestra Unidad de Reanimación en consonancia con Poca y cols<sup>20</sup>, en las lesiones difusas colocamos el sensor en el hemisferio derecho, en conjunción con la PIC y la T<sup>a</sup>. La figura 6, muestra un monitor de PtiO<sub>2</sub>. Cuando nos encontramos ante una lesión focal, intentamos localizar el sensor en el hemisferio más lesionado cerca del área de penumbra. Ya por último en lo que respecta a la implantación del sensor, debemos considerar el territorio óptimo a monitorizar. Nuestro centro sigue las pautas establecidas por Poca y cols<sup>20</sup>, donde en las lesiones difusas, el catéter se implanta en la región frontal, en el territorio frontera entre las arterias cerebral media y cerebral anterior (territorio frontera entre dos arterias, zona más susceptible de sufrir hipoxia tisular).

En cuanto a la aplicación clínica, destacaremos en primer lugar el gran valor pronóstico que aportan, siendo esto comprobado en nuestra propia Unidad en el trabajo de Badenes<sup>21</sup> y cols. Por otro lado, se han descrito reducciones de la mortalidad con disminución de la morbilidad orientando el tratamiento según valores de PtiO<sub>2</sub>. Nos permite valorar la repercusión de la hipertensión intracraneal sobre la oxigenación cerebral, optimizar la presión de perfusión cerebral, cuantificar la reactividad cerebral al oxígeno, correlacionarlo con el flujo sanguíneo cerebral, sugerir la indicación de una craneotomía descompresiva, así como, determinar si está preservada la autorregulación cerebral.

## **MONITORIZACIÓN DEL GRADO DE HIPNOSIS Y/O SEDACIÓN EN LOS PACIENTES NEUROCRÍTICOS**

Los monitores de profundidad anestésica fueron inicialmente diseñados con el objetivo primordial de prevenir el despertar intraoperatorio. Posteriormente de su uso rutinario en el ámbito perioperatorio se derivaron otras variables como el ajuste de la dosis de fármacos necesarios, reducción del tiempo de despertar, etc. De los avances en el campo de la anestesiología perioperatoria se fundamentan muchos de los avances en cuidados críticos, así pues, estos monitores se han ido incorporando a nuestro quehacer diario en la Unidad de Reanimación. Existen diferentes comercializados como el Índice Biespectral o BIS (se basa en una señal electroencefalográfica de la actividad cortical), los potenciales evocados auditivos o AEP, la entropía, etc. El primer hecho destacable es que se correlacionan con escalas de sedación de valoración subjetiva<sup>22,23,24</sup>. Las aplicaciones clínicas podrían resumirse en optimizar la sedación, evitar la sobredosificación de fármacos, evitar estados de vigilia no deseados en pacientes curarizados, detección precoz de empeoramiento neurológico incluso muerte encefálica<sup>25,26</sup>, permite realizare un diagnóstico diferencial en el caso de retraso en el despertar, optimización de las dosis en el caso de inducción de un coma barbitúrico e incluso predecir la capacidad de recuperación de la conciencia tras haber sufrido un traumatismo craneoencefálico grave.

### **Monitorización neurobioquímica: Microdiálisis cerebral**

La microdiálisis cerebral (MC) viene utilizándose en varias unidades de cuidados críticos europeas y norteamericanas como monitor bioquímico cerebral en pacientes

afectos de un TCEG y hemorragia subaracnoidea. El objetivo fundamental de la microdiálisis cerebral es la detección precoz de áreas de isquemia cerebral, orientando las terapias para la prevención de la lesión cerebral secundaria. La técnica de implantar membranas tubulares de diálisis en el organismo, comúnmente denominada microdiálisis, fue desarrollada hace 30 años<sup>27,28</sup>. Actualmente es una técnica rutinaria en investigación animal, tanto fisiológica como farmacológica, con más de 8.000 artículos publicados. La aplicabilidad de este procedimiento en el cerebro de humanos ha sido aprobada (CE-Marked) de acuerdo con la European Medical Device Directive en 1995, y por la Food and Drugs Administration, en Estados Unidos de Norteamérica en 2002.

Un fino catéter de microdiálisis (diámetro de 0,6 mm) con una membrana de diálisis es introducido en el tejido cerebral por un facultativo especialista en neurocirugía. Una bomba de infusión perfunde al interior del catéter un líquido cerebroespinal artificial, el cual se equilibra con el tejido intersticial que rodea al catéter. El equilibrio se lleva a cabo por difusión de los marcadores químicos cerebrales a través de la membrana de diálisis sin necesidad de extraer líquidos del organismo. Utilizando una membrana de diálisis de 10 mm y una velocidad de infusión de 0,3 µL/min, las concentraciones de los marcadores bioquímicos cerebrales (glucosa, lactato, piruvato y glutamato) se aproximan en un 70% a la concentración del líquido intersticial<sup>29</sup>. Las muestras son continuamente recogidas en unos microviales que son analizados a la cabecera del paciente por un analizador de microdiálisis, normalmente una vez cada hora. El análisis de los resultados son mostrados como curvas de tendencias en la pantalla del analizador.

La isquemia cerebral es la principal causa de daño cerebral secundario tras sufrir un TCEG, con implicaciones en el estado funcional final del paciente. Ambas, tanto duración como intensidad de la isquemia vienen refrendadas como un importante valor pronóstico<sup>30</sup>. La pronta detección de los cambios acaecidos en los marcadores bioquímicos de isquemia cerebral puede guiarnos en el manejo, orientando el tratamiento de estos pacientes, y posiblemente, mejorando su estado funcional final. Con la microdiálisis podemos detectar de forma temprana cambios en los marcadores bioquímicos cerebrales de isquemia. Estos cambios en los marcadores son bien conocidos en estudios animales<sup>31</sup>. De particular importancia es el índice lactato/piruvato. En TCEG, un alto índice lactato/piruvato se ha correlacionado con desenlaces fatales. La isquemia también comporta descomposición de las membranas celulares, produciendo daño celular directo. La detección de un incremento de glicerol (componente de la membrana lipídica) nos informaría acerca de una lesión tisular, de un daño celular. El glutamato sería otro marcador de daño celular. Como técnica muy reciente en el ámbito de la neurotraumatología en humanos, todos los estudios son preliminares, así pues, el futuro decidirá en que lugar situamos a ésta técnica<sup>32</sup>.

## CONCLUSIONES

Los traumatismos craneoencefálicos continúan siendo muy a nuestro pesar la causa de mortalidad y morbilidad más importante en la población activa. Este hecho condiciona que sea una problemática no solamente médica sino social, personal, económica y política. Todos los esfuerzos encaminados a mejorar el conocimiento a diferentes niveles de este mundo de la neurotraumatología craneoencefálica deben



ser bienvenidos. Se trata de un campo de actuación apasionante pero tremendamente complejo. La utilización de la tecnología en el manejo de los pacientes afectados de un traumatismo craneoencefálico severo ha experimentado un auge espectacular en las dos últimas décadas. La incorporación de este arsenal diagnóstico-terapéutico requiere de explicaciones detalladas y comprensivas que nos ayuden a todos los profesionales involucrados en el tratamiento de los pacientes neurocríticos. Bien es cierto que en este ámbito no contamos con una monitorización “gold standard”, entendiéndose como gold Standard aquella monitorización ya establecida y asentada frente a la cual los nuevos dispositivos deben comparar su eficacia. No obstante el conocer y disponer de todos estos dispositivos siempre redundará en beneficio de los pacientes.

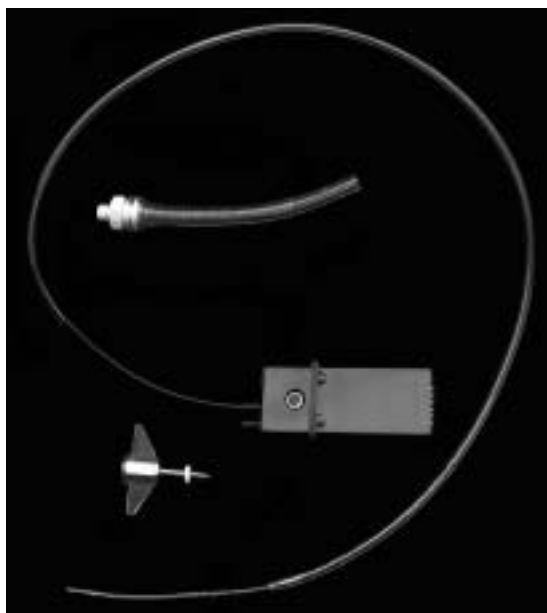
## BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison-Felix C, Whiteneck G, DeVivo M, Hammond FM, Jha A. Mortality following rehabilitation in the Traumatic Brain Injury Model Systems of Care. *NeuroRehabilitation* 2004; 19:45-54.
2. Nortje J, Menon DK. Traumatic brain injury: physiology, mechanisms, and outcome. *Curr Opin Neurol*. 2004; 17(6):711-8.
3. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcome and decreases hospital charges. *J Trauma* 2004; 56(3):492-9.
4. Graham DI. Ischaemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978; 39:213-234.
5. Vespa PM. Multimodality monitoring and telemonitoring in neurocritical care: from microdialysis to robotic telepresence. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:133-138.
6. Nicholls TP, Shoemaker WC, Wo C CJ, Gruen JP, Amar A, Dang ABC. Survival, Hemodynamics, and Tissue Oxygenation after head trauma. *J Am Col Surg* 2006; 202:120-130.
7. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg*. 2000; 92:1-6.
8. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: the significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg*. 1979; 50:20-5.
9. Kanno H, Ozawa Y, Sakata K, Sato H, Tanabe Y, Shimizu N, Yamamoto I. Intraoperative power Doppler ultrasonography with a contrast-enhancing agent for intracranial tumors. *J Neurosurg*. 2005; 102:295-301.
10. Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC, Contant CF, Valadka AB, Narayan RK. SjvO<sub>2</sub> monitoring in head-injured patients. *J Neurotrauma*. 1995; 12:891-6.
11. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, Gruemer H, Young HF. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991; 75:731-9.
12. Ingelmo I, Puig A. Monitorización de la oxigenación cerebral. *Act Anest Reanim* 1994; 4:84-100.
13. Hantson P, Mahieu P. Usefulness of cerebral venous monitoring through jugular bulb catheterization for the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med* 1992; 18:59.
14. Rossi R, Cellai MP, Falchi S, Pieraccioli E, Novelli GP. Changes in jugular venous oxygen saturation (SjvO<sub>2</sub>) during isoflurane anesthesia. *Minerva Anesthesiol*. 1991; 57:648-9.
15. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth*. 1999; 82:418-26.
16. Kett-White R, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Boniface S, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Multi-modal monitoring of acute brain injury. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2002; 27:87-134.
17. Van den Brink WA, Haitsma IK, Avezaat CJ, Houstmuller AB, Kros JM, Maas AI. Brain parenchyma/pO<sub>2</sub> catheter interface: a histopathological study in the rat. *J Neurotrauma* 1998; 15:813-824.
18. Van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Suazo JA, Hogesteegeer C et al. Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46:868-876.
19. Dings J, Meixensberger J, Jager A, Roosen K. Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. *Neurosurgery* 1998; 43:1082-109.
20. Poca MA, Sahuquillo J, Mena MP, Vilalta A, Riveiro M. Actualizaciones en los métodos de monitorización cerebral regional en los pacientes neurocríticos: presión tisular de oxígeno, microdialisis cerebral y técnicas de espectroscopia por infrarrojos. *Neurocirugía* 2005; 16:385-410.

21. Badenes R, Maruenda A, García-Pérez ML, Chisbert V, Talamantes F, Belda FJ. Valor pronóstico de la presión tisular de oxígeno cerebral en los traumatismos craneoencefálicos graves. *Rev Esp Anest Rea* 2005; 52:A-753.
22. Badenes R, García-Pérez ML, Maruenda A, Belda FJ, Tarrazona V. The Role of Bispectral Index Monitoring and Sedation Scales in Postoperative Thoracic Surgery Patients. *Chest* 2006; 130:217S.
23. Badenes R, Maruenda A, García-Pérez ML, Chisbert V, Cortés O, Quilis V, Belda FJ. Bispectral index monitoring correlates with sedation scales in postoperative neurosurgical patients. *Intensive Care Medicine* 2006; 32:S709.
24. Badenes R, Maruenda A, García-Pérez ML, Chisbert V, Belda FJ. Correlation between Mid-Latency Auditory Evoked Potentials Monitor and Richmond Agitation-Sedation Scale in postoperative neurosurgical patients. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology* 2005; 17:259.
25. Badenes R, Maruenda A, García-Pérez ML, Chisbert V, Belda FJ. Mid-latency auditory evoked potentials and brain death. *Eur J Anesthesiol* 2005; 22:A113.
26. Badenes R, García-Pérez ML, Carrera J, Maruenda A, Chisbert V, Aguilar G, Belda FJ. Brain Death assesment using bispectral index. *Intensive Care Medicine* 2004; 30:S55.
27. Ungerstedt U, Pycock C. Functional correlates of dopamine neurotransmission. *Bull Schweiz Akad Med Wiss* 30:44-55
28. Ungerstedt U. Microdialysis- principles and applications for studies in animals and man. *J Intern Med* 1991; 230:365-3673.
29. Hutchinson PJ, O'Connell MT, Al-Rawi PG et al. Clinical cerebral microdialysis: a methodological study. *J Neurosurg* 2000; 93:37-43.
30. Chesnut R. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. *New Horiz* 1995; 3:366-375.
31. Siesjö BK. Brain energy metaboism. Wiley, New York 1978.
32. Bellander BM, Cantais E, Enbland P et al. Consensus Meeting on Microdialysis in Neurointensive Care. *Intensive Care Med* 2004; 30:2166-2169.



**Figura 1.** Monitor de medición de PIC



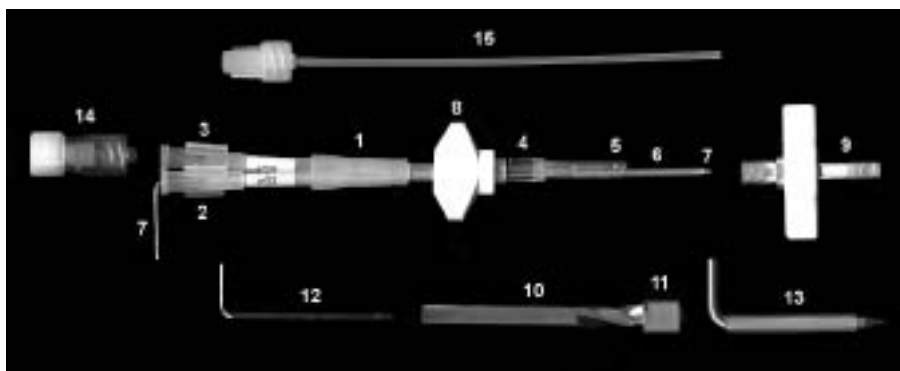
*Figura 2. Catéter de PIC*



*Figura 3. Monitor de DTC*



**Figura 4.** Monitor NIRS



**Figura 5.** Sistema y componentes de acceso cerebral bilumen: 1) Introducitor bilumen. 2) Conector para catéter de PIC. 3) Conector para sonda combinada de oxígeno y temperatura. 4) Junta hermética. 5) Extremo del canal del catéter de PIC. 6) Tubo introducitor para la sonda combinada de oxígeno y temperatura. 7) Guía de alambre. 8) Tapa de compresión. 9) Perno. 10) Broca. 11) Tope de broca graduable con tornillo fijador. 12) Llave hexagonal para graduar el tope de broca. 13) Estilete. 14) Accesorio de compresión para el catéter de PIC. 15) Obturador de PIC



**Figura 6.** Monitor de PiO<sub>2</sub>



## **V. MONITORIZACIÓN** **CARDIOVASCULAR**



## **Capítulo 14**

### **Monitorización electrocardiográfica**

*Carrera J, Guillen A, Galán G, Guillem R, G<sup>a</sup> Peñaranda E,  
Sánchez-Martos C*





## INTRODUCCIÓN

La actividad bioeléctrica correspondiente al latido cardiaco fue descubierta por Kolliker y Mueller en 1856. Pero no fue hasta 1911 cuando Willem Einthoven descubrió el galvanómetro de cuerda y asignó las letras P, Q, R, S y T a las diferentes deflexiones, describiendo las características electrocardiográficas de gran número de enfermedades cardiovasculares y su aplicación clínica moderna. Le fue otorgado el Premio Nóbel de Fisiología y Medicina en 1924 por su descubrimiento.

En los últimos 40 años el ECG se ha convertido en una monitorización fundamental para valorar la actividad fisiológica normal del corazón así como su patología.

## ACTIVIDAD ELÉCTRICA NORMAL

El nodo sinoauricular, localizado en la aurícula derecha (a nivel de la desembocadura de la vena cava superior), presenta la velocidad de despolarización espontánea más rápida, constituyéndose en el marcapasos cardiaco dominante. Desde éste nodo el impulso se distribuye a las dos aurículas, hasta alcanzar el nodo auriculoventricular (figura 1).

Después de pasar el nodo AV, el impulso eléctrico es conducido a lo largo de las vías de conducción ventricular representadas por el haz común de Hiss, las ramas derecha e izquierda del haz, las ramas distales del haz y las fibras de Purkinje.

La repolarización de los ventrículos es un proceso prolongado que se produce de forma independiente en todas las células y no necesita de vías de conducción establecidas.

En la figura 2, se muestra un ciclo ECG completo, sus intervalos y segmentos. La onda P representa la despolarización de las aurículas, una vez alcanza el nodo AV, se observa un retraso, que en el ECG está representado por el intervalo PR; este retraso permite la contracción auricular y un llenado suplementario de los ventrículos. El complejo QRS representa el progreso de la onda de despolarización a través del sistema de conducción ventricular. Después de la despolarización terminal, el ECG vuelve a la línea basal.

La repolarización de los ventrículos comienza al final del QRS y consta del segmento ST y la onda T. La unión del QRS con el segmento ST se denomina punto J. La onda T a veces va seguida de una pequeña onda U, cuyo origen no está claro.

## TIPOS DE DERIVACIONES

Un ECG normal está compuesto por doce derivaciones diferentes. Estas se dividen en tres grupos:

1. Derivaciones bipolares de las extremidades o estándar: registran la diferencia de potencial eléctrico entre dos puntos:
  - Derivación I: entre brazo izquierdo (+) y brazo derecho (-).
  - Derivación II: entre pierna izquierda (+) y brazo derecho (-).
  - Derivación III: entre pierna izquierda (+) y brazo izquierdo (-).

2. Derivaciones monopolares de los miembros: registran las variaciones de potencial de un punto con respecto a otro que se considera con actividad eléctrica 0. Se denominan aVR, aVL y aVF:
  - a: significa aumento y se obtiene al eliminar el electrodo negativo dentro del propio aparato de registro.
  - V: Vector.
  - R (right), L (left) y F (foot): según el lugar donde se coloque el electrodo positivo, brazo derecho, brazo izquierdo o pierna izquierda.
  
3. Derivaciones precordiales de Wilson (figura 3), el electrodo se coloca en:
  - V1: 4° espacio intercostal derecho, línea paraesternal derecha.
  - V2: 4° espacio intercostal izquierdo, línea paraesternal izquierda.
  - V3: simétrico entre V2 y V4.
  - V4: 5° espacio intercostal izquierdo, línea medioclavicular.
  - V5: 5° espacio intercostal izquierdo, línea anterior axilar.
  - V6: 5° espacio intercostal izquierdo, línea axilar media.

Einthoven situó el corazón en el centro de un triángulo imaginario que se construye con un vértice en el brazo derecho (aVR), otro en el brazo izquierdo (aVL), y por último el otro vértice en la pierna izquierda (aVF). El lado del triángulo que une aVR con aVL se le llama DI; al que une aVR con aVF, DII; y al que lo hace entre aVL y aVF, DIII. Así pues, un vector promedio de todos los vectores de despolarización tendrá una posición dentro de este triángulo, tanto en el plano frontal (eje longitudinal del corazón) como en el plano transversal (eje transversal). El eje más utilizado en electrocardiografía es el del QRS (ondas que reflejan la activación o despolarización ventricular) que se determina sobre el plano frontal (figura 4). Se considera un eje a 0° aquel vector que se dirige al polo positivo de la derivación I. Se consideran ejes negativos aquellos que se encuentran por encima de este eje y positivos los que se encuentran por debajo. Se establece la normalidad para un eje (QRS) comprendido entre -30° y +90°.

## REGISTRO DEL ECG

El registro de las distintas derivaciones suele realizarse en papel milimetrado con una calibración estándar cuya velocidad del papel es de 25 mm/seg y por consiguiente 1 cm horizontal corresponde a 5 cuadrados pequeños 0,20 seg (1 mm = 0,04 seg). Los desplazamientos verticales de 1 cm corresponden a 1 mV.

### Electrocardiograma normal

La transmisión del impulso eléctrico a través de las células miocárdicas es lo que va a dar lugar a las diferentes ondas que aparecen en el ECG:

- Onda P: En condiciones normales es la primera marca reconocible en el ECG. Representa la despolarización de ambas aurículas. Duración menor de 100ms y su voltaje no excede los 2,5mV.
- Intervalo PR: Período de inactividad eléctrica correspondiente al retraso fisiológico que sufre el estímulo en el nodo atrioventricular. Su duración debe estar comprendida entre 120 y 200 ms.

- Complejo QRS: Representa la despolarización de ambos ventrículos. Su duración debe estar comprendida entre 80 y 100 ms.
- Segmento ST: Desde el final del QRS hasta el inicio de la onda T.
- Onda T: corresponde a la repolarización ventricular, apareciendo al final del segmento ST.
- Intervalo QT: Comprende desde el inicio del QRS hasta el final de la onda T y representa la despolarización y repolarización ventricular. Su duración estará comprendida entre 320 y 400 ms.

El sentido de la despolarización auricular es de arriba hacia abajo, hacia la izquierda y hacia delante, en el ECG normal la onda P es positiva en I y II, negativa en aVR y positiva en precordiales, excepto en V1 donde puede tomar cualquier dirección.

La conducción auriculoventricular se valora con la medición del intervalo P-R, que se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio del QRS. En condiciones normales este intervalo mide entre 0,12 y 0,20 seg.

En el complejo QRS se denomina onda Q a la primera deflexión negativa que aparece después de la despolarización de las aurículas; onda R a la primera deflexión positiva y onda S a la primera deflexión negativa que aparece tras la onda R. La duración del QRS es normalmente de 0,04 y 0,10 seg, lo que refleja el tiempo de duración de la despolarización ventricular. La dirección del QRS está compuesta por la suma de tres vectores principales.

El primer vector se debe a la despolarización del tabique y se dirige de izquierda a derecha, de arriba hacia abajo y ligeramente hacia delante y es responsable de la onda Q de pequeño tamaño (q) que aparece en las derivaciones I, II, III, aVL, V5 y V6, y de la onda r desde V1 a V4. El segundo vector es debido a la suma de la despolarización de ambos ventrículos y su resultante toma una dirección hacia la izquierda, abajo y hacia atrás, es responsable de la onda R en I, II, III, aVL, aVF, y desde V3 a V6, así como las ondas S en aVR y de V1 a V3. El tercer vector corresponde a la activación de las porciones posterobasales ventriculares y lleva una dirección hacia arriba de izquierda a derecha y hacia atrás, lo que produce ondas S terminales (s) en I, V5 y V6 (figura 5). De todo lo dicho se puede deducir que no todas las ondas estarán representadas en una misma derivación lo que puede ocurrir en la derivación del monitor que hemos seleccionado al azar.

Después del complejo QRS aparece una línea normalmente isoeléctrica, denominada segmento ST, seguido de una onda (repolarización o recuperación ventricular) denominada onda T. A veces aparece otra onda de pequeño tamaño (onda U). En la figura 6 se muestra un trazado de un ECG normal de 12 derivaciones.

### **Cálculo de la frecuencia cardiaca y del eje eléctrico**

Si la velocidad del papel del electrocardiógrafo es de 25 mm/seg, cinco cuadros grandes equivalen a un segundo de duración; por tanto para calcular rápidamente la frecuencia cardiaca basta con dividir 300 (cuadros grandes = 1 minuto) entre el número de cuadros grandes que separen dos ondas R.

El eje del complejo QRS nos va a indicar la dirección del vector QRS medio dentro del corazón. Se refiere a la dirección promedio de la despolarización que se dise-

mina a través de los ventrículos. El eje del QRS puede determinarse usando el sistema de referencia hexaxial (figura 4). Este sistema se construye colocando las seis derivaciones del plano frontal de un ECG alrededor del corazón en sus posiciones respectivas y en sus polos positivos.

El corazón queda dividido como si fuera un círculo en segmentos, cada uno separado por 30°. El polo positivo de DI está en 0° y procediendo en sentido horario cada división se ubica con incrementos de 30° en una categoría positiva. En dirección antihoraria desde DI, cada división está en incrementos de 30° en categoría negativa.

Para calcular el eje observamos las derivaciones DI, DII, DII, aVR, aVL y aVD:

- El QRS más alto se halla en la derivación que apunta directamente hacia el eje del QRS.
- El QRS más negativo se ve en la derivación que apunta directamente en sentido contrario al eje del QRS.
- Se observa un QRS isodifásico (onda positiva y negativa de igual voltaje) en la derivación que está en ángulo recto con el eje del QRS.

## **SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN ECG**

El registro estándar del ECG es el obtenido de las 12 derivaciones mencionadas.

En la práctica clínica para la monitorización continua de ECG con un monitor se emplean tres o cinco electrodos.

En el sistema de tres electrodos el ECG se observa en una derivación bipolar entre dos de los electrodos, mientras que el tercero se comporta como tierra. Un conmutador permite seleccionar las derivaciones sin variar la localización de los electrodos.

El empleo de cinco electrodos permite el registro de las 6 derivaciones estándar de los miembros (I, II, III, aVR, aVL, y aVF) así como una derivación precordial.

Se han desarrollado numerosas modificaciones sobre el sistema de derivaciones estándar bipolares de los miembros intentando maximizar la altura de la onda P para el diagnóstico de las arritmias auriculares o para elevar la sensibilidad del ECG para la detección de la isquemia miocárdica anterior.

Los potenciales eléctricos del corazón pueden determinarse no sólo con un ECG de superficie, sino también en cavidades corporales adyacentes al corazón (esófago o tráquea) o desde el interior del propio corazón.

Debemos tener en consideración los posibles artefactos en el registro. Los electrodos deben colocarse en la piel (se limpia con alcohol y se aplica gel conductor en cada electrodo). Si colocamos los electrodos sobre superficies óseas disminuiríamos las interferencias por la contractilidad muscular. La obesidad, la hiperinsuflación pulmonar, el derrame pleural y pericárdico disminuyen la amplitud de la señal registrada. Son frecuentes las interferencias por los aparatos eléctricos (respirador, calentadores de líquidos, electrobisturí y otro tipo de monitores).

## **Razones por las que se realiza el examen**

El ECG tiene una amplia gama de usos:

- Determinar si el corazón funciona normalmente o sufre de anomalías (latidos extra, arritmia cardíaca, etc.).
- Indicar patología coronaria.

- Detectar alteraciones electrolíticas de potasio, calcio, magnesio u otras.
- Permitir la detección de anomalías conductivas (bloqueo auriculo-ventricular, bloqueo de rama, etc.).
- Mostrar la condición física de un paciente durante un test de esfuerzo.
- Suministrar información sobre las condiciones físicas del corazón (p. ej.: hipertrofia ventricular izquierda).
- Se emplea como monitorización básica del paciente crítico.

### ¿Cómo interpretar un ECG?

A la hora de interpretar un ECG debemos tratar de responder a una serie de preguntas que nos guiarán a lo largo del análisis de algo que a simple vista puede parecer muy complejo. Estas preguntas que nos pueden servir de guía son:

1. ¿Existe un complejo QRS de apariencia normal?

Es importante responder a esta pregunta primero ya que identificará la mayor parte de las arritmias que amenazan la vida. Si no existe complejo QRS, el ritmo debe de ser asistolia o fibrilación ventricular (FV).

2. ¿Hay onda P?

Muchas arritmias se identifican por la ausencia de onda P o su aspecto anormal. Cuando hay signos eléctricos muy rápidos y desorganizados entre los complejos QRS y la onda P no es identificable, el ritmo corresponde a fibrilación auricular (FA).

3. ¿Cuál es la relación entre la onda P y los complejos QRS?

En el ECG normal, cada complejo QRS es precedido por una onda P y el tiempo entre ambos no debe ser mayor de 0,20 segundos. Los bloqueos cardíacos son ritmos ocasionados por una alteración en la conducción en el nódulo AV. Conforme la conducción en el nódulo AV se hace más lenta, el intervalo entre la onda P y el complejo QRS se hace más amplio. Si la lentitud en el nodo AV se vuelve pronunciada, algunas ondas P se bloquearán en él. En el peor de los casos ninguna onda P pasa a través del nodo para estimular los ventrículos. Contestando a estas tres preguntas podemos diferenciar un ECG normal de uno que no lo es.

### ECG NORMAL

Ritmo sinusal normal: cada onda P es seguida de QRS, la frecuencia de las ondas P es de 60 a 100 lpm, con una variación menor del 10%.

(Si frecuencia > 100 lpm = taquicardia sinusal; <60 lpm = bradicardia sinusal y si la variación > 10% = arritmia sinusal).

Intervalo PR normal de 0.12 – 0.2 s

Complejo QRS normal: < 0.12 s de duración, sin evidencia de Q patológicas.

Intervalo QT corregido = 0.42 s

Segmento ST en la línea isoelectrica (ni elevación ni depresión).

Morfología normal de la onda T.

Arritmias Cardíacas

Tradicionalmente las arritmias son clasificadas en función de su origen en supra-ventriculares y ventriculares.

Las arritmias supraventriculares se caracterizan por alteración de onda P e intervalo PR, manteniendo una morfología del complejo QRS normal. Entre las arritmias supraventriculares comunes figuran las extrasístoles supraventriculares, la taquicardia supraventricular, el flúter auricular y la fibrilación auricular.

- La extrasístolia supraventricular es la aparición prematura de una onda P ectópica prematura en presencia de ritmo sinusal seguida de un complejo QRS generalmente normal (excepto cuando la conducción ventricular es aberrante).
- La taquicardia supraventricular (figura 7), es un ritmo regular originada de cualquier zona de las aurículas, con frecuencia entre 160 y 250 lpm, con ondas P ectópicas y generalmente la conducción ventricular es 1:1, aunque pueden ser 2:1. Los complejos QRS suelen ser normales.
- En flúter auricular (figura 8), el ritmo se caracteriza por una frecuencia auricular de entre 280-350 lat/min. La frecuencia ventricular varía según el grado de bloqueo AV que suele ser 2:1 en pacientes no tratados. Las ondas características del flúter en forma de dientes de sierra se ven mejor en las derivaciones V1 II, III y aVF.
- En la fibrilación auricular (figura 9), no se observa una actividad auricular clara (impulsos desordenados) y la respuesta ventricular es generalmente muy irregular (160-200 lat/min en ausencia de medicación bloqueadora del nodo AV).

Las arritmias de la unión auriculoventricular pueden ser activas o pasivas. Las activas hacen referencia a la extrasístolia y a la taquicardia de la unión; mientras que la formación pasiva de impulsos da lugar a latidos o ritmo de escape de la unión auriculoventricular. De todas formas las morfologías de los complejos de P, QRS y T son idénticas sin importar su causa. Se observan ondas P prematuras retrógradas (negativas en DII, DIII y aVF y positivas en aVR) que pueden estar precedidas o seguidas del QRS en presencia de un ritmo sinusal de base. Los complejos QRS son normales. La taquicardia nodal conlleva una frecuencia ventricular de 100-140 lpm, la automaticidad propia de la unión AV es superior a la del nodo sinusal. Puede ser debido a intoxicación digitálica, fiebre reumática o infarto de miocardio.

El ritmo de la unión auriculoventricular o ritmo nodal es un ritmo de fuga que se produce en el fascículo de Hiss cuando dejan de llegar impulsos procedentes del nodo sinusal. La frecuencia ventricular es regular entre 40-60 lpm. y complejos QRS iguales que cuando existe ritmo sinusal.

La formación activa de impulsos desde un foco ventricular puede producir extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, flúter ventricular y fibrilación ventricular. Estas arritmias aparecen independientemente del ritmo cardiaco de base.

Cuando el ritmo generado es pasivo a nivel ventricular porque la unión auriculoventricular es incapaz de producir un impulso pese a que los impulsos auriculares no logran alcanzar los ventrículos (p.ej.; bloqueo nodal completo) se denomina escape ventricular o ritmo idioventricular.

- La extrasístolia ventricular (figura 10) forma la arritmia cardiaca más común y puede observarse en todas las personas en algún momento de su vida. Puede originarse desde un foco único o desde múltiples focos. Son despolarizaciones prematuras del ventrículo, por lo que se asocian a complejos QRS anchos, prematuros y aberrados, con una duración superior a 0,12 seg., que no va precedido de

una P prematura. Se puede observar la onda P sinusal correspondiente a la actividad auricular y también puede aparecer una onda P retrógrada detrás del complejo QRS, oculta en él o invisible en el ECG. Es característica la pausa compensadora completa tras el complejo QRS ancho y mellado en casi todos los casos.

La extrasistolia ventricular multifocal se origina de dos o más focos ventriculares y producen dos o más morfologías del QRS diferentes.

- La taquicardia ventricular (figura 11), se define como la presencia de 3 o más extrasístoles secuenciales, con QRS aberrado y ensanchado, a una frecuencia que oscila entre 120-150 lpm. Es una arritmia peligrosa por su propensión a degenerar en fibrilación ventricular. Cuando la TV dura más de 30 seg o causa un colapso hemodinámico que requiere su terminación se denomina TV sostenida.
- La torsade de pointes (figura 12), es una forma especial de taquicardia ventricular multiforme desencadenada por extrasístole ventricular. Se manifiesta por un intervalo QT prolongado, complejos QRS polimorfos con intervalos RR variables y ejes del QRS fluctuantes, con ondas T anchas. Aparece con máxima frecuencia durante el tratamiento con quinidina, aunque también puede acontecer con otros antiarrítmicos, desequilibrios electrolíticos y en la cardiopatía isquémica.
- El flúter ventricular consiste en una ondulación regular (en forma de onda) que se origina en cualquier parte de los ventrículos. Esta ondulación hace que los complejos QRS, segmentos ST y ondas T originen un asa continua.
- La fibrilación ventricular (figura 13), consiste en complejos electrocardiográficos muy rápidos, irregulares y desorganizados, con amplitud diversa. No es discernible la actividad auricular y la actividad ventricular es imposible de determinar, suele ser superior a 140-180 lpm.

Existe una disociación auriculo-ventricular cuando las aurículas y los ventrículos son controlados por dos marcapasos separados e independientes. Puede asociarse con taquicardias supraventriculares, distintos grados de bloqueo AV y taquicardia ventricular.

Alteraciones del sistema de conducción normal provocan una interrupción o retraso en la despolarización ventricular. Nos referimos a los diferentes bloqueos auriculoventriculares, donde distinguimos:

- Bloqueo A-V de 1º grado: Se caracteriza por una prolongación del intervalo PR (figura 14).
- Bloqueo A-V de 2º grado: Se caracteriza por el fallo intermitente de la llegada del impulso al ventrículo, con lo que se produce una omisión de latidos ventriculares. Existen dos tipos: bloqueo de Mobitz tipo I o bloqueo de Wenckebach (en este caso el intervalo PR aumenta progresivamente hasta que se bloquea un impulso auricular y se produce la falta de un latido ventricular; se produce el defecto de conducción por encima del fascículo de Hiss; la cantidad de contracciones auriculares entre los fallos de contracción ventricular pueden variar considerablemente) (figura 15), y bloqueo de Mobitz tipo II (figura 16), se caracteriza por un intervalo PR fijo produciéndose omisión de latidos, los lati-



- dos pueden faltar irregularmente o siguiendo un modelo regular 2:1, 3:1 ó 4:1 (son los más frecuentes); el origen de este bloqueo es un trastorno de conducción en el seno o por debajo del fascículo de Hiss.
- Bloqueo A-V de 3º grado (figura 17), se caracteriza por despolarizaciones auriculares que nunca son transmitidas al ventrículo. Los ventrículos son despolarizados por un marcapasos independiente, en general nodal o infranodal. La frecuencia ventricular es generalmente de 30-50 lat/min.
  - Los bloqueos de rama fascicular reflejan trastornos de conducción en regiones específicas de las ramas fasciculares derecha o izquierda, la división posterior o anterior del fascículo izquierdo o ambos. El diagnóstico se realiza por criterios electrocardiográficos de acuerdo con la prolongación del complejo QRS y el desplazamiento del eje. En ocasiones la alteración de la conducción es debida a la presencia de vías anómalas que se caracterizan por la despolarización prematura de una parte del músculo ventricular.

El síndrome de Wolf Parkinson White se caracteriza por la existencia de ondas P normales, intervalo PR de 0,11 seg o menos, una mancha inicial de QRS (onda Delta) y una prolongación del QRS. Se ha comprobado la presencia de una conducción anómala que elude el nodo AV. Los pacientes suelen ser asintomáticos o presentar palpitaciones o episodios sincopales (figura 18).

Alteraciones electrocardiográficas por desequilibrios electrolíticos: Los disturbios electrolíticos (K<sup>+</sup>, Mg<sup>++</sup>, Ca<sup>++</sup>) pueden acompañarse de alteraciones electrocardiográficas, pero el electrolito que con más frecuencia produce alteraciones en el ECG es, sin lugar a dudas, el potasio (figura19).

El hallazgo más precoz de la hiperpotasemia es la presencia de ondas T altas, picudas en forma de tienda de campaña con base estrecha; estos cambios se visualizan mejor en las derivaciones II, III y V2-5. Cuando la hiperpotasemia es más acusada (7.5-10 mEq/L) las ondas P se aplanan y ensanchan, el intervalo PR se alarga. Cuando los niveles de potasio son superiores a 10 mEq/L el complejo QRS se ensancha y va seguido de taquicardia o fibrilación ventricular y finalmente asistolia.

La hipopotasemia se registra con mucha mayor frecuencia en la práctica clínica y sus alteraciones ECG no tienen buena correlación con los niveles plasmáticos. Las alteraciones suelen aparecer con niveles séricos inferiores a 3 mEq/L. El signo más común son las ondas U prominentes. También se suele observar ondas P pronunciadas. Es frecuente la aparición de arritmias, principalmente los extrasístoles y taquicardia supraventricular. En las hipopotasemias marcadas aparecen arritmias ventriculares, pero la taquicardia o fibrilación ventricular son infrecuentes.

### **Monitorización de la patología coronaria**

Los cambios electrocardiográficos aparecen en función de la localización de la isquemia-lesión-necrosis y de las derivaciones electrocardiográficas exploradas.

La isquemia se caracteriza por alteraciones en la repolarización, fundamentalmente de la onda T, con inversión de la onda T siendo ésta de características picuda y simétrica.

La lesión viene representada por alteraciones del ST, principalmente sobre elevación de este. La necrosis se representa por aparición de ondas Q significativas (más

de 0.04 seg. (1 mm) de anchura, o de profundidad mayor a  $\frac{1}{4}$  del total del complejo QRS).

Debemos tener en cuenta que estos hallazgos se refieren a localización subepicárdica (superficie externa del corazón). Cuando estos hechos acontezcan en el subendocardio, las T isquémicas se negativizarán y la onda de lesión aparecerá en forma de infradesnivel del ST en las derivaciones exploradas. Del mismo modo, los hallazgos presentes en la cara anterior se invertirán en las derivaciones inferiores (imágenes en espejo). En la figura 20-A se muestra una onda T elevada en derivaciones V2 y V3 que indica isquemia posterior en un paciente con un IAM inferoposterior reciente. La figura 20-B muestra ondas T elevadas en la isquemia miocárdica.

Las derivaciones alejadas u opuestas a la zona necrosada muestran cambios electrocardiográficos indirectos o en espejo (ondas R altas, depresión del segmento ST y ondas T positiva. Mediante el ECG se puede localizar la zona afectada (tabla I).

Los cambios del segmento ST que indican isquemia miocárdica incluye la elevación o depresión de al menos 1 mm, y la magnitud de dicho desnivel es indicativo de la severidad de la isquemia.

Slogoff y Keats establecieron la relación existente entre los cambios en el segmento ST y el infarto de miocardio perioperatorio y Mangano demostró que la detección visual solamente detecta el 0 al 50% de los cambios del segmento ST.

La tecnología actual permite la monitorización continua de los cambios del segmento ST del ECG. El monitor mediante un algoritmo establece la línea isoeletrica y el punto J y determina las diferencias entre la línea isoeletrica y 60-80 ms después del punto J.

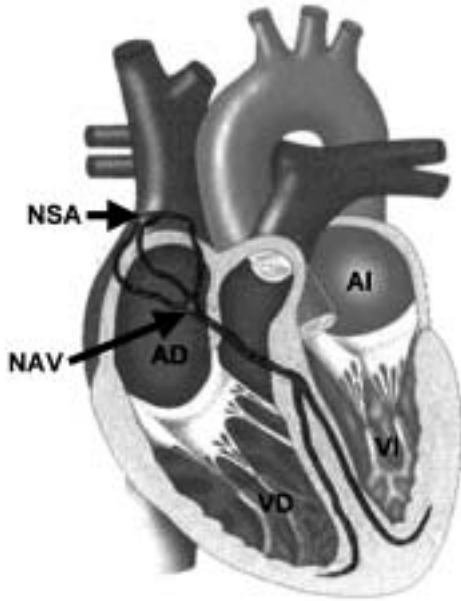
Esta monitorización de la tendencia de los cambios del segmento ST tiene una sensibilidad del 60-78% y especificidad 69-89% en la detección de la isquemia miocárdica cuando se compara con el Holter ECG. En la figura 21 se muestran segmentos ST.

Además de la patología coronaria, los cambios del segmento ST pueden ser debidos a alteraciones de la conducción (bloqueo de rama izquierda, síndrome de Wolf Parkinson White), fármacos (p.e.: digital), hipertrofia ventricular izquierda, así como por artefactos eléctricos.

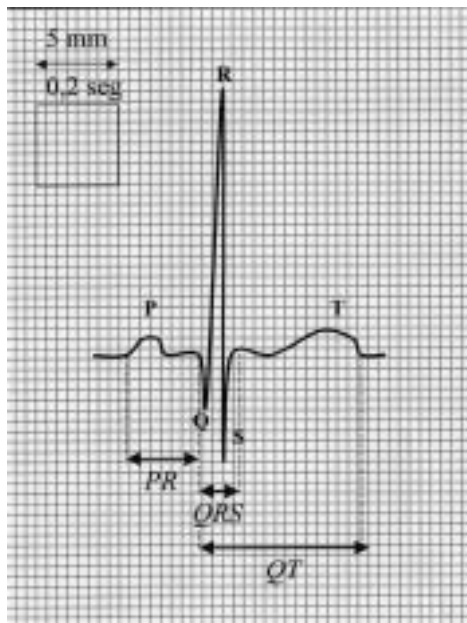
La combinación de dos derivaciones: DII y V5 detecta el 80% de los cambios significativos del segmento ST, y la sensibilidad se incrementa al 96% cuando se añade la derivación V4. Sin embargo la mayoría de los monitores no permite seleccionar dos derivaciones precordiales a la vez.

## BIBLIOGRAFÍA

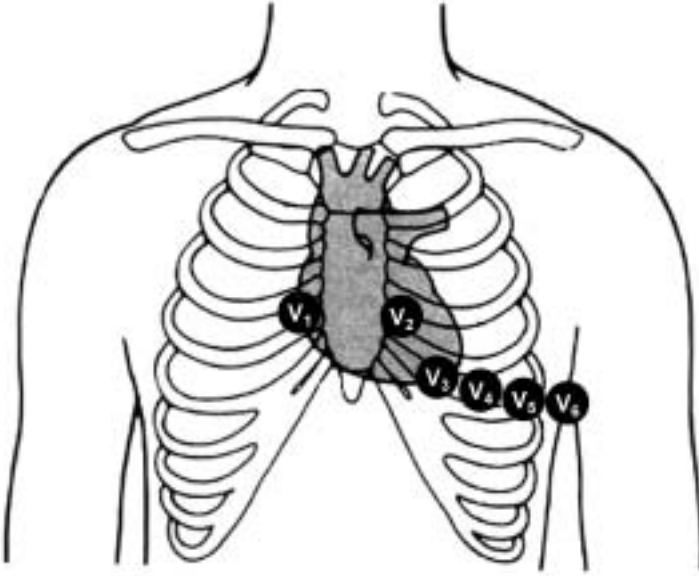
1. Slogoff S, Keats AS. Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology* 1985; 62:107-114.
2. Mangano DT, Hollinberg M, Fegert et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. I: Incidence and severity during 4 day perioperative period. The Study of Perioperative Ischemia (SPI) Research Group. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:843-850.
3. Edward K Chung. Diagnóstico del ECG. J C Ediciones Médicas S.L. Barcelona 2003.
4. Samper MJ, Guillén R, March M et al. Arritmias hipoactivas: bradicardias y bloqueo del impulso cardiaco. En: JM Gallego, J Soliveres. Cuidados Críticos. CECOVA. Alicante. 2002; 167-178.
5. DL Kasper, E. Braunwald, A Fauci et al. Harrison Manual de Medicina. (16ª edición). Ed. McGraw Hill Interamericana. Madrid 2005; 635-639.



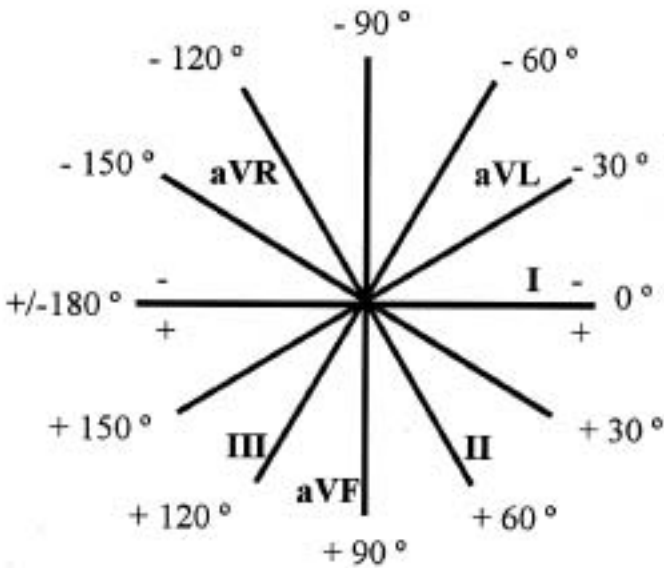
**Figura 1.** Esquema del sistema de conducción intrínseca del corazón. NSA (nodo sinoatrial), NAV (nodo atrioventricular), AD (aurícula derecha), VD (ventrículo derecho), VI (ventrículo izquierdo), AI (aurícula izquierda)



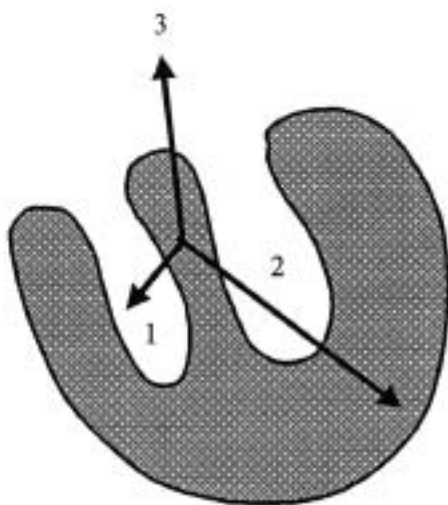
**Figura 2.** Componentes del ECG con las denominaciones de las diferentes ondas e intervalos (25 mm/seg)



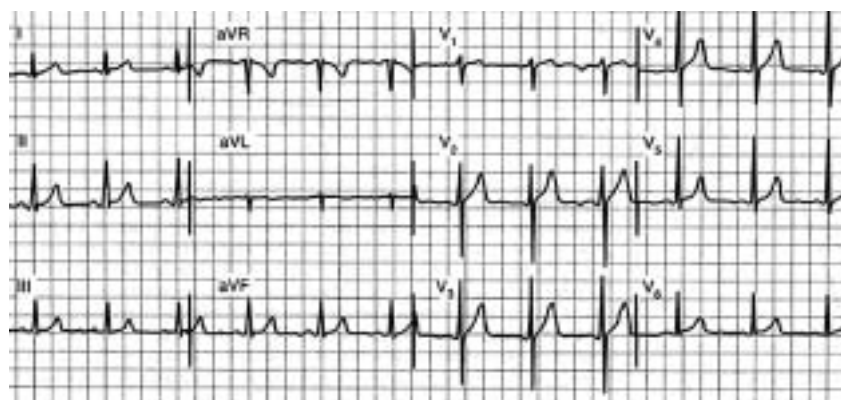
*Figura 3. Colocación de los electrodos precordiales*



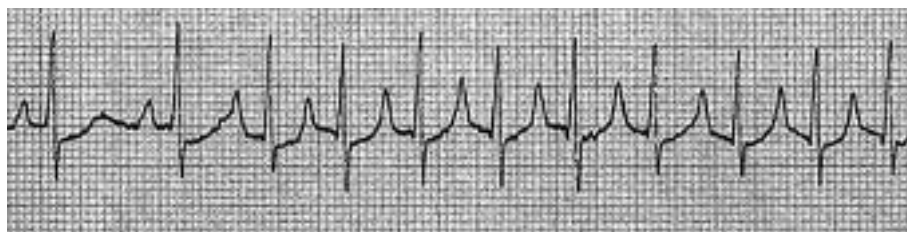
*Figura 4. Ejes electrocardiográficos en el plano frontal*



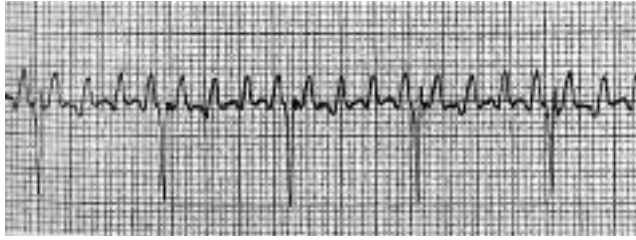
**Figura 5.** Esquema de los principales vectores de la activación ventricular (corte transversal)



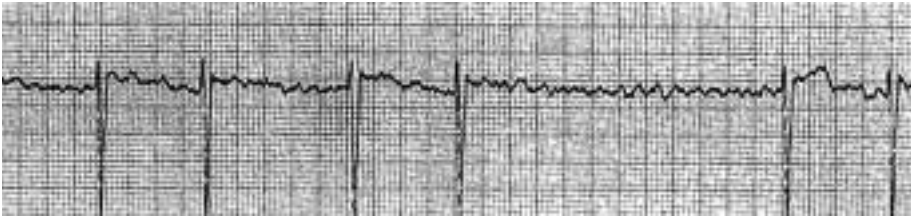
**Figura 6.** Trazado de un ECG normal de 12 derivaciones



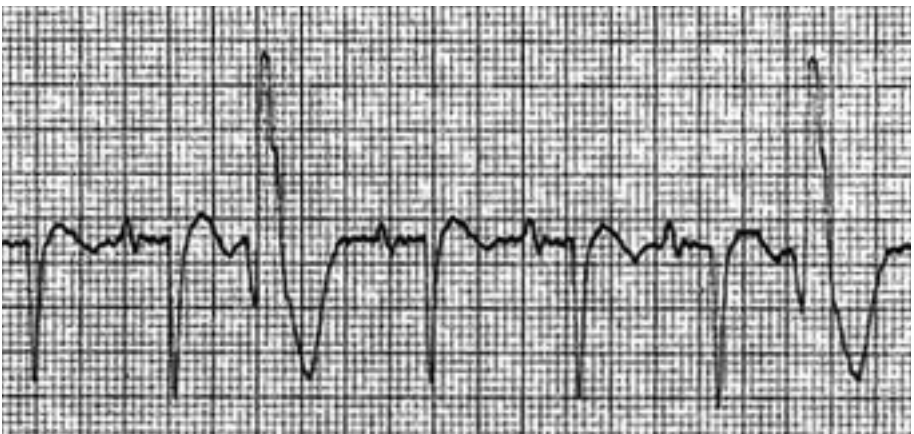
**Figura 7.** Trazado de un ECG con taquicardia supraventricular paroxística



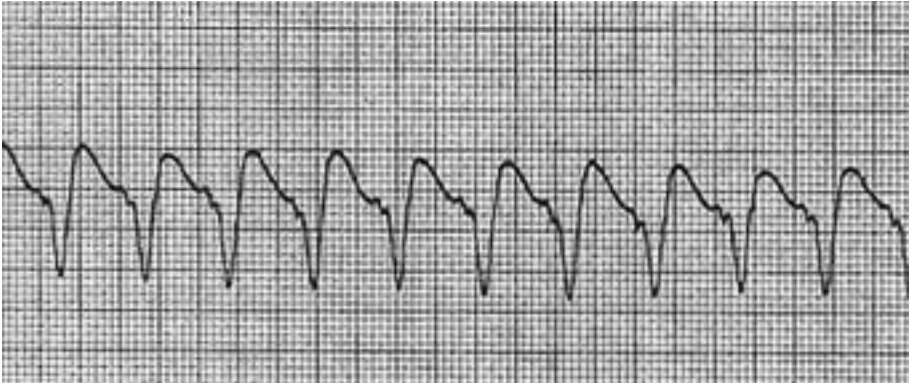
*Figura 8. Trazado de un ECG con flúter auricular*



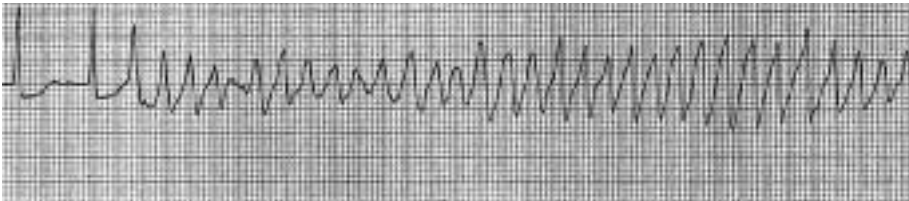
*Figura 9. Trazado de un ECG con fibrilación auricular*



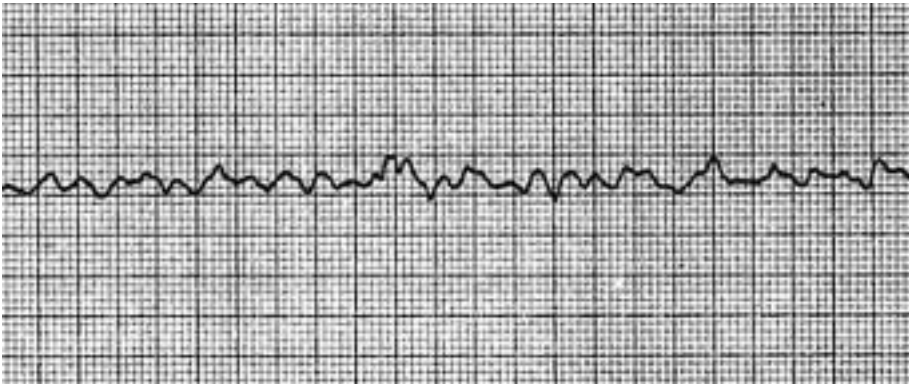
*Figura 10. Trazado de un ECG con extrasístole ventricular*



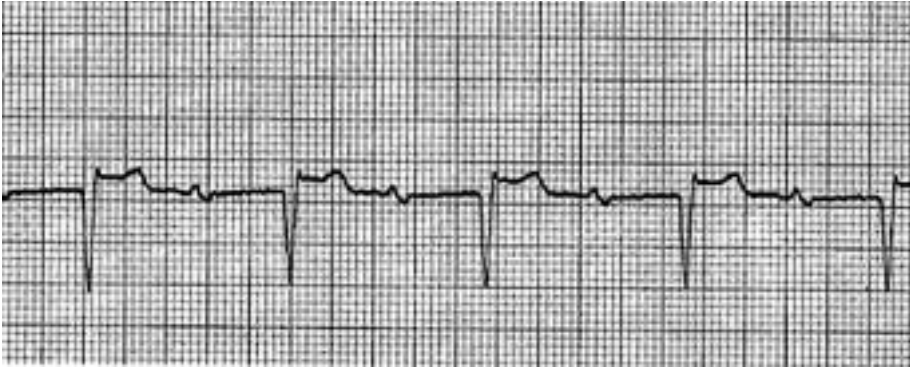
*Figura 11. Trazado de un ECG con taquicardia ventricular*



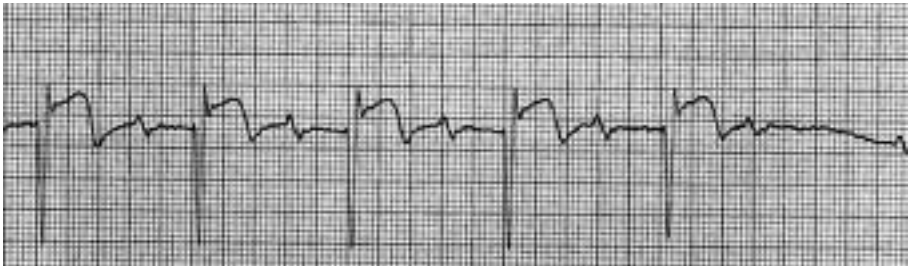
*Figura 12. Trazado de un ECG con torsades de pointes*



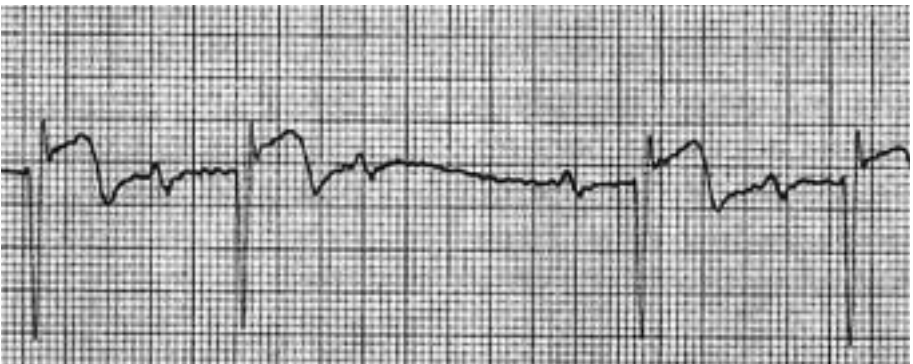
*Figura 13. Trazado de un ECG con fibrilación ventricular*



**Figura 14.** Trazado de un ECG con bloqueo AV de primer grado grado

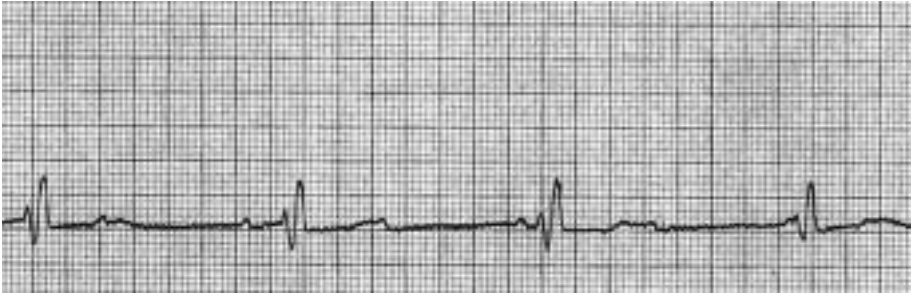


**Figura 15.** Trazado de un ECG con bloqueo AV de segundo grado, tipo I (Mobitz I o Wenckebach)

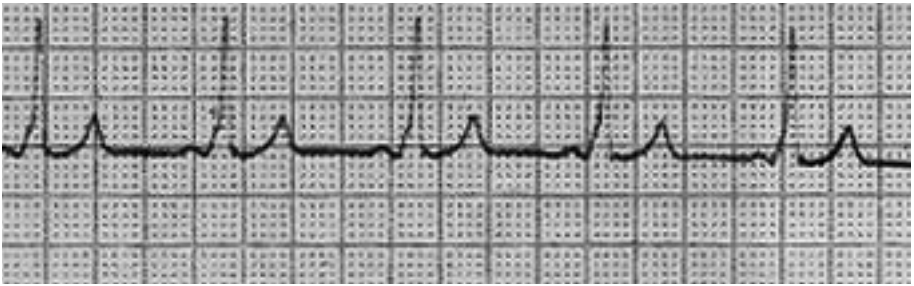


**Figura 16.** Trazado de un ECG con bloqueo AV de segundo grado, tipo II (Mobitz II)

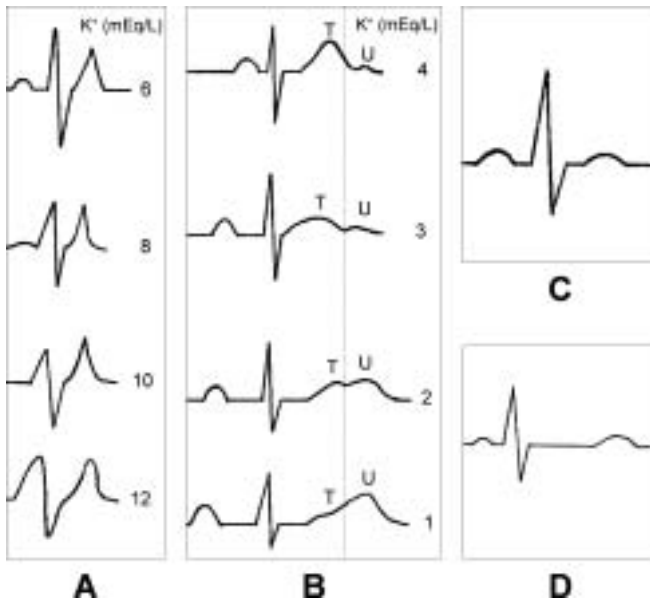




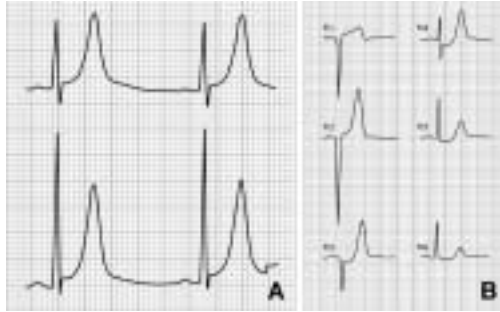
*Figura 17. Trazado de un ECG con bloqueo AV de tercer grado con marcapasos ventricular*



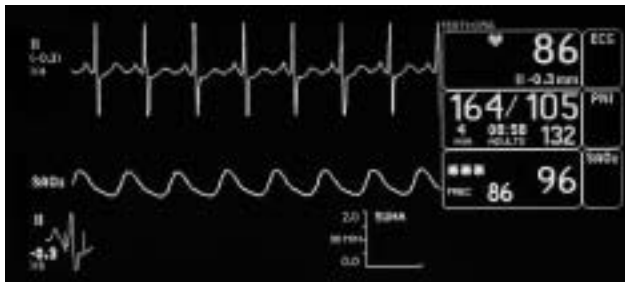
*Figura 18. Trazado de un ECG con síndrome de Wolff Parkinson White*



*Figura 19. Representación gráfica de un ECG con efectos de desequilibrio electrolítico:  
A) Hiperpotasemia. B) Hipopotasemia. C) Hipercalcemia. D) Hipocalcemia*



**Figura 20.** A) Onda T elevada en derivaciones V2 y V3 en un paciente con un IAM infero-posterior reciente. B) Onda T elevada en la isquemia miocárdica



**Figura 21.** A) Monitorización del ECG, FC, PA, SpO<sub>2</sub> y segmento ST. B) Detalle del segmento ST

Localización	Derivaciones exploradas
Anterior	V1-V4
Anteroseptal	V1-V2
Anterolateral	DI, aVL, V4, V5, V6
Lateral	DI y aVL
Inferior	DII, DIII, aVF
Posterior	R>S en V

**Tabla I.** Localización de zonas afectadas



## Capítulo 15

### **Monitorización hemodinámica no invasiva**

*Guillén A, G<sup>a</sup> de la Asunción J, Carmona JV, Valera MT, Darder J*



## **INTRODUCCIÓN**

Las técnicas de monitorización no invasivas surgieron tanto para evitar las complicaciones de la monitorización invasiva, como para superar las limitaciones en la interpretación de parámetros obtenidos y para mejorar algunos problemas en el diagnóstico y tratamiento en determinadas patologías. En la tabla I se resumen las principales técnicas no invasivas de monitorización en el paciente crítico. A pesar de que determinados métodos no invasivos de monitorización son relativamente simples, otros requieren personal e instrumental especializado, y en la mayoría de ellos continúa sin demostrarse su utilidad en función de la indicación para la que se emplean.

## **MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

Los métodos invasivos para monitorizar la presión arterial se consideran más exactos que las técnicas no invasivas y continúan siendo los más utilizados en las Unidades de Cuidados Críticos. Sin embargo, situaciones en las que puede ser dificultoso la inserción de un catéter arterial (ateromatosis, anticoagulación), en el caso de canulaciones prolongadas, o simplemente cuando los riesgos superen a los beneficios, puede estar justificada la medida indirecta, intermitente o continua de la presión arterial.

### **Medida indirecta intermitente y automática de la presión arterial**

Se trata de un método basado en la técnica de la oscilometría (figura 1) y cada vez más usado en el paciente crítico. Para la medición de la presión arterial de forma indirecta se requiere de un esfigmomanómetro y un estetoscopio. El primero comprende un manguito inflable y un manómetro, que comunica con la porción hueca del manguito. El aparato se calibra de manera que los valores de presión en el manómetro sean similares a la presión, en mmHg, que hay en la arteria humeral. El manguito se usa para cubrir en forma circular y ajustada el brazo y se infla por medio de una perilla. La presión en el manguito se aumenta hasta que desaparezca el pulso radial, punto en que la presión ejercida con el manguito es mayor que la sistólica y queda ocluida la arteria humeral. Después se insufla aire hasta que se rebase en 20 a 30 mmHg la presión con que desaparece el pulso radial. En este momento, al dejar que salga lentamente el aire con la perilla, se lee la presión por auscultación o por palpación. La auscultación permite una medición más precisa de ambas presiones.

Para la auscultación de la presión sanguínea, se coloca el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral, debajo del pliegue del codo (espacio antecubital); en este punto emerge la arteria humeral de las dos ramas del bíceps. Se desinfla el manguito 2 a 3 mmHg por segundo, hasta que se escuchen los sonidos de latido, lo cual indica la presión sistólica. Estos ruidos conocidos como sonidos de Korotkoff, coinciden con el latido cardíaco y continúan hasta que la presión del manguito sea menor que la presión diastólica, momento en que dejan de escucharse. En la práctica, el sonido por lo común se amortigua o cambia de características al llegar a la presión

diastólica, después desaparece cuando la presión del manguito es 10 mmHg menor que la diastólica normal.

La desaparición del sonido está más cerca de la presión diastólica real; si hay más de 10 mmHg entre el sonido amortiguado y cuando desaparece, la presión sanguínea se registra como presión tripartita, es decir, 120/80/60, esto implica que el sonido se amortiguó en 80 mmHg y desapareció en 60 mmHg.

La palpación de la presión sanguínea es similar al procedimiento anterior. Cuando se desinfla el manguito, se palpa el pulso radial o humeral; la lectura del pulso de retorno es la presión sistólica. La palpación, se emplea cuando la presión sanguínea es difícil de escuchar, pero la palpación de la presión diastólica no se puede determinar de manera precisa.

El registro exacto de la presión sanguínea depende del tamaño apropiado del manguito para el paciente; si es demasiado grande para el brazo, la lectura de la presión estará muy por debajo de la presión real. Si el manguito es demasiado pequeño, la lectura de la presión será más alta que la presión real. En este caso, el paciente parecerá hipotenso cuando en realidad, la presión es normal. De todos modos en el mercado actual disponemos de manguitos para diferentes circunferencias de brazos.

En la figura 2, se muestra la colocación correcta del manguito de presión y del estetoscopio.

En cuanto a los monitores automáticos de oscilometría, la estimación de la presión arterial que proporcionan es fiable y los sistemas de alarma incorporados permiten la detección de cambios de forma inmediata, así como la observación de estos a través del tiempo. Las complicaciones descritas son poco frecuentes (tromboflebitis, compresión nerviosa) y se deben a monitorizaciones prolongadas o por excesiva compresión del sistema utilizado. En la figura 3, se muestra un monitor automático tipo.

### **Medida indirecta y continua de la presión arterial**

Método que utiliza un manguito pletismográfico colocado a la altura de la falange media de un dedo de las manos. Esta sofisticada técnica pletismográfica, basada en la medida continua del diámetro de las arterias digitales, permite la medida de la presión durante todo el ciclo cardiaco, lo que se representa en el monitor como una onda de presión continua. Existe una buena correlación entre este método y la presión intraarterial; sin embargo, tiene dificultades técnicas importantes que han limitado su uso.

Espasmos vasculares o estados de vasoconstricción periférica importante infravaloran la cifra de presión arterial, además de una tendencia a la disminución de los valores de presión en el curso del tiempo debido a que el manguito detecta cambios en el tejido intersticial digital y secundariamente cambios en la señal pletismográfica.

### **MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DEL GASTO CARDIACO**

Algunas de las técnicas de monitorización de gasto cardiaco no pueden ser consideradas, por razones prácticas, en el paciente crítico, debido a la complejidad y dificultad de monitorización continua (p.ej., las técnicas cineangiográficas o la resonancia magnética nuclear). Los principales métodos no invasivos aplicables al paciente de Cuidados Críticos para el cálculo del GC son las técnicas de bioimpedancia eléctrica, las técnicas basadas en el efecto doppler (transtorácico o transesofágico), la toracocardiografía (TCG) y la utilización del contorno del pulso arterial.

## **Bioimpedancia torácica eléctrica**

La bioimpedancia torácica eléctrica (BTE) es un método simple, rápido, no invasivo y continuo de cuantificación del flujo sanguíneo. Esta técnica se basa en las propiedades eléctricas de los tejidos biológicos y considera el tórax como un cilindro homogéneo (fórmula de Kubicec) o como un cono truncado (fórmula de Sramek), donde la base es la circunferencia del tórax a la altura del apéndice xifoides. La técnica consiste en aplicar una corriente alterna de alta frecuencia y baja energía en electrodos circulares colocados alrededor del cuello y del apéndice xifoides y permite la medida de señales fisiológicas, como la impedancia tisular (resistencia al flujo).

Puesto que la sangre es el elemento más conductivo en los tejidos, la impedancia eléctrica variará en función de los cambios volumétricos de sangre en el tórax. Estos cambios en la impedancia reflejan el flujo aórtico y se utilizan para estimar el GC y la fracción de eyección del VI.

## **Toracocardiografía**

Es un sistema de monitorización no invasiva del GC basado en los principios de la pletismografía inductiva, utilizada extensamente en el registro del patrón respiratorio. La señal pletismográfica representa la suma de todos los cambios de volumen que detectan los transductores. La TCG utiliza las oscilaciones cardíacas, una vez eliminados las señales respiratorias, transmitidas a la superficie torácica mediante transductores pletismográficos colocados transversalmente alrededor del xifoides esternal. El registro obtenido de esta forma corresponde a curvas de volumen ventricular, en las que la amplitud representa el volumen de eyección (VE) sistólico. De esta forma, el GC se obtiene como el producto del VE por la frecuencia cardíaca. Puesto que la amplitud de la curva toracocardiográfica no estima el VE en unidades absolutas, la técnica requiere una calibración inicial por un método independiente, lo que constituye una limitación importante. Además, puede presentar dificultades de interpretación en presencia de arritmias, discinesias ventriculares y valvulopatías.

## **Contorno de pulso**

Este método utiliza el contorno de la curva de presión arterial obtenida de forma no invasiva o invasiva para calcular la PA basándose en complejas situaciones y complicados modelos matemáticos que permiten asumir el flujo aórtico que, junto con el tiempo sistólico, permite obtener el volumen de eyección del ventrículo izquierdo latido a latido y, por tanto, el GC.

Una de las desventajas de esta técnica incluye la necesidad de calibración con un método independiente en cada paciente. Sin embargo, estudios recientes no han obtenido resultados favorables al comparar los valores de GC obtenidos mediante el contorno del pulso arterial con los obtenidos por termodilución en pacientes de Cuidados Críticos, a pesar de que podrían ser de utilidad para observar cambios del GC en el curso del tiempo.

## **Monitorización regional**

### ***Pulsioximetría***

La monitorización no invasiva y continua de SaO<sub>2</sub> se ha convertido en una práctica habitual en los pacientes ventilados macánicamente en las Unidades de Cuidados



Críticos. La principal ventaja es la detección instantánea de la hipoxemia, variable de importancia clínica, y que no puede ser detectada de forma directa por otros métodos, lo que también permite una mayor amplitud de observación de los cambios fisiológicos del paciente y una actitud más rápida que la que era posible antes de su aplicación.

La espectrofotometría es la base de la pulsioximetría y la medida de la concentración de los componentes de una disolución mediante su capacidad de absorción de luz a una longitud de onda determinada. Debido a las propiedades ópticas del grupo hemo de la molécula de la hemoglobina, el color de la sangre varía con la saturación de la hemoglobina.

Hay que tener en cuenta que las condiciones en el paciente crítico no son óptimas, de forma que es primordial tener en cuenta la capacidad de cada instrumento para neutralizar estas malas condiciones y obtener resultados fiables.

La pulsioximetría tiene limitaciones fisiológicas (forma de la curva de disociación de la hemoglobina), clínicas (baja perfusión, anemia, etc.) y metodológicas (inyección de tintes orgánicos, alta iluminación ambiental, pigmentación de la piel, etc.). Todo esto se verá más detallado en el capítulo de pulsioximetría.

### ***Monitorización transcutánea de la presión arterial de oxígeno transcutánea***

La presión de oxígeno transcutánea (PtcO<sub>2</sub>) refleja la PaO<sub>2</sub> en caso de un GC adecuado y de un flujo cutáneo; pero no en el caso de insuficiencia circulatoria

La PtcO<sub>2</sub> se correlaciona pobremente durante el shock cardiogénico y vasoconstricción selectiva cutánea con los índices globales de perfusión; mientras que durante el shock séptico, en cambio, sus valores se correlacionan significativamente con la presión arterial y el VEVI.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Ginestal Gómez, R. Monitorización hemodinámica invasiva. En: Caturla J. Monitorización del paciente grave. 1995; 115-52.
2. Vallverdú I, Net A. Monitorización hemodinámica no invasiva. En: Net A, Vallverdú I. Función cardiovascular en el paciente grave. Masson. 2005; 182-88.
3. Celoria G, Dawson JA, Teres D. Compartment síndrome in a patient monitored with an automated blood pressure cuff. J Clin Monit. 1987; 3:139-141.
4. Kurki T, Smith NT, Head H, et al. Noninvasive continuous blood pressure measurement from the finger. Optimal measurement condition and factors affecting reliability. J. Clin Monit. 1987; 3:6-13.
5. Hirschl MM, Binder M, Herkner H et al. Accuracy and reliability of noninvasive continuous finger blood pressure measurement in critically ill patients. Crit Care Med. 1996; 24:1684-89.
6. Doering L, Lum E, Dracup K, Friedman A. Predictors of between-method differences in cardiac output measurements using thoracic aortic bioimpedance and thermodilution. Crit Care Med. 1995; 23:1667-73.
7. Sackner MA, Hoffman RA, Stroh D, Krieger BP. Thoracocardiography. Part I: Noninvasive measurement of changes in stroke volume comparison to thermodilution. Chest. 1991; 99:613-22.
8. Schnapp LM, Cohen NH. Pulse oximetry. Use y abuses. Chest. 1990; 98:1244-50.
9. Tremper KK, Shoemaker WC. Transcutaneous oxygen monitoring of critically ill adults, with and without low flow shock. Crit Care Med. 1981; 9:706-709.

GENERAL	REGIONAL
Presión arterial no invasiva	Tonometría
Ecocardiografía	Pulsioximetría
Bioimpedancia torácica eléctrica	Monitorización transcutánea de oxígeno
Toracocardiografía	
Contorno del pulso arterial	

*Tabla I. Técnicas no invasivas de monitorización hemodinámica.*



*Figura 1. Aparato de oscilometría.*



*Figura 2. Colocación del manguito de presión y del estetoscopio*



*Figura 3. Monitor de medición automática de PA, FC y SpO2.*



## **Capítulo 16**

### **Monitorización hemodinámica invasiva**

*Guillén A, Carrera J, Carmona JV, Marín ME, Sánchez-Marco A*



## INTRODUCCIÓN

La información ofrecida por los equipos de monitorización debe ser considerada como complementaria de la observación clínica. En realidad, no hay nada que sustituya la observación directa del paciente, que conjuntamente con la historia clínica, sigue siendo la base de la interpretación de los estados patológicos<sup>1</sup>.

El equipamiento para la monitorización hemodinámica comprende los siguientes elementos: catéteres, transductores, amplificadores, acondicionamientos de señal y registradores.

### Catéteres

Los catéteres son instrumentos destinados a transmitir fielmente las presiones intravasculares y sus cambios de señal desde la cámara exploradora al exterior. Tienen diferentes características según su propósito.

Las características físicas de los catéteres pueden modificar las presiones transmitidas. El material constitutivo de la pared no debe ser distensible. De otra manera, parte de la energía recibida se consume en distender el catéter y no es transmitida. De la misma manera, la energía se pierde a lo largo del catéter, por lo que su longitud no debe exceder de los 100 cm. También el calibre es importante, ya que cuanto menor sea el mismo, mayor será la pérdida por fricción. Se ha establecido que para la monitorización hemodinámica el diámetro interior mínimo debe ser de 1,17 mm (18G USA).

La resonancia del sistema puede modificar la transmisión de los valores de presión. La resonancia se refiere al periodo de vibraciones propio del sistema. Un diapasón que es percutido vibra con su propia frecuencia, que es independiente de la forma de percusión. De la misma manera, cada sistema de transmisión de presiones tiene una frecuencia propia de vibraciones. Si ésta se halla muy próxima a la frecuencia del fenómeno a transmitir, comienza a vibrar espontáneamente en resonancia, aumentando falsamente la amplitud de las presiones transmitidas. Los catéteres utilizados de tener la frecuencia propia elevada, unas diez veces la de los fenómenos a transmitir, para evitar la resonancia. La frecuencia natural de todo sistema (trasductor a extremo del catéter) puede ser determinada registrando en papel y midiendo el periodo de las oscilaciones de presión que siguen al cierre brusco de la válvula del dispositivo de lavado y flujo continuo (intraflow R); estas representan la frecuencia natural del mismo<sup>2</sup>.

Por último, las burbujas contenidas en el sistema se dejan de comprimir durante la fase positiva de la onda de presión, recuperando su volumen durante la fase negativa. De esa manera, aun las burbujas pequeñas pueden amortiguar considerablemente las presiones transmitidas. Por esta razón, es imprescindible eliminar totalmente las mismas.

## **Elección del cero**

La presión transmitida tiene un componente dinámico y otro estático. El componente dinámico es producido por la energía cinética transmitida por el corazón al fluido (sangre). Determina cambios de presión, transmitidos por el catéter y desplazamiento del fluido. El componente estático depende de la altura relativa de cada extremo del catéter. La presión hidrostática es la presión ejercida por la columna líquida contenida dentro del catéter, y depende exclusivamente de la diferencia de altura de los dos extremos del mismo. Será positiva si el extremo distal se halla más bajo que el proximal, y negativa en la situación contraria. Si los extremos proximal y distal se hallan a la misma altura, la presión hidrostática es nula aunque las posiciones intermedias del catéter se hallen por encima o por debajo, pues se compensan mutuamente.

La posición exacta del extremo distal del catéter tiene poca importancia, pues su luz se halla en continuidad con el sistema vascular. Por el contrario, es de extrema importancia establecer en la superficie del cuerpo el punto de referencia para la altura del extremo externo del mismo, al efecto de evitar el peso de la columna hídrica antes mencionada. Se ha elegido la proyección del centro de la aurícula derecha como punto de referencia para nivelar el extremo del catéter, y se ha tomado como tal la intersección de la perpendicular desde el cuarto espacio intercostal a la línea media axilar. Este punto es independiente de la posición del cuerpo respecto al plano horizontal (acostado o semisentado), pero el paciente debe estar en decúbito supino (no en decúbito prono o decúbito lateral)<sup>3</sup>.

## **Transductores**

Son instrumentos que transforman los cambios de presión en señales eléctricas aptas para ser acondicionadas, transmitidas, amplificadas, desplegadas en un osciloscopio o registradas. La presión de la sangre desplaza una membrana. Un cristal o un conjunto de alambres que cambian su resistencia por efecto de la presión, son los elementos principales del instrumento. Este cambio de resistencia desequilibra el flujo de corriente a través de un puente de Wheatstone, con lo cual varía la diferencia de potencial a la salida del mismo. Estos cambios de voltaje son proporcionales a los cambios de presión.

## **Amplificadores y monitores**

Los amplificadores son instrumentos electrónicos complejos que reciben, acondicionan, filtran y amplifican las señales recibidas de los transductores. La señal procesada es transformada en una curva que puede ser observada en un osciloscopio o registrada en un papel o sistemas electrónicos. La escala de amplificación puede ser elegida de acuerdo a la magnitud de la presión original. Los transductores más modernos producen sólo aproximadamente 6 mV por encima de su nivel cero cuando reproducen la presión arterial sistólica, mientras que la pantalla de la mayoría de los monitores requiere varios voltios de señal para operar. En consecuencia, es necesario que el amplificador eleve la señal unas mil veces antes de mostrarla en pantalla.

Los amplificadores para medidas cardiovasculares se diseñan al objeto de cubrir necesidades específicas. Deben filtrar otras señales fisiológicas, así como ruidos ambientales detectados por transductor. La capacidad del amplificador para incre-

mentar la señal, así como la fidelidad en la reproducción de las señales de entrada en las de salida, no deben añadir una distorsión significativa, lo que se denomina respuesta lineal.

Los monitores integran a partir de la señal información digital, habitualmente presión máxima, mínima y media. Están dotados de alarma que se activa cada vez que se sobrepasan unos valores determinados. Puesto que los monitores tienen un límite de frecuencia máxima y mínima, es esencial para la fidelidad de la reproducción que el rango de frecuencia de respuesta de abarque el de la señal de llegada<sup>4</sup>.

## **NORMAS GENERALES PARA EL MONTAJE DEL SISTEMA**

La configuración del sistema destinado a medir presiones varía de acuerdo a la presión a medir y los materiales disponibles, pero se deben seguir ciertas normas generales.

### **Montaje**

El transductor, llaves y tubos de conexión deben ser rellenadas cuidadosamente de solución salina, evitando que queden burbujas de aire. Se debe lograr un menisco convexo en el extremo antes de conectarlo al catéter intravascular. Una vez conectado se debe controlar la ausencia de burbujas.

### **Determinación del cero**

El transductor debe ser nivelado cuidadosamente respecto al punto de referencia de la aurícula derecha, para evitar el error de medida de la presión relacionado con el peso de la columna líquida. A continuación se debe cerrar la llave que conecta la cúpula con el catéter intravascular y abrir el transductor a la atmósfera. La presión atmosférica es el cero automático.

### **Calibración**

Una vez establecido el cero con la cúpula del transductor abierto a la atmósfera, se debe proceder a la calibración del monitor. El monitor debe ser objeto de dos calibraciones, externa e interna. La calibración interna consiste en la inyección de una señal eléctrica mediante una tecla apropiada que simula la entrada de la señal procedente del transductor con una presión conocida. La lectura en el panel debe coincidir con la magnitud de la señal de presión inyectada. Se debe elegir un valor de calibración próximo a los valores de presión a medir. La calibración interna permite establecer que el aparato mide correctamente la señal inyectada, pero no asegura que una presión real sea correctamente medida por el sistema. Para ello se debe controlar el monitor mediante la calibración externa, que consiste en conectar el transductor a una columna de mercurio de altura conocida, que debe ser medida exactamente por el instrumento. Esta calibración debe ser realizada periódicamente como parte de programa de mantenimiento del equipo.

### **Medida de presiones intravasculares**

Una vez calibrado el sistema, se cierra la comunicación del transductor con la atmósfera y se abre al sistema vascular a medir. La medida de la presión intravascular está referida al cero atmosférico, ya que el transductor ha sido equilibrado con la presión atmosférica antes de efectuar la medida.



## **Unidades de medida**

Para las medidas de presión intravascular se utilizan tradicionalmente la altura de una columna de mercurio para presiones arteriales y de agua para la presión venosa. La precisión de este sistema de unidades es suficiente para el uso clínico común. Sin embargo, la presión ejercida por una columna de mercurio depende de la aceleración de la gravedad, que varía según la zona y según la densidad del mercurio, que a su vez depende de la temperatura. Por ello, el mmHG ha sido sustituido por el Torricelli (torr), que es 1/760 de una atmósfera física regular (atm).

También pueden ser utilizadas unidades del sistema CGS, donde la unidad de presión es la dina (presión ejercida por 1 g/cm<sup>2</sup>). Las unidades en el Sistema Internacional (SI) son frecuentemente utilizadas. La unidad de presión es el Pascal (Pa), que es la presión de un Newton (N) por m<sup>2</sup>. A su vez, un N es la fuerza necesaria para dar a una masa de 1 Kg la aceleración de un segundo en cada segundo en el vacío. Como el Pa es excesivamente pequeño, en las medidas biológicas se utiliza el kilopascal (kPa) (tabla I).

## **MONITORIZACIONES DE LAS PRESIONES DEL CORAZÓN DERECHO**

En la mayoría de los pacientes críticos se implanta alguna forma de monitorización de las presiones del corazón derecho. La presión más comúnmente monitorizada es la de la aurícula derecha. También se monitorizan la presión arterial pulmonar y la presión capilar pulmonar (presión pulmonar enclavada o presión capilar pulmonar en cuña).

### **Presión de la aurícula derecha**

La presión de la aurícula derecha (AD), considerada como sinónimo de presión venosa central (PVC), se mide por medio de un catéter colocado en la AD o por el orificio proximal de catéter de Swan-Ganz.

### **Colocación del catéter**

La presión de la AD puede ser medida por cualquier catéter de calibre suficiente cuyo extremo se halle en AD. Sin embargo, se obtienen registros más fieles cuando se utilizan catéteres cortos introducidos por la vena subclavia o yugular interna. El extremo del catéter debe ubicarse en la unión de vena cava superior con la AD, o en la parte alta de la misma debiéndose efectuar control radiológico en todos los casos. A continuación se describen los accesos venosos centrales más característicos.

### **Cateterización venosa central a través de las venas basílica y cefálica**

Estas venas periféricas (figura 1), posibilitan un acceso periférico al sistema venoso central. La primera se halla más profunda y si se inserta el catéter desde la fosa antecubital se consigue con mayor facilidad entrar en la vena cava superior. Por el contrario, la vena cefálica se encuentra en posición lateral formando una curva cuando atraviesa la aponeurosis claviculopectoral, pasa por debajo de la clavícula para unirse a la vena axilar. A través de la vena basílica se consigue un éxito cercano al 65%, mientras que se estima en un 45% a través de la vena cefálica<sup>5</sup>.

## **Material necesario**

El propio catéter central (figura 2), sistema de perfusión con al menos una llave de tres vías con o sin prolongador (se debe purgar todo el sistema), empapador, paños estériles, guantes, gasas y apósitos estériles, solución de yodo, torniquete, jeringuilla de 10 mL y esparadrapo. El catéter consta de una aguja metálica del calibre 12G (aunque los hay de mayor calibre), recubierta de un catéter de polivinilo (igual que los catéteres periféricos), por el que se puede deslizar el catéter central propiamente dicho que posee un fiador metálico en su interior para favorecer su deslizamiento por el interior de la vena.

## **Técnica**

Una vez explicado al paciente el procedimiento a realizar, se coloca un empapador debajo del brazo, con el fin de no manchar las sábanas de la cama. Se coloca un torniquete al menos 5 cm por encima del lugar elegido para la punción, se selecciona la vena adecuada y se desinfecta la zona de punción con solución de povidona yodada. Después de efectuar la punción venosa y observar reflujos de sangre a través de la aguja, sosteniendo ésta con firmeza, se suelta el torniquete y se extrae la aguja dejando el catéter corto (introdutor) dentro de vena y se conecta el catéter definitivo, con su fiador correspondiente, introduciéndolo lentamente (en este momento levantaremos el brazo del paciente hasta formar un ángulo de aproximadamente 90° con respecto a su cuerpo) a continuación, se puede corregir aún más la posición del catéter girando la cabeza del paciente hacia el lado de la punción, con lo que se comprimirán las venas del cuello reduciendo las posibilidades de que el catéter entre en ellas y favoreciendo así que el catéter se dirija hacia el corazón. La posición de la punta del catéter puede estimarse midiendo la distancia desde el punto de inserción hasta el mango protector. Tras retirar la funda protectora y extraer el fiador, se conecta un sistema de perfusión (dando paso al líquido del gotero observando el flujo de entrada), desinfectamos nuevamente la zona con solución yodada, fijamos el catéter a la piel y colocamos apósito estéril. No olvidemos vigilar durante todo el proceso las características del trazado electrocardiográfico con el fin de observar posibles arritmias (aparecen cuando la punta del catéter entra en contacto con las paredes de la aurícula o ventrículo derechos).

Una vez insertado el catéter, es obligatoria la realización de una radiografía simple de tórax con el fin de valorar la posición del catéter, y corregirla si ha lugar.

Como ventaja destaca la ausencia de estructuras importantes, así como la facilidad del control del sangrado. Los inconvenientes suelen ser la mayor dificultad para acceder a la circulación central, su duración limitada (por flebitis y/o trombosis). Las complicaciones más importantes suelen ser punción arterial, arritmias, trombosis, perforación venosa o arterial, rotura del catéter, infección y sepsis.

## **Cateterización de la vena yugular interna<sup>6</sup>**

Es la vía de acceso venoso central utilizada con preferencia, pues la cabeza y el cuello del paciente suelen ser bastante accesibles; a ello debemos añadir otra ventaja como es su trayecto, bastante recto, hasta la vena cava superior, además de que su localización, que en términos anatómicos es muy constante (especialmente la derecha). Se encuentra detrás del músculo esternocleidomastoideo y cerca del borde lateral de la arteria carótida. Su luz es de 9 mm en la parte superior y 12 mm en la infe-

rior. Existen varias vías para abordarla, (aunque la situada debajo del cartílago cricoides ofrece mayor riesgo de neumotórax) es la que con mayor frecuencia se utiliza<sup>7</sup>, por lo que su técnica la describimos a continuación.

Una vez colocado el paciente en posición supina e hiperextensión del cuello (colocación de un rodillo entre los hombros) y en Trendelenburg (para aumentar la presión venosa central y así conseguir venas yugulares más ingurgitadas), se gira la cabeza del paciente hacia el lado contrario de la punción. Quien vaya a realizar la punción se coloca a la cabecera del paciente. Se localiza el punto medio que hay entre la apófisis mastoides y la unión esternal del músculo esternocleidomastoideo (aproximadamente en el cartílago cricoides)<sup>8</sup>, donde se realizará la punción. Se desinfecta la piel con una solución de povidona yodada y se colocan paños estériles (dejando expuestas la fosa supraesternal y clavícula), se infiltra la piel y el tejido subcutáneo con un anestésico local (habitualmente lidocaína o mepivacaína al 1%), se palpa y se sujeta con los dedos la arteria carótida y se realiza la punción externa (con una aguja montada sobre una jeringa con suero fisiológico) aproximadamente a un cm de ésta (antes se recomienda localizar la vena yugular interna con una aguja “exploradora” intramuscular) avanzamos aspirando hacia la mamila ipsilateral con un ángulo entre 30-45°. Una vez localizada la vena (confirmándose por el flujo de sangre hacia la jeringa), se coloca el catéter mediante la técnica de Seldinger: Se retira la jeringa (no debemos dejar expuesto el pabellón de la aguja, pues de lo contrario entraría aire), se conecta e introducimos la guía metálica en “J” a través de la aguja<sup>9</sup> (debemos tener en cuenta no introducir más de 25 cm aproximadamente para evitar producir arritmias). Retiramos la aguja dejando la guía metálica e introducimos el dilatador a través de ella, retiramos el dilatador y colocamos el catéter introduciéndolo a través de la guía metálica hasta que veamos salir el extremo de la guía por la luz distal del catéter. En este momento sujetamos la guía y deslizamos el catéter hasta quedar introducido alrededor de 20 cm. Extraemos la guía metálica y conectamos la vía (o vías) del catéter al sistema de perfusión (p.e., cloruro sódico al 0.9%). Fijamos el catéter a la piel con puntos de sutura, aplicamos en la zona solución yodada y colocamos apósitos estériles. Mediante una radiografía de tórax, comprobaremos su localización adecuada. Normalmente la punta del catéter debe estar situado en la vena cava superior (a 3 cm de la entrada en la aurícula derecha)<sup>10</sup>.

Entre sus ventajas destaca la sencillez de la colocación y la escasa incidencia de neumotórax y entre sus inconvenientes la incomodidad para el paciente y la punción arterial accidental, entre otros.

### **Cateterización de la vena yugular externa**

Está situada en la parte lateral del cuello. Su dirección se representa en línea recta desde el ángulo del maxilar al punto medio de la clavícula. La técnica de inserción del catéter y sus indicaciones son las mismas que para cualquier vía central. Entre sus ventajas destacan que es una vena que se visualiza con facilidad, tiene poco riesgo de realizar un neumotórax o hemorragias. Su principal inconveniente radica en la dificultad de acceso a la circulación central (presencia de válvulas venosas y ángulo de 90° que forma con la vena subclavia, impidiendo el avance del catéter).

### **Cateterización de la vena subclavia<sup>11</sup>**

El comienzo de la vena subclavia está situado en el borde lateral de la primera

costilla, pasando por debajo de la clavícula y por encima de la primera costilla se une a la vena yugular a la altura de la articulación del esternón y la clavícula. El músculo escaleno anterior la separa de la arteria y del plexo braquial. Los abordajes pueden ser tanto por vía supraclavicular como infraclavicular; describiremos este último por ser el más frecuentemente utilizado. La punción se realiza aproximadamente a 2 cm por debajo de la clavícula (en su punto medio), la aguja (de 22-24G) montada sobre una jeringuilla de 10 ml se dirigirá (aspirando) hacia el borde superior del manubrio esternal (en este momento es conveniente que el paciente esté en espiración) hasta llegar al hueso, se hace pasar por debajo del mismo hasta deslizarla por debajo de la clavícula; el flujo de sangre hacia la jeringuilla indicará la localización de la vena. A continuación se efectúa la colocación del catéter según la técnica de Seldinger. La fijación, comprobación y cuidados son los mismos que para cualquier catéter venoso central. Su complicación más frecuente es la aparición de neumotórax (alrededor de un 5%), aunque si además incluimos otras complicaciones como: hidrotórax, punción arterial, trombosis, embolia del catéter, sepsis, colocación defectuosa del catéter o hematoma de la arteria subclavia, dichas complicaciones pueden alcanzar hasta un 35%<sup>12</sup>. En la figura 3, se muestra un catéter venoso central (bilúmen) con sus respectivas partes.

## **MEDIDA DE LA PRESIÓN**

La presión puede ser medida directamente mediante un tubo vertical unido a la vía central mediante una llave de tres vías, o bien electrónicamente. Para medir directamente se debe llenar el tubo vertical con fluido para luego permitir el equilibrio de la columna con la PVC. El cero debe estar exactamente en el punto de referencia (vertical del cuarto espacio intercostal con línea medio-clavicular) y el menisco debe oscilar con los movimientos respiratorios. Se debe elegir el valor teleespiratorio.

Hoy en día lo más frecuente es la medición electrónica, mediante la conexión del catéter de PVC a un transductor, se debe recordar que la unidad de medida será mmHg.

## **Forma de la onda y valores normales**

Cuando la PVC se mide con monitor electrónico se puede apreciar la forma de la onda en el osciloscopio, lo que ofrece información adicional.

La curva de presión auricular es la onda "a", que ocupa el espacio PR del electrocardiograma y corresponde a la sístole atrial. Esta onda está ausente durante la fibrilación auricular. En la rama descendente de la onda "a" se inscribe una onda positiva, la onda "c", que se debe al aumento de presión auricular por protusión hacia la aurícula de las válvulas atrioventriculares durante la contracción ventricular. El valle "x", primera onda negativa, traduce la disminución de la presión intraauricular que sigue a la relajación de la misma. Las válvulas atrioventriculares se cierran y la aurícula se llena. El llenado auricular rápido genera la tercera onda positiva, onda "v", cuyo pico marca el instante de la apertura atrioventricular. A partir de ese momento, la presión de la aurícula derecha desciende estrepitosamente. Mientras la aurícula y el ventrículo se llenan, la presión comienza a aumentar nuevamente, al principio lentamente y luego de forma rápida al comenzar la contracción auricular, configurándose la onda "a". Durante la diástole, las presiones auriculares y ventriculares son idénticas. La presión ventricular final diastólica es la registrada al final de

la onda “a” inmediatamente antes del comienzo de la sístole ventricular. La presión media de la aurícula derecha es 1-8 mmHg, pero como existe una amplia superposición de valores normales y anormales, los valores de PVC deben ser interpretados en el contexto clínico.

### **Interpretación**

La PVC se utiliza habitualmente como expresión del grado de repleción del sistema venoso, de precarga del ventrículo derecho y de función ventricular. En general, las circunstancias que suelen elevar la PVC son las señaladas en la tabla II.

En cualquier caso, los siguientes factores influyen en las cifras de PVC:

### **Efecto del retorno venoso**

La presión de la AD resulta de la interacción entre el retorno venoso y el gasto cardiaco, que en situaciones de equilibrio son iguales. El retorno venoso es a su vez función de la presión circulatoria media dinámica, o sea, la presión en el reservorio venoso sistémico originada por la circulación activa<sup>13</sup>, la cual depende del grado de repleción del sistema y de la capacidad del mismo. Esta relación entre grado de repleción y presión autoriza a utilizar la PVC para valorar clínicamente el estado de la volemia y guiar la reposición de volumen.

Si bien es cierto que el hallazgo de una PVC claramente baja es un índice de hipovolemia, es más difícil otorgarle valor a cifras intermedias, donde la gran complejidad de los factores hace difícil la interpretación. En este sentido, tiene gran valor seguir con los cambios secuenciales y tendencias en relación con la situación clínica y la ejecución de pruebas de sobrecarga de volumen. También debe de tenerse en cuenta los cambios de capacidad del sistema frecuentemente vinculados a agentes farmacológicos (morfina, nitritos, catecolaminas...).

### **Efecto de la función cardiaca**

La PVC no depende sólo de la función sistólica del VD, sino también de sus propiedades diastólicas. El aumento de la presión de la AD, que representa la presión de llenado ventricular, puede ser considerado como indicador del aumento del volumen diastólico final y de fallo ventricular. Pero si la compliance ventricular es baja, se requiere alta presión de llenado para alcanzar un volumen telediastólico o precarga normal. Por lo tanto, la interpretación de un valor elevado de PVC exige la estimación de la compliance ventricular. Si el paciente tiene una patología usualmente asociada a descenso de la compliance ventricular, como la hipertrofia ventricular derecha o la hipertensión pulmonar, una PVC elevada puede no ser indicadora de insuficiencia cardiaca<sup>14</sup>. También debe tenerse en cuenta que, en el paciente crítico, los fenómenos de interdependencia ventricular son causas agudas y reversibles de cambios de la relación presión-volumen. En particular, el aumento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo afecta considerablemente la relación presión-volumen del ventrículo derecho durante la diástole, modificando la compliance del mismo.

### **Efecto de la presión endotorácica**

El valor de la presión de la AD ofrecido por el monitor esta referido a la atmósfera, ya que el cero se establece con el transductor abierto a la misma. Sin embargo, mientras el reservorio venoso sistémico está sometido a la presión atmosférica, la

presión de la AD está relacionada con la presión endotorácica, que en condiciones normales es negativa. La diferencia de presión dentro y fuera de la aurícula es la presión transmural, que se calcula sustrayendo de la presión auricular medida la presión endotorácica, cada una con un signo referido a la presión atmosférica. Por ejemplo, si un paciente tiene una PVC de 6 cmH<sub>2</sub>O y estimamos que la presión endotorácica es de -3 cmH<sub>2</sub>O, la presión transmural será de  $6 - (-3) = 9$  cmH<sub>2</sub>O.

La presión intratorácica no es una medida habitual y debe ser estimada, lo cual no es fácil, al tener importantes variaciones en diferentes situaciones clínicas; además, es discutible si los valores usualmente empleados, obtenidos en medidas de presión esofágica, representan realmente la presión de la zona que rodea al corazón<sup>15</sup>. En condiciones de aumento de volumen pulmonar (PEEP u obstrucción respiratoria), la presión endotorácica puede ser subestimada debido al efecto de compresión directa sobre el corazón. Inclusive, el efecto de la PEEP sobre la presión yuxtatorácica no es uniforme, sino que adquiere valores diferentes para distintos puntos de las propiedades diastólicas de ambos ventrículos. Por todo ello, la valoración de la PVC debe hacerse siempre en el contexto clínico del paciente y de forma evolutiva.

### **Efecto de la presión pericárdica**

Normalmente, la presión intrapericárdica se aproxima a la presión intrapleurales. Cuando el pericardio contiene líquido, la presión intrapericárdica aumenta, reduciéndose la presión intramural. Si otras condiciones no cambian, se puede leer una presión elevada en aurícula derecha, a pesar de lo cual la presión efectiva de llenado puede ser muy baja.

## **COMPLICACIONES DE LOS CATÉTERES DE MEDIDA DE PRESIÓN VENOSA CENTRAL**

Las complicaciones relacionadas con la inserción del catéter son fundamentalmente el daño de estructuras vecinas (carótida y subclavia, pleura con neumotórax) y embolias gaseosas, que en general tiene bastante relación con la experiencia del operador.

Una vez el catéter en posición, la complicación más importante es la infección. La infección del catéter, entendiéndose por tal el desarrollo de más de 15 colonias en el cultivo del extremo; se produce en 4 a 34% de los catéteres. La sepsis por catéter no tiene una incidencia mayor del 5%. Los principales factores favorecedores de la infección por catéter, son:

- La trasgresión de las normas de asepsia para la colocación o utilización del catéter.
- El tiempo de permanencia, habiéndose encontrado una incidencia de infección del catéter (clínica o no) del 13% en catéteres de 1-3 días de uso, y 28% en catéteres de más de 6 días. Algunos autores recomiendan por ello cambiar el catéter en un máximo de 72 horas.
- La zona de entrada, con una incidencia de infección en catéteres colocados en vena femoral del 37% frente al 12-15% en catéteres en subclavia o femoral.

## **PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA**

La presión arterial sistémica se obtiene normalmente por métodos no invasivos. Existen algunas circunstancias en las cuales el paciente crítico requiere monitorización invasiva de la presión arterial sistémica:

- En situaciones de HTA severa durante crisis hipertensivas, donde es necesario titular la infusión de fármacos vasoactivos, como el nitroprusiato sódico, contra la tensión arterial.
- Cuando existe inestabilidad hemodinámica o shock, en algunos pacientes con infarto de miocardio y sistemáticamente en el postoperatorio de cirugía cardíaca. La monitorización invasiva es necesaria porque las variaciones de presión arterial son difíciles de apreciar cuando la presión sistólica es inferior a 90 mmHg.
- En los pacientes con insuficiencia respiratoria severa, en asistencia respiratoria mecánica, que requieren determinaciones frecuentes de gases en sangre arterial.
- Cada vez que se desee calcular valores hemodinámicos derivados, como resistencia vascular periférica o trabajo cardíaco.

### **Método de monitorización**

La arteria radial es el lugar de elección para instalar una vía arterial permanente. La arteria femoral, de fácil acceso en pacientes con bajo gasto cardíaco y pulso disminuido puede ser utilizada, sin que aumente la incidencia de complicaciones.

### **Cateterización arterial**

La cateterización arterial es, después de la venosa, uno de los procedimientos más empleados tanto en los pacientes hospitalizados en las Unidades de Cuidados Críticos como en quirófano. Las arterias periféricas que preferentemente se canalizan son la radial y cubital. La arteria central de elección es la femoral. A continuación describiremos la cateterización de la arteria radial<sup>16,17</sup>, por su fácil acceso, y utilizada con mayor frecuencia, aunque la técnica y sus posibles complicaciones son aplicables a otras arterias cateterizadas.

### **Test de Allen**

Antes del abordaje debemos comprobar que la perfusión de la mano es doble: desde la arteria radial como desde la cubital, con el fin de que no haya isquemia de la mano en caso de que haya una falta de flujo radial debido al catéter o a una complicación de la inserción del mismo. Para ello realizaremos el test de Allen<sup>18</sup>: se pide al paciente que apriete fuertemente el puño y que lo mantenga apretado, tras lo cual presionamos fuertemente las arterias radial y cubital a la vez a nivel de la muñeca. Se pide al paciente que abra la mano y dejamos de presionar sobre la arteria cubital, debiendo observar un relleno capilar en la palma de la mano antes de 15 segundos desde que hemos soltado la presión. Esto indica que la arteria cubital es suficiente para perfundir la mano. A continuación repetimos toda la maniobra, pero soltando la presión ésta vez en la arteria radial. Si se vuelve a observar relleno capilar, constatamos que la arteria radial es suficiente para perfundir la mano.

Para cateterizar la arteria radial<sup>19,20</sup>, elegiremos primero la mano no dominante, colocamos el antebrazo, la muñeca y la mano del paciente en una posición cómoda (es conveniente colocar también una toalla enrollada debajo de la muñeca); limpiamos la piel con solución yodada, localizamos (por palpación) la arteria (el lugar más idóneo es el más cercano posible a la muñeca, ya que en éste lugar, la arteria suele estar más superficial y es más recta (figura 4), además, de que si fracasamos en el intento, siempre podremos cateterizar más proximalmente). Aplicamos anestesia

local (hacemos una pápula en la piel, con una aguja de insulina, con 0.5 mL de lidocaína al 1%, infiltramos los tejidos más profundos a ambos lados de la arteria). A continuación introducimos el catéter (de calibre adecuado y bajo medidas asépticas ya mencionadas) en ángulo de 30°. El cateterismo se puede realizar de dos formas: utilizando la técnica de Seldinger (la misma empleada en la colocación de catéteres venosos centrales) o la técnica de Barr, también denominada de transfixión: (catéter montado en aguja), que consiste en pinchar y atravesar la arteria, retirar la aguja, retroceder el catéter hasta que fluya sangre pulsátil y canalizar el catéter en la arteria. En la figura 5, se muestra un catéter arterial periférico. Una vez cateterizada la arteria, el catéter se conecta al transductor de presión (que debe colocarse a la altura de la aurícula derecha, para la obtención del “cero real” y estar provisto de un sistema de lavado heparinizado, para evitar la coagulación del catéter). Aplicamos solución yodada en la zona de la piel de inserción del catéter, comprobamos que todas y cada una de las conexiones está cerrada, fijamos el catéter y alargadera convenientemente a la piel y colocamos apósitos estériles y vendaje de protección.

Las indicaciones del cateterismo arterial incluyen: monitorización continua de la presión arterial, frecuentes tomas de muestras sanguíneas para el control de gasometrías, análisis bioquímicos y hematológicos. Las complicaciones más frecuentes son: obstrucción parcial o completa, con isquemia distal, hematoma, hemorragia, pérdida transitoria del pulso, daño de las estructuras nerviosas, desconexión del circuito, inyección accidental de sustancias nocivas e infección.

El catéter arterial se conecta a un sistema que incluye un conector proximal, llave para extracción de muestras, conector largo hasta el dispositivo de lavado y transductor (figura 6). El lavado continuo se realiza con un dispositivo valvulado conectado a un suero salino heparinizado que puede ser presurizado a 300 mmHg. El dispositivo tiene un capilar que a esa presión deja pasar a 3 mL/hora al sistema sin modificar la presión monitorizada continuamente. Para el lavado del sistema se abre una válvula accionada por un cabo de goma que deja pasar fluido en cantidad necesaria.

### **Forma de la onda de presión arterial**

Durante la sístole ventricular aumenta la presión en VI hasta que excede la presión en la aorta, ocasionando la apertura de la válvula. La sangre se eyecta bruscamente hacia la aorta, causando una elevación rápida de la presión arterial. Esta elevación rápida de la presión ocurre inmediatamente tras la despolarización ventricular y sigue al QRS del electrocardiograma. El punto más alto de la curva de presión se denomina presión sistólica. Según la presión en el ventrículo desciende por debajo del nivel de presión aórtica, la válvula se cierra bruscamente, y origina una muesca en la pendiente de descenso de la curva de presión arterial denominada incisura dicrótica. Está situada detrás de la onda T del ECG. La diástole se caracteriza por un continuo descenso de la presión según la sangre corre hacia la periferia sin seguir el flujo del VI hasta la próxima sístole. El punto más bajo de presión, antes de la siguiente sístole, se denomina presión diastólica.

Cuanto más distal está un catéter de la aorta, más alta será la presión sistólica por el efecto amplificador del sistema arterial durante la sístole. Las presiones sistólicas máximas de la arteria femoral pueden ser hasta 15-20 mmHg más altas que las de la aorta, mientras que la diastólica es más baja y la media no cambia. Es decir, aunque



la presión sistólica en la aorta es igual a la diastólica del VI la de las arterias periféricas es mayor.

La forma de la onda de presión arterial puede decirnos bastantes cosas acerca de ciertos estados patológicos. Por ejemplo, en la estenosis aórtica se observa un retraso del ascenso sistólico de la onda debido a la obstrucción del tracto de salida del VI, pero debemos tener en cuenta que una onda amortiguada por coágulos en la punta del catéter o por apoyo en la pared del vaso puede proporcionarnos una imagen similar. Por otro lado, la fibrilación auricular provoca marcadas variaciones de latido a latido en la curva de presión arterial lo cual no debe ser confundido con las variaciones que pueden observarse en los casos de pulso alternante.

En cualquier caso, hay diversas circunstancias que provocan medidas de presión inadecuadas, éstas quedan resumidas en la tabla III.

## COMPLICACIONES DE LA MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

El cateterismo radial tiene una incidencia de complicaciones relativamente alta, de aproximadamente 7 al 13%, aunque la mayoría de las veces son complicaciones leves (tabla IV).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ginestal Gómez, R. Monitorización hemodinámica invasiva. En: Caturla J. Monitorización del paciente grave. 1995; 115-152.
2. Vallverdú I, Net A. Monitorización hemodinámica inasiva. En: Net A, Vallverdú I. Función cardiovascular en el paciente grave. Masson. 2005; 176-181.
3. Cassidy SS, Schweip F. Interaction between the lung and the right and left ventricles during controlled ventilation. E Vincet JL, Sutter PM, eds. Cardiopulmonary interactions in acute respiratory failure. Berlin: Springer Verlag. 1987; 12-24.
4. Grossman W. Cardiac catheterization and angiography. Tercera edición. Philadelphia: Lea and Febiger. 1986; 3-546.
5. Weber DR, Arens JF. Use of cephalic and basilic veins for introduction of central venous catheters. *Anesthesiology*. 1973; 37-389.
6. Messahel FN, Al-Mazroa AA. Cannulation of internal jugular vein. *Anaesthesia*. 1992; 47:842-844.
7. Goldfarb G, Lebrech D. Percutaneous cannulation of internal jugular vein in patients with coagulopathies: An experience based on 1000 attempts. *Anesthesiology*. 1982; 316-321.
8. Willeford KL, Reitan JA. Neutral head position for placement of internal jugular vein catheters. *Anaesthesia*. 1994; 49:202-204.
9. Britt CD, Wright WA, Petty WL. Central venous catheterization via the external jugular vein: A technique employing the "J" wire. *JAMA*. 1974; 229-817.
10. Leon Skolnick M. The Role of Sonography in the Placement and Management of Jugular and Subclavian central Venous Catheters. *AJR*. 1994; 163:291-295.
11. Rosen M. The subclavian vein. *Handbook of percutaneous central venous catheterisation*. W.B. Saunders Company Ltd. 1981; 51-71.
12. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, et al. Complications and failures of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med*. 1994; 31-35.
13. Ginestal RJ, Martín J, Cartes A. Tratamiento no etiológico del shock séptico: apoyo hemodinámico, fluidoterapia y corticoides a dosis farmacológicas. *Anales de Cuidados Intensivos*. 1987; 2:230-237.
14. Artucio H. Monitorización cardiovascular. En: Ginestal RJ, ed. Libro de texto de Cuidados Intensivos. Madrid. Arán Ediciones. 1991; 57-80.
15. Nelson LD, Rytherford EJ. Principles of hemodynamic monitoring. En: Pinsky MR, Dhainaut JF, editores. *Pathophysiologic Foundations of Critical Care*. Baltimore. Williams & Wilkins. 1993; 3-22.
16. Slogoff S, Keats AS, Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology*. 1983; 42-59.
17. Jones RM. Percutaneous radial artery cannulation. *Anesth Rev*. 1981; 8(5):41.

18. Allen EV. Thromboangiitis obliterans. Methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesions distal to the wrist with illustrative cases. Am J Med Sci. 1929; 178-237.
19. Ryan J, Raines J, Dalton BC. Arterial dynamics of radial artery cannulation. Anesth Analg. 1973; 52-57.
20. Davis FM, Stewart JM. Radial artery cannulation. Br J Anaesth. 1980; 41-52.

	mmHg	cmH <sub>2</sub> O	dinas _ cm <sup>-2</sup>	Pa
mmHg	-	1.36	1.333	133.3
cmH <sub>2</sub> O	0.736	-	980	98
dinas _ cm <sup>-2</sup>	$7.5 \times 10^4$	$1.02 \times 10^5$	-	0.1
Pa	$7.5 \times 10^3$	$1.02 \times 10^2$	10	-

*Tabla I. Conversión de las unidades de presión.*

Insuficiencia ventricular derecha
Estenosis e insuficiencia tricúspide
Pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco
Hipertensión pulmonar
Fracaso del ventrículo izquierdo crónico
Sobrecarga de volumen

*Tabla II. Circunstancias en las que la PVC está elevada*

PROBLEMA	CAUSA	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Trazado de la presión amortiguado	Punta del catéter contra la pared del vaso	Normalmente no puede evitarse.	Refinar o reposicionar el catéter mientras se observa la onda
	Oclusión parcial de la punta por coágulo	Usar goteo continuo o lavado con suero heparinizado rápidamente tras toma de muestras	Aspirar el coágulo con jeringuilla; lavar con líquido heparinizado
	Coágulo en las llaves o transductor si se usan ministransductores	Lavar cuidadosamente el catéter tras la toma de muestras de sangre. Usar goteo continuo de suero	Lavar las llaves y el transductor, si no mejora, cambiar las llaves y limpiar el transductor
Lecturas anormalmente altas o bajas	Nivel del transductor alterado	Mantener el transductor en línea medio-clavicular	Volver a comprobar el nivel del transductor
Presión amortiguada sin mejoría con el lavado del catéter	Burbujas en el transductor o en los tubos de conexión	Lavar cuidadosamente el transductor y las conexiones cuando se colorea el sistema.	Comprobar el sistema; lavar rápidamente; desconectar el transductor y lavar las burbujas
	Tubos distensibles	Usar tubos rígidos y cortos	Acortar los tubos o sustituirlos por otros más rígidos
No se registra presión	Transductor no conectado al catéter. Situación de los amplificadores incorrecta	Sistematizar la rutina de montaje del sistema	Chequear el sistema (monitor, llaves, amplificadores)
	Incorrecta selección de la escala	Seleccionar la escala apropiada en el rango esperado de la señal fisiológica	Seleccionar la escala apropiada

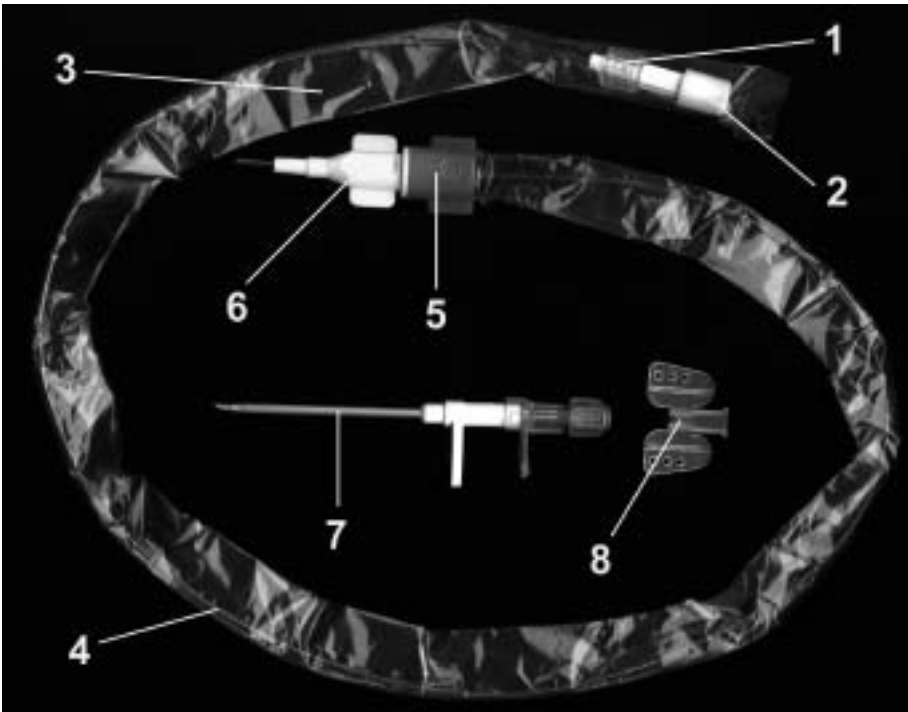
*Tabla III. Circunstancias que inducen medidas de presión inadecuadas.*

PROBLEMA	CAUSA	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Hematoma tras retirada de la aguja	Hemorragia en el lugar de punción	Mantener la presión durante la retirada del catéter y durante 5-15 minutos, según sea necesario. Aplicar un apósito elástico sobre el lugar de punción.	Mantener la presión en el lugar de punción hasta que deje de sangrar
Pulso descendido o ausente distal al lugar de la punción	Espasmo de la arteria	Introducir la aguja con cuidado, traumáticamente	Inyectar lidocaína localmente en el sitio de la punción y 10 mg dentro del catéter
	Trombosis de la arteria		Arteriotomía y Fogarty distal y proximalmente al sitio de la punción
Hemorragia retrógrada hacia los tubos, cúpulas y transductores	Presión insuficiente en el manguito de presurizado	Mantener 300 mmHg en la bolsa IV	Desconectar y lavar el transductor. Reemplazar el transductor. Lavar a chorro a través del sistema
	Pérdida de las conexiones	Usar conexiones de bayoneta	Comprobar todas las conexiones
Hemorragia	Pérdida de las conexiones	Mantener visible todas las conexiones y observarlas frecuentemente. Utilizar un sistema de alarma en el circuito. Usar conexiones de bayoneta	Comprobar todas las conexiones
Embolización	Salida de un coágulo hacia el torrente sanguíneo	Aspirar y desechar sangre siempre antes del lavado. Utilizar un mecanismo de lavado continuo. Emplear 1 U.I. de heparina por mL de fluido IV. Lavar frecuentemente el catéter con 2-4 mL de suero heparinizado	Retire el catéter
Infección local	Movimiento hacia delante de un catéter contaminado	Sujetar el catéter en el lugar de inserción	Retire el catéter y prescriba antibioterapia
	Técnica estéril	Usar siempre técnica aséptica	
	Uso prolongado del catéter	Retire el catéter tras 72 a 96 horas. Inspeccionar y cuidar el lugar de inserción diariamente	
Sepsis	Técnica de inserción no estéril	Usar introducción percutánea del catéter. Utilizar siempre técnica aséptica	Retire el catéter y prescriba antibióticos
	Uso prolongado del catéter	Retire el catéter tras 72 a 96 horas	
	Crecimiento bacteriano en el líquido IV	Catéter, llaves, cúpula y tubos cada 24 a 48 horas. No usar líquidos IV que contengan glucosa. Lavar cuidadosamente la sangre que quede en las llaves tras la toma de muestras de sangre	

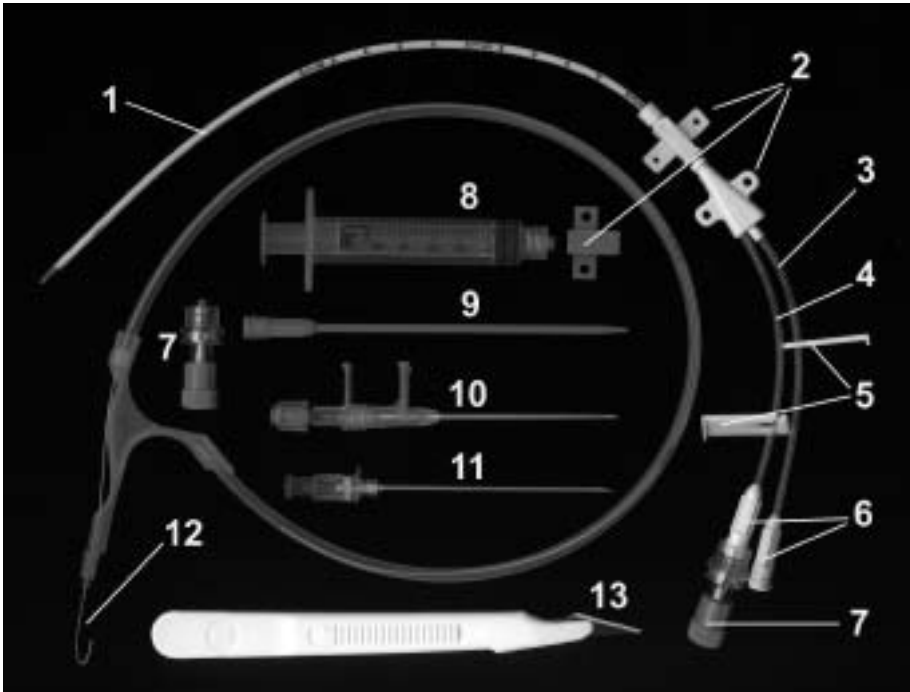
*Tabla IV. Complicaciones de los catéteres arteriales.*



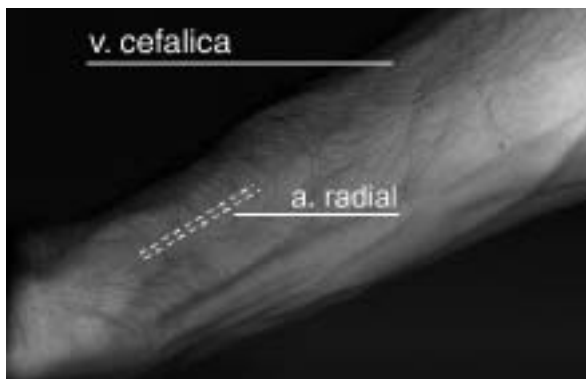
*Figura 1. Distintos puntos de abordaje de las venas del brazo.*



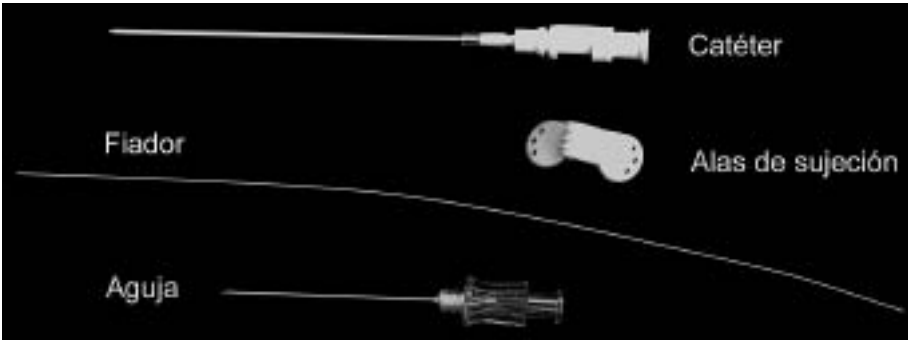
*Figura 2. Intracatéter (Cavafix®): 1) Adaptador. 2) Fijador. 3) Funda protectora. 4) Catéter. 5) Cuello. 6) Conector. 7) Aguja. 8) Fijador. (Cortesía de B. Braun Medical).*



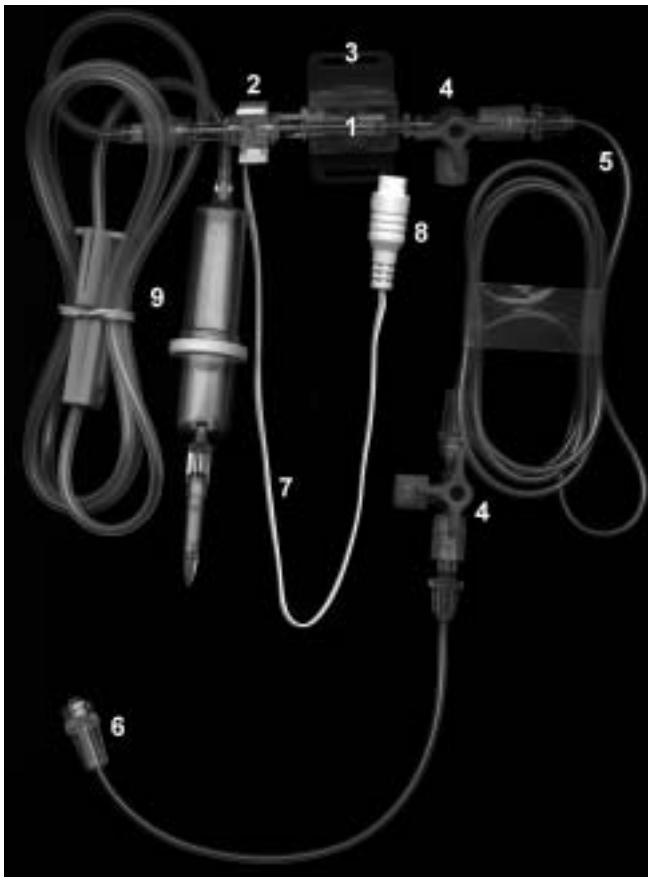
**Figura 3.** Catéter venoso central (Certofix®): 1) Catéter. 2) Aletas de sujeción. 3) Canal distal. 4) Canal proximal. 5) Pinzas-cierre. 6) Adaptadores. 7) Tapones. 8) Jeringa. 9) Dilatador. 10 y 11) Cánulas de punción. 12) Guía-ñador metálico con punta en "J". 13) Bisturí. (Cortesía de B. Braun Medical).



**Figura 4.** Detalle del lugar de acceso a la arteria radial.



**Figura 5.** Catéter arterial (Arteriofix®). (Cortesía de B. Braun Medical).



**Figura 6.** Sistema de transductor electrónico de medición de presiones: 1) Cámara del transductor. 2) Sistema de lavado. 3) Aletas de sujeción. 4) Llave de tres pasos. 5) Tubuladura rígida. 6) Conexión al catéter arterial. 7) Cable de conexión. 8) Conexión del cable del transductor. 9) Sistema de purgado y lavado. (Cortesía de B. Braun Medical).



**Capítulo 17**

**Monitorización hemodinámica con el catéter  
de arteria pulmonar**

*Guillén A, Buchón A, Aguilar G, Pla D, Inat J*





## **INTRODUCCIÓN**

Este tipo de catéteres fue diseñado en 1970 por H. J. C. Swan y W. Ganz con la finalidad de medir la presión capilar pulmonar. Originariamente eran catéteres de dos vías, sufriendo desde entonces diversas modificaciones, aunque sus objetivos fundamentales siguen siendo los mismos: medir presiones capilares pulmonares y obtener muestras de sangre venosa mixta.

El diseño de este tipo de catéteres surgió de la necesidad de disponer en las Unidades de Cuidados Críticos de un sistema de monitorización que cumpliera una serie de requisitos para la evaluación de los pacientes gravemente enfermos: Que no produjeran arritmias ventriculares, que el abordaje de la arteria pulmonar fuera fácil y rápido y por último, que no precisara control fluoroscópico en su colocación. Sobre estas premisas Swan y Ganz desarrollaron el primer catéter de este tipo.

La simplicidad de utilización y la gran efectividad de este tipo de catéteres ha hecho que su utilización se haya extendido mas allá de las Unidades de Cuidados Críticos que fue su lugar de origen.

## **INDICACIONES DE USO**

- Cualquier paciente con alteración cardiopulmonar grave.
- Pacientes con sepsis grave.
- Pacientes quirúrgicos que van a precisar o van a perder grandes cantidades de líquidos.
- Pacientes con fallo de dos órganos con prioridades distintas respecto a la administración de líquidos.

## **DESCRIPCIÓN**

Los catéteres de Swan-Ganz están disponibles en varios tamaños. Su longitud es de alrededor de 110 cm y con calibres de 4 a 8 French. Los volúmenes de inflado del balón oscilan entre 0.5 y 1.5 mL y el diámetro de 8 a 13 mm.

El material con el que están hechos es de cloruro de polivinilo, siendo flexibles a temperatura ambiente y corporal.

El catéter presenta marcas cada 10 cm, éstas consisten en bandas estrechas de color negro de 1 a 4, es decir, de 10 a 40 cm, la marca de los 50 cm es una banda más gruesa que las anteriores y después de ésta se van añadiendo bandas finas nuevamente para los 60, 70, 80 y 90 cm (esto ayuda a determinar la ubicación de la punta del catéter una vez se inserta).

En la actualidad se disponen de catéteres de cuatro o cinco vías o lúmenes (figura 1), estos últimos tienen una vía proximal adicional para la administración de líquidos y el catéter de fibra óptica que mide de forma continua la saturación de sangre venosa mixta.

También existe el catéter que tiene incorporados cinco electrodos que se pueden utilizar para colocar marcapasos al paciente, el que tiene un lumen adicional para la

introducción de un catéter de marcapasos temporal y el que puede calcular la fracción de eyección del ventrículo derecho por medición de volúmenes al final de la sístole o de la diástole. Actualmente se dispone en el mercado de un catéter que muestra continuamente el gasto cardiaco por termodilución.

El de cuatro lúmenes, que es el más utilizado, tiene un tamaño entre 5 y 7 French. La vía distal recorre la longitud del catéter y se abre en la punta del mismo. Esta vía mide las presiones de la arteria pulmonar y la de la capilar pulmonar enclavada. También se pueden obtener muestras sanguíneas venosas mixtas cuando la punta del catéter se encuentra en la arteria pulmonar.

No se debe administrar ningún tipo de soluciones hiperosmolares o fármacos por ésta vía, pues la perfusión de éste tipo de soluciones en la propia arteria pulmonar puede causar reacciones severas.

La vía para el inflado del balón está conectada a un balón situado por detrás del orificio distal, que al ser inflado anula el flujo proximal permitiendo medir la presión distal (presión en cuña).

La vía proximal se puede utilizar para medir las presiones en la aurícula derecha, administrar soluciones intravenosas y medicación, toma de muestras de sangre e inyectar las soluciones para determinar el gasto cardiaco por termodilución.

La vía del termistor está conectada a un sensor, situado en el extremo distal del catéter, capaz de medir modificaciones de temperatura y proximalmente a un monitor de gasto cardíaco que se ocupa de integrar las modificaciones de temperatura determinando así el gasto cardíaco.

## COLOCACIÓN

La colocación de este catéter se realiza a través de una vía venosa central.

Técnica de inserción

Lo primero que haremos será desinfectar la zona por la que vayamos a introducir el catéter, con povidona yodada u otra solución antiséptica; luego colocaremos un campo estéril con paños estériles. A continuación prepararemos el material de punción y comprobaremos las vías del catéter:

- Comprobación del balón.
- Comprobación y purgado de la vía distal que se conectará al monitor arterial y se calibrará.
- Comprobación de la vía proximal, con heparina diluida, dejándola heparinizada.

El siguiente paso es la canalización de la vía venosa con el introductor (figura 2), según la técnica de Seldinger. Las vías utilizadas preferentemente son la yugular interna o la subclavia (de elección la yugular derecha o subclavia izquierda).

Una vez colocado el introductor procederemos a pasar a través de éste el catéter ya conectado al monitor de presión arterial. Se va avanzando vigilando las presiones en el monitor, y en el momento que se aprecia la oscilación respiratoria procedemos a inflar el balón (1-1.5 mL de aire) y continuamos introduciendo el catéter hasta el momento en que aparecen ondas de presión auricular en el monitor. Continuamos muy lentamente la maniobra hasta ver ondas de presión ventricular y seguimos introduciendo el catéter hacia la arteria pulmonar.

Una vez comprobado el trazado de arteria pulmonar en el monitor continuamos introduciendo hasta que aparezca un trazado de enclavamiento, momento en el cual desinflatamos el balón y procedemos a fijar el catéter. La figura 3, muestra la posición correcta del catéter con sus respectivas ondas de presión.

### **Consideraciones**

- El paciente debe estar monitorizado en todo momento.
- Debemos tener el carro de PCR preparado.
- Siempre que se retire el catéter se hará con el balón desinflado.
- Si el paciente estuviera consciente, se le explicará detenidamente el proceso para una mayor cooperación por parte del mismo.
- Es conveniente recubrir la parte proximal del catéter situada por fuera del introductor con una camisa estéril que permita posteriores manipulaciones.
- El balón nunca quedara inflado. Solo se inflará durante las mediciones puntuales de presión en cuña.

### **Cuidados del catéter**

- Control radiológico de su localización tras su inserción, y cada 24 horas.
- Cambio de apósitos diario.
- Mantenimiento constante de la permeabilidad de las vías.
- Comprobación periódica de que no aparecen ondas de enclavamiento en el monitor.

## **MEDIDAS**

### *Medida de la presión venosa central*

Esta medida nos da una idea del estado de la volemia del paciente así como del funcionamiento del corazón derecho.

La medida debe realizarse con el paciente en decúbito supino, al final de la espiración y tras comprobar que el transductor esta nivelado en "0". Los valores normales oscilan entre 1 y 6 mmHg.

### *Medida de la presión en la arteria pulmonar*

Esta medida nos da idea de la situación de las resistencias a nivel del lecho vascular pulmonar.

Al analizar la presión en la arteria pulmonar sólo debemos considerar fiable la presión media ya que las presiones sistólica y diastólica se ven modificadas por las características del sistema.

La presión media en la arteria pulmonar es de unos 15 mmHg, (calculada como  $PA_{diastólica} + 1/3 (PA_{sistólica} - PA_{diastólica})$ , tomada al final de la espiración.

### *Medida de la presión en cuña de la arteria pulmonar*

Esta medida es un reflejo fiable de la presión en la aurícula izquierda y por tanto, en ausencia de lesión mitral significativa, de la presión diastólica en ventrículo izquierdo. El valor promedio de esta presión oscila entre de 6 y 12 mm Hg.

El análisis de esta medida nos informa por tanto de la situación en el corazón izquierdo así como de las resistencias sistémicas y de forma indirecta, nos da una

idea aproximada de como se encuentra la presión a nivel capilar permitiéndonos así diferenciar entre los trastornos producidos por lesiones endoteliales (lesiones del lecho capilar pulmonar o del parénquima) y los producidos por hipertensión (fallo del corazón izquierdo).

#### *Medida del gasto cardiaco*

Se realiza mediante la técnica de termodilución inyectando un volumen determinado de una solución a una temperatura menor que la corporal, por la vía proximal y registrando, mediante el termistor situado en la punta del catéter, los cambios de temperatura en el tiempo con lo que se dibuja una curva que encierra un área, cuya integral representa el gasto cardíaco, aunque la sola observación de la curva nos da una idea cualitativa del gasto cardíaco.

Se deben realizar tres mediciones consecutivas ya que la ventilación modifica el gasto cardíaco, debido a las modificaciones en la precarga que se producen por las modificaciones en la presión intratorácica en los distintos momentos del ciclo respiratorio.

Actualmente, los modernos equipos de monitorización nos ofrecen la medición de un gasto cardiaco de forma continua. Son los más utilizados.

#### *Medición de gases en sangre venosa mixta*

Es una medición de poca importancia si la consideramos de forma aislada, pero su utilización junto con la medida de gases en sangre arterial es de gran importancia en la determinación del consumo de oxígeno por parte del paciente, dato este de gran importancia en los pacientes con shock, ya que en la actualidad se considera que el consumo de oxígeno es uno de los principales indicadores pronósticos en el shock ya que en una situación determinada nos da una idea de como se está empleando el oxígeno a nivel tisular.

#### *Determinación de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares*

Esta determinación se puede realizar de forma manual o de forma automática (los monitores de gasto cardíaco la realizan automáticamente), nos indica el estado de los lechos vasculares pulmonares y sistémicos datos de gran interés a la hora de establecer la terapéutica farmacológica más adecuada en cada ocasión.

La tabla I muestra diversos valores normales de los parámetros hemodinámicos.

En cualquier caso, hay diversas circunstancias que provocan medidas de presión inadecuadas (tabla II).

### **COMPLICACIONES DEL CATÉTER DE SWAN-GANZ**

El catéter de Swan-Ganz está asociado a una extensa lista de complicaciones, con una incidencia de 10-24%, aunque las complicaciones mayores no sobrepasan el 3-4%. Una vez introducido el catéter, no hay diferencias en la incidencia cuando se utilizan la yugular interna o la subclavia. Las complicaciones más frecuentes quedan resumidas en la tabla III.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Caturla J. Monitorización del paciente grave. Sociedad española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. IDEPSA. 1995; 115-152.
2. Net A, Vallverdú I. Función cardiovascular en el paciente grave. Masson. 2005; 189-203.
3. Trenchs-Verdaguer X, Martínez Ferrer JR, Álvarez del castillo M et al. Anudación del catéter de Swan-Ganz: Presentación de un caso y revisión de las técnicas de extracción. Med Intensiva 1988; 12:105-108.

Gasto cardíaco (GC)	4 – 8 L/min
Índice cardíaco (IC)	2.5 – 4.2 L/min x m <sup>2</sup>
Resistencias vasculares sistémicas (RVS)	800 – 1600 dinas x s/cm <sup>5</sup>
Índice de resistencias vasculares sistémicas (IRVS)	1600 – 2500 dinas x s/cm <sup>5</sup> x m <sup>2</sup>
Resistencias vasculares pulmonares (RVP)	40 – 180 dinas x s/cm <sup>5</sup>
Índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP)	80 – 240 dinas x s/cm <sup>5</sup> x m <sup>2</sup>
Índice sistólico (IS)	30 – 50 mL/latido/m <sup>2</sup>
Índice del trabajo sistólico ventricular derecho (ITSVD)	4 – 8 g x m/m <sup>2</sup>
Índice del trabajo sistólico ventricular izquierdo (ITSVI)	44 – 68 g x m/m <sup>2</sup>
Transporte de oxígeno (DO <sub>2</sub> )	520 – 720 L/min x m <sup>2</sup>
Consumo de oxígeno (VO <sub>2</sub> )	110 – 160 L/min x m <sup>2</sup>
Extracción tisular de oxígeno (ETO <sub>2</sub> )	22 – 32 %
Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO <sub>2</sub> )	68 – 77 %
Diferencia arteriovenosa de oxígeno (Da-vO <sub>2</sub> )	4 – 5 mL/dL

*Tabla I. Valores normales de los parámetros hemodinámicos*

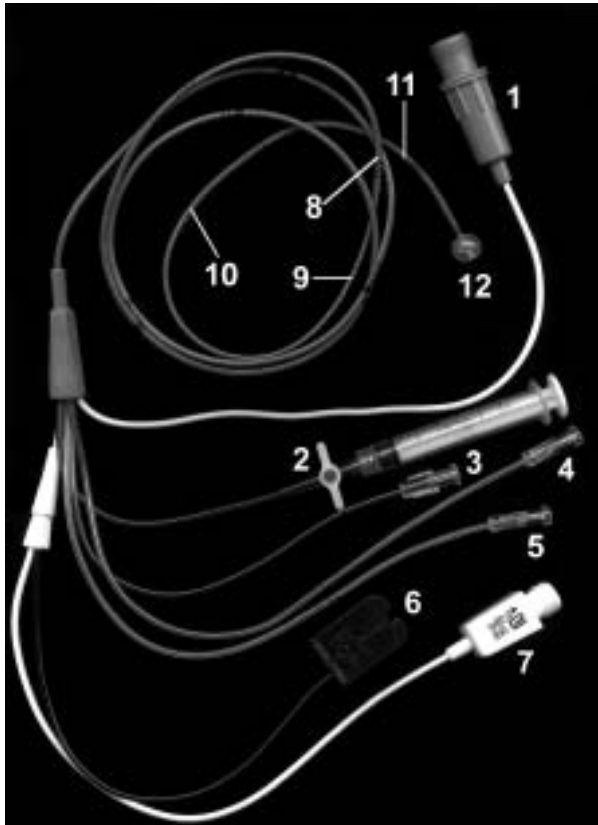
PROBLEMA	CAUSA	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Trazado de la presión amortiguado	Punta del catéter contra la pared del vaso	Normalmente no puede evitarse	Retirar o reposicionar el catéter mientras se observa la onda
	Oclusión parcial de la punta por coágulo	Usar goteo continuo o lavado tras toma de muestra	Aspirar el coágulo con jeringuilla; lavar con líquido heparinizado
	Presión alterada por secuencia inadecuada de manejo de llaves	Girar las llaves en modo adecuado cuando se mida dos presiones con un transductor	Lavar adecuadamente los transductores con fluido heparinizado IV; colocar el cero y girar las llaves en el orden correcto
Forma o medida inadecuada de la onda de presión	Localización anormal de la punta del catéter (por ejemplo VD en vez de AD)	Situar el catéter en posición óptima en el momento inicial de la colocación. Suturar el catéter en el lugar de inserción	Revisar la forma de la onda en el monitor. Revisar la posición del catéter con fluoroscopia
	Movimiento de la punta del catéter contra la pared de la cámara	Normalmente no puede evitarse	Reposición del catéter
Presión negativa o anormalmente baja	Nivel del transductor demasiado elevado	Colocar el transductor en la posición correcta	Recolocar el transductor
Presión amortiguada sin mejoría con el lavado del catéter	Burbujas en el transductor	Drenar correctamente el transductor	Drenar correctamente el transductor
No se registra presión	Transductor no abierto del catéter	Sistematizar la rutina de toma de presiones	Chequear el sistema de llaves
	Amplificador en cal, cero u off	Sistematizar la rutina de toma de presiones	Revisar el sistema de medida de presiones
Interferencias u oscilaciones de la onda de presión	Movimiento excesivo del catéter, especialmente en la arteria pulmonar	Evitar la excesiva longitud del catéter en el ventrículo	Probar la posición diferente de la punta del catéter. Amortiguar la curva a propósito con un filtro amortiguador
	Excesiva longitud de los tubos	Utilizar tubos los más cortos posible (< 1 m)	Eliminar el exceso de tubo
	Excesivo número de llaves	Minimizar el número de llaves	Eliminar el exceso de llaves

*Tabla II. Medida incorrecta de las presiones.*

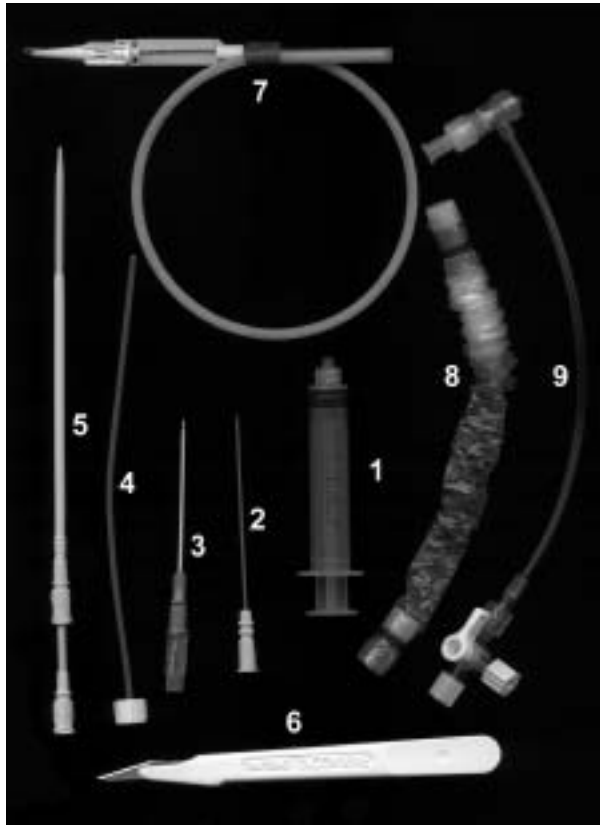
PROBLEMA	CAUSA	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Flebitis o infección local	Irritación mecánica o contaminación	Usar técnica estéril en la inserción. Cambiar apósitos, llaves y catéter de lugar cada 4 días	Retirar el catéter. Aplicar calor. Administrar medicación para el dolor si es necesario
El líquido i.v. pasa mal. Curva atenuada y presiones inadecuadas	Coagulación parcial en la punta del catéter	Usar goteo continuo. Lavar a menudo a mano y tras toma de muestras de sangre	Aspirar y después lavar el catéter con líquido heparinizado
	Punta del catéter apoyada en la pared	Colocar el catéter en buena posición	Reposicionar el catéter
Presiones anormalmente bajas o negativas	Nivel del transductor inadecuado	Mantener el transductor a nivel de la aurícula	Reposicionar el transductor
	Incorrecta calibración del monitor	Calibrar el monitor y su cero correctamente	Volver a calibrar el monitor
Irritabilidad ventricular	Exceso de asa del catéter en el VD.	Suturar el catéter en el lugar de inserción.	Reposicionar el catéter.
	Migración del catéter	Posicionarlo correctamente	
Enclavamiento aparente del catéter con el balón deshinchado	Migración hacia adelante de la punta del catéter, asa excesiva en VD o no sutura en el lugar de la punción	Comprobar la punta del catéter con fluoroscopia. Suturar el catéter en el lugar de inserción	Aspirar sangre del catéter. Si está enclavado retirar suavemente hasta que aparezca la curva de AP.
Hemorragia o infarto pulmonar, o ambos	Enclavamiento prolongado del catéter. Hiperinsuflación del balón con el catéter enclavado	Dejar el balón deshinchado cuando las llaves estén abiertas. Retirar el catéter hacia atrás si está enclavado. No lavar el catéter mientras esté enclavado	Retirar el catéter e inspeccionar si hay material trombótico
Hiperenclavamiento o amortiguación de la PCP	Sobreinflado del balón	Observar la forma de la onda durante el inflado	Desinflar el balón y volver a inflarlo lentamente
	Inflado excéntrico del balón	No inflar los catéteres 7 Fr con más de 1-1.5 mL de aire. No reutilizar los catéteres	Desinflar el balón reposicionar y volver a inflar lentamente

*Tabla III. Problemas y complicaciones de los catéteres de Swan-Ganz.*

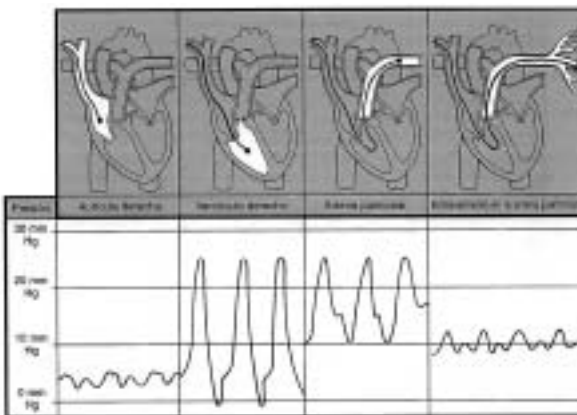




**Figura 1.** Catéter Swan-Ganz de fibra óptica de termodilución y gasto cardiaco continuo, para la arteria pulmonar, dirigido por flujo: 1) Conector de la bobina térmica. 2) Llave de paso para hinchar el balón. 3) Canal proximal de inyectado (PVC). 4) Canal de la bobina térmica (DTPP). 5) Canal distal (AP). 6) Conector óptico. 7) Conector del termistor. 8) Salida proximal del inyectado. 9) Bobina térmica. 10) Salida de la bobina térmica. 11) Termistor. 12) Balón.



**Figura 2.** Introdutor percutáneo de catéter de Swan-Ganz: 1) Jeringa. 2) Aguja. 3) Cánula. 4) Obturador. 5) Introdutor-dilatador. 6) Bisturí. 7) Guía-fiador metálico con punta en "J". 8) Camisa protectora. 9) Válvula de hemostasia con salida lateral y llave de tres pasos.



**Figura 3.** Morfología de la curva de presión según avanza el catéter de la arteria pulmonar a través de la aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar y presión de enclavamiento. (Tomado de Bloomquist & Love. En Urden & Stacy editores. *Priorities in Critical Care Nursing*. Mosby. San Diego, California. EEUU. 2001).



**Capítulo 18**  
**Monitorización hemodinámica**  
**mínimamente invasiva**

*Aguilar G, Badenes-Quiles R, Chisbert V, Gallego JM, Juste J*



## INTRODUCCIÓN

La termodilución a través del catéter de arteria pulmonar o termodilución pulmonar (TDP), constituye desde su introducción en la clínica, el sistema de monitorización del gasto cardíaco (GC) más ampliamente aceptado y utilizado . Friese RS et al, en un estudio retrospectivo sobre 53.000 pacientes críticos traumáticos encuentran que el uso del catéter de arteria pulmonar frente a la monitorización hemodinámica convencional está asociado a un descenso de la mortalidad. No obstante, la técnica no está exenta de complicaciones, siendo algunas de ellas potencialmente fatales. Con todo, un reciente meta-análisis sobre el impacto del catéter de arteria pulmonar en pacientes críticos ofrece resultados concluyentes afirmándose que si bien el uso de este dispositivo no prolonga la estancia hospitalaria ni aumenta la mortalidad (como se había afirmado previamente ), tampoco reporta ningún beneficio clínico . Igualmente, en un estudio prospectivo sobre 1.041 pacientes críticos de 65 unidades británicas se llega a las mismas conclusiones que en éste meta-análisis. Asimismo, se ha demostrado en cirugía de revascularización coronaria sin circulación extracorpórea, que la monitorización con PVC frente al uso del catéter de arteria pulmonar no presenta diferencias en las variables evaluadas (mortalidad hospitalaria, conversión a cirugía con bomba, uso intraoperatorio de balón de contrapulsación intra-aórtico, bajo gasto postoperatorio, uso prolongado de intrópicos) .

Resulta evidente que por todo lo expuesto el catéter de arteria pulmonar está cayendo en desuso. De hecho, en un estudio observacional prospectivo realizado en 2006, se demuestra sobre una población de 3.877 pacientes críticos en Alemania que menos del 15% de enfermos con criterios de sepsis severa o shock séptico son monitorizados con este dispositivo .

Gran parte de las limitaciones en convertir la medida del GC en un elemento más de la monitorización hemodinámica convencional se resolverían mediante el uso de monitorización con mínima o nula invasividad. Dentro de lo que se ha denominado “monitorización hemodinámica mínimamente invasiva” encontramos: la reinalación parcial de CO<sub>2</sub> basada en el principio de Fick, la bioimpedancia torácica, la ultrasonografía doppler, la dilución transpulmonar de litio, la termodilución transpulmonar (TDTP) y el análisis del contorno de la onda de pulso. Respecto a la fiabilidad de éstas técnicas, merece ser destacado un estudio sobre modelo animal en el que se mide flujo periaórtico como referencia, evaluándose la reinalación parcial de CO<sub>2</sub> , la termodilución pulmonar, la TDTP y la ultrasonografía doppler. Se concluye que de todos ellos, sólo la termodilución pulmonar (r = 0.93) y la TDTP (r = 0.95) pueden considerarse intercambiables con el método de referencia, incluso en situaciones de inestabilidad hemodinámica .

## MÉTODO DE FICK INDIRECTO

Según el principio de Fick, el GC sería,

$$GC = V'O_2 / CaO_2 - CvO_2$$

Donde  $V'O_2$  es el consumo de oxígeno (medido por carro metabólico),  $CaO_2$  es el contenido arterial de oxígeno (gasometría arterial) y  $CvO_2$  es el contenido venoso mixto de oxígeno (gasometría de arteria pulmonar).

El método de Fick indirecto se basa en la reinhalación parcial de dióxido de carbono y permite un cálculo mucho más simplificado del GC,

$$GC = \Delta V'CO_2 / \Delta V'ETCO_2$$

Donde  $\Delta V'CO_2$  y  $\Delta V'ETCO_2$  representan respectivamente las variaciones en la eliminación de  $CO_2$  y en el  $CO_2$  telespiratorio tras un periodo de reinhalación de 50 segundos. Los valores de reinhalación se obtienen mediante la introducción de un espacio muerto de 150 mL en el circuito del respirador. Asumiendo que la concentración venosa mixta de  $CO_2$  no cambia durante la reinhalación de forma significativa, el término asociado con la  $CvCO_2$  es eliminado de la ecuación y no es necesario para el cálculo.

Existen limitaciones técnicas asociadas a este método. En primer lugar requiere de un paciente intubado y en ventilación mecánica. En segundo lugar, la diferencia entre la  $PvCO_2$  y la  $PaCO_2$  es normalmente de 6 mmHg; consecuentemente pequeños errores en la medida de estos parámetros resulta en amplios cambios en el GC calculado. En tercer lugar, las relaciones asumidas son sólo válidas para  $PaCO_2$  mayores de 30 mmHg, cuando la curva disociación de  $CO_2$  de la Hb es lineal. Si el paciente hiperventila y la  $PaCO_2$  es inferior a 30 mmHg, la relación dejará de ser válida. Por último, el shunt intrapulmonar no es medido, sino estimado a partir de los nomogramas de Nunn que tienen en cuenta la concentración de la Hb combinada con la  $FiO_2$  y la  $PaO_2$  obtenida a partir de los gases arteriales.

Existen varios trabajos en la literatura en los que se compara esta técnica con la termodilución por catéter de arteria pulmonar (TDAP). La conclusión que se extrae de los mismos es que la técnica de reinhalación parcial da una mejor aproximación del gasto cardíaco en pacientes menos críticos y que tengan un intercambio de gases normal. En la actualidad, está disponible un monitor comercial que utiliza este método: NICO (Respironics Inc®, EEUU) (figura 1).

## MONITORIZACIÓN CON DOPPLER ESOFÁGICO

La monitorización con doppler esofágico se basa en el concepto de que el flujo a través de un cilindro es igual al área seccional del mismo (área del círculo =  $\pi \times r^2$ ) por la velocidad del fluido en dicho cilindro. En el caso de la aorta, el movimiento de la sangre es pulsátil y la velocidad cambia con el tiempo. Así, la velocidad puede ser caracterizada por el área bajo la curva velocidad-tiempo entre dos puntos en el tiempo. El área bajo la curva puede ser hallada matemáticamente como la integral de la derivada del volumen sobre el tiempo ( $\int dV/dt$ ) desde T1 hasta T2, donde T1 representa el inicio del flujo y T2 el final del mismo. Este valor es denominado como velocidad integrada en el tiempo. El volumen sistólico (VS) es calculado multiplicando el área seccional por la velocidad integrada en el tiempo. Siendo el VS conocido el gasto cardíaco se obtiene este parámetro por la frecuencia cardíaca:  $GC = VS \times FC$ .

Con la técnica doppler, la velocidad de flujo a través de la válvula aórtica o en la aorta descendente puede ser medida. La sonda esofágica se coloca a nivel la aorta descendente, siendo del tamaño de una sonda nasogástrica, pudiendo ser insertada de igual forma que esta última.

Entre las limitaciones técnicas de ésta monitorización se encuentra el hecho de que se considera el flujo a través de la aorta descendente, que recibe sólo una porción del gasto cardiaco, y por lo tanto al valor de GC calculado deberá aplicársele un factor de corrección para su cálculo. Otro factor importante es la colocación de la sonda que debe estar dentro de 20° sobre el eje axial del flujo. La precisión en el cálculo del área seccional es crucial ya que el error en el cálculo del GC se eleva al cuadrado, según la ecuación descrita. Por otra parte el flujo en la aorta no siempre es laminar, por lo que aquellas condiciones que generan flujo turbulento (taquicardia, anemia, disfunción valvular aórtica) pueden alterar el cálculo de la velocidad del flujo. Finalmente sus contraindicaciones son: agitación severa, perforación o patología esofágica, diátesis hemorrágica severa o disección aórtica.

Existe una buena correlación al comparar esta técnica con la flujometría electromagnética y la TDP. No obstante, dicha correlación es pobre al compararla con la eco-cardiografía transesofágica. Monitores como el USCOM (USCOM Ltd®, Sydney, Australia) (figura 2), se basan en esta técnica.

### **BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA TORÁCICA (BET)**

Constituye la resistencia eléctrica del tórax a una corriente de alta frecuencia y de muy baja magnitud. La medida es inversamente proporcional al contenido de los fluidos torácicos, de tal forma que si la cantidad de fluidos torácicos aumenta la BET disminuye. En ésta técnica se colocan 6 electrodos en el tórax del paciente: 2 en la zona cérvico-torácica anterior y 4 en el tórax posterior. Los electrodos no sólo detectan cambios en la bioimpedancia, sino que también monitorizan la actividad eléctrica cardiaca. Se obtienen una serie de parámetros derivados a partir de los cuales se calcula el VS y GC. Entre los trabajos que evalúan la BET, destaca un meta-análisis de 1999 en el que se compara la BET con la TDP. La correlación de las medidas por ambos métodos tiene un valor de  $r^2 = 67$ , siendo más baja si se evalúan únicamente pacientes con disfunción miocárdica ( $r^2 = 59$ ). Se llega a la conclusión de que puede ser una técnica útil para evaluar las tendencias, pero no con la suficiente precisión para llegar a interpretaciones diagnósticas. El principal inconveniente de ésta técnica es que pierde precisión cuando hay sobrecarga de fluidos en el tórax (edema pulmonar, derrame pleural, edema periférico importante). Este inconveniente limita mucho su uso en los pacientes críticos.

### **TERMODILUCIÓN TRANSPULMONAR (TDTP)**

Esta técnica se basa en la misma ecuación (Stewart-Hamilton) que la termodilución por catéter de arteria pulmonar:

$$GC = (T_a - T_b) \times V_i \times K / \int dT/dt$$

Donde  $T_a$  es la temperatura antes de la inyección,  $T_b$  es la temperatura después de la inyección,  $V_i$  es el volumen inyectado,  $K$  es una constante y  $dT/dt$  es el cambio de temperatura en función del tiempo (área bajo la curva).

Se inyecta suero frío a través de una vía central y el cambio de temperatura se detecta en el sistema arterial central (femoral o axilar), obteniéndose una curva de termodilución.

Las principales ventajas frente a la termodilución por catéter de arteria pulmonar (TDP) son, en primer lugar, su menor invasividad ya que no requiere de la inserción



de un catéter de arteria pulmonar. En segundo lugar, con la TDTP se mide el gasto cardiaco izquierdo (que es lo que realmente queremos evaluar), mientras que con la TDP se mide el gasto cardiaco derecho. Aunque en muchas situaciones existe una buena correlación, en determinadas situaciones, como la ventilación mecánica con presión positiva, pueden divergir GC derecho e izquierdo. Finalmente, el TDTP se influye menos por la respiración (inspiración-espирación), a diferencia de la TDP que es una medición intratorácica. La medida del GC por TDTP ha sido validada por varios estudios clínicos al compararla con la TDP, y con el método de Fick.

En cuanto al inconveniente de ésta técnica frente a la TDP se encuentra la no disponibilidad de la saturación venosa mixta (SvO<sub>2</sub>), obtenida en arteria pulmonar. Sin embargo, se ha demostrado recientemente que la saturación venosa central, obtenida en cava superior (SvcO<sub>2</sub>), puede ser una buena alternativa en el manejo hemodinámico, sobre todo en el paciente séptico.

La monitorización transpulmonar se encuentra actualmente disponible en el monitor PiCCOplus (Pulsion Medical Systems®, Alemania) (figura 3).

### **DILUCIÓN TRANSPULMONAR DE LITIO**

En esta técnica, se inyecta cloruro de litio a través de una vía venosa central o periférica, midiéndose el cambio de concentración de este indicador con un electrodo específico insertado en un sistema arterial central o periférico. El electrodo se sitúa fuera del sistema arterial y necesita de la extracción de 3-4 mL de sangre en cada medida. El cambio de voltaje a través de una membrana semipermeable es relacionado con el cambio en la concentración de litio. Se precisa una corrección con la concentración de sodio plasmático debido a que la membrana no discrimina entre el sodio y el litio. Se construye una curva de dilución de litio y el gasto cardiaco es calculado de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$GC = LiCl \times 60 / Area \times PCV$$

Donde LiCl es la dosis de cloruro de litio, Area es el área bajo la curva de dilución del litio y PCV (packed cell volume) es un parámetro derivado de la concentración de hemoglobina.

Las principales ventajas de esta técnica son su baja invasividad ya que solo precisa de una arteria radial y de una vía venosa periférica. En cuanto a los inconvenientes destaca la extracción de al menos 4 mL de sangre en cada calibración.

Existe una buena correlación entre ésta técnica y la TDP. Sin embargo, en un reciente estudio se demuestra una correlación baja con la TDP en situaciones de síndrome de bajo gasto cardiaco y shock cardiogénico.

El monitor LiDCOplus (LiDCO Ltd®, Londres) (figura 4), incorpora la dilución transpulmonar de litio.

### **ANÁLISIS DEL CONTORNO DE LA ONDA DE PULSO (ACOP)**

Se basa en el concepto de que la onda de pulso es proporcional al VS, el cual puede ser calculado por la integral del cambio de presión desde la telediástole (t0) a la telesístole (t1) en función del tiempo. La estimación del volumen sistólico está también influenciada por la impedancia de la aorta (Z), según la siguiente fórmula:

$$VS = \int_{t_0}^{t_1} dP/dt / Z$$

Z es dependiente del gasto cardíaco y de las propiedades elásticas de la aorta en cada individuo y en un momento dado (efecto bolus). Para determinar cuál es la impedancia individual en un determinado momento, el gasto cardíaco debe ser medido por un método (TDTP) que será usado para calibrar el monitor de ACOP. Esta técnica se incluye, junto a la termodilución transpulmonar, en el monitor PiCCOplus (Pulsion Medical Systems®, Alemania).

Entre las ventajas que ofrece el ACOP se encuentran algunos de sus parámetros derivados, como la variación del volumen sistólico (VVS) considerado mejor indicador de precarga y de respuesta al volumen que la PVC o PCP. Adicionalmente, se ha demostrado una buena correlación con la termodilución pulmonar.

Existen otros monitores, además del PiCCOplus (Pulsion Medical Systems®, Alemania) que también incorporan el análisis del contorno de la onda de pulso: LiDCOplus (LiDCO Ltd®, Londres), Vigileo (Edwards Lifesciences™) (figura 5) y el Irvine, CA, EEUU), con matices respecto al algoritmo de cálculo descrito para con anterioridad.

En resumen, frente a la invasividad del catéter de la arteria pulmonar aparecen en la actualidad una serie de sistemas de monitorización mínimamente invasivos. Teniendo en cuenta las limitaciones inherentes a cada técnica, la interpretación de los parámetros ofrecidos por estos monitores, unido al análisis clínico de cada situación, puede ser de gran utilidad en el diagnóstico y manejo hemodinámico del paciente crítico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ganz W, Swan HJ. Measurement of blood flow by thermodilution. *Am J Cardiol* 1972; 29 (2): 241-6.
2. Friese RS, Shafi S, Gentilello LM. Pulmonary artery catheter use is associated with reduced mortality in severely injured patients: a national trauma data bank analysis of 53.312 patients. *Crit Care Med* 2006; 34:1597-1601
3. Foote GA, Schabel SI, Hodges M. Pulmonary complications of the flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1974; 290:927-931.
4. Barash PG, Nardi D, Hammond G, et al. Catheter-induced pulmonary artery perforation: Mechanisms, management, and modifications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82:5-12.
5. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D et al. The effectiveness of right heart catheterization in initial care of the critically ill patient. *JAMA* 1996; 276:889-897.
6. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomised clinical trials. *JAMA* 2005; 294 (13):1664-1670.
7. Reade MC, Angus DC. PAC-man: game over for the pulmonary artery catheter. *Critical Care* 2006; 10 (1):303.
8. Kapetanakis EI, Hill PC, Haile E, Corso PJ. Clinical outcomes of low-risk patients undergoing beating-heart surgery with or without pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20 (3):300-6
9. Jaschinski U, Engel C. Hemodynamic monitoring in severe sepsis and septic shock in germans ICUs. *Critical Care* 2006; 10 (Suppl 1):P349.
10. Chaney JC, Derdak S. Minimally invasive hemodynamic monitoring for the intensivist: Current and emerging technology. *Crit Care Med* 2002; 30:2338-2345.
11. Botero M, Lobato EB. Advances in Noninvasive Cardiac Output Monitoring: An Update. *Journal of Cardiothoracic and Vascular. Anaesthesia* 2001; 15:631-640.
12. Rhodes A, Grounds RM. New technologies for measuring cardiac output: the future? *Current Opinion in Critical Care* 2005, 11:224-226.
13. Bajorat J, Hofmocker L, Vagts A, Janda M, Pohl B, Beck C, Noeldge-Shomburg G. *Eur J Anaesthesiol* 2006; 23:23-30.
14. Gama de Abreu M, Quintal M, Ragaller M, et al. Partial carbon dioxide rebreathing: A reliable technique for noninvasive measurement of nonshunted pulmonary capillary blood. *Crit Care Med* 1997; 25:675-683.

15. Kuck K, Ing D, Haryadi DG, et al. Evaluation of partial re-breathing cardiac output measurement during surgery. *Anesthesiology* 1998; 89:A542.
16. Jopling MW. Noninvasive cardiac output determination utilizing the method of partial CO<sub>2</sub> rebreathing. A comparison with continuous and bolus thermodilution cardiac output. *Anesthesiology* 1998; 89:A544.
17. Kuck K, Orr J, Haryadi DG, et al. Evaluation of the NICO partial rebreathing cardiac output monitor. *Anesthesiology* 1999; 91:A560.
18. Loeb RG, Brown EA, DiNardo JA, et al. Clinical accuracy of a new non-invasive cardiac output monitor. *Anesthesiology* 1999; 91:A474.
19. Watt RC, Loeb RG, Orr J. Comparison of a new non-invasive cardiac output technique with invasive bolus and continuous thermodilution. *Anesthesiology* 1998; 89:A563.
20. Bernardin G, Tigre F, Fouche R, et al. Continuous non-invasive measurement of aortic blood flow in critically ill patients with a new esophageal echo-Doppler system. *J Crit Care* 1998; 13:177-83.
21. Cuschieri J, Rivers E, Caruso J, et al. A comparison of transesophageal Doppler, thermodilution and Fick cardiac output measurements in critically ill patients. *Crit Care Med* 1998; 26 (Suppl):AA82.
22. Quintard H, Cariou A, Jabbour K, Lasocki S, Montravers P, Dhainaut J, Desmots J. Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients: transesophageal Doppler vs transesophageal echocardiography. *Critical Care* 2006; 10 (Suppl 1):P346.
23. Raaijmakers E, Faes JC, Scholten RJ, et al. A meta-analysis of three decades of validating thoracic impedance cardiography. *Crit Care Med* 1999; 27:1203-13.
24. Newman EV, Merrel M, Genecin A, Monge C, Milnor WR, McKeever WP. The dye dilution method for describing the central circulation. An analysis of factors shaping the time-concentration curves. *Circulation* 1951; 4:735-46.
25. Sakka SG, Rühl CC, Pfeiffer UJ, Beale R, McLuckie A, Reinhart K, et al. Assessment of cardiac preload and extravascular lung water by single transpulmonary thermodilution. *Intensive Care Med* 2000; 26:180-187.
26. Gödje O, Peyerl M, Seebauer T, Dewald O, Reichart B. Reproducibility of double-indicator dilution measurements of intrathoracic blood volume compartments, extravascular lung water and liver function. *Chest* 1998; 113:1070-1077.
27. Gödje O, Hoek K, Lichtwarck-Aschoff M, Lamm P, Reichart B. Continuous cardiac output by femoral arterial thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 1999; 25:843-846.
28. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ, Morrison G, Anderson D, Murdoch IA. Clinical validation of cardiac output measurements using femoral artery thermodilution with direct Fick in ventilated children and infants. *Intensive Care Med* 1997; 23:987-991.
29. Sakka SG, Reinhart K, Wegscheider K, Meier-Hellmann A. Is the placement of a pulmonary artery catheter still justified solely for the measurement of cardiac output. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14:119-124.
30. Pauli C, Fakler U, Genz T, Henning M, Lorenz HP, Hess J. Cardiac output determination in children: equivalence of the transpulmonary thermodilution method to the direct Fick principle. *Intensive Care Med* 2002; 28:947-952.
31. Bloos F, Reinhart K. Venous oximetry. *Intensive Care Med* 2005; 31:911-13.
32. Linton R, Band D, O'Brien T, et al. Lithium dilution cardiac output measurement: a comparison with thermodilution. *Crit Care Med* 1997; 25:1796-800.
33. Young CC, García-Rodríguez CR, Cassell C, et al. Lithium dilution versus thermodilution cardiac output measurement in cardiac surgery patients. *Anesthesiology* 2000 (Suppl):A586.
34. Meyer B, Delle Kart G, Bartok A, Hülsmann M, Heinz G. Monitoring of cardiac output in cardiogenic shock and low-output heart failure: LiDCO vs pulmonary artery catheter thermodilution. *Critical Care* 2006; 10 (Suppl 1):P337.
35. Della Rocca G, Costa MG, Coccia C, Pompei L, Pietropaoli P. Preload and haemodynamic assessment during liver transplantation: a comparison between the pulmonary catheter and transpulmonary indicator dilution techniques. *Eur J Anaesthesiol* 2002; 19:868-75.
36. Goedje O, Hoek K, Lichtwarck-Aschoff M, et al. Continuous cardiac output by femoral artery thermodilution calibrated pulse contour analysis: comparison with pulmonary arterial thermodilution. *Crit Care Med* 1999; 27:2407-12.
37. Zollner C, Haller M, Weis M, et al: Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14:125-29.



Figura 1. Monitor NiCO (Respirics Inc®, EEUU).

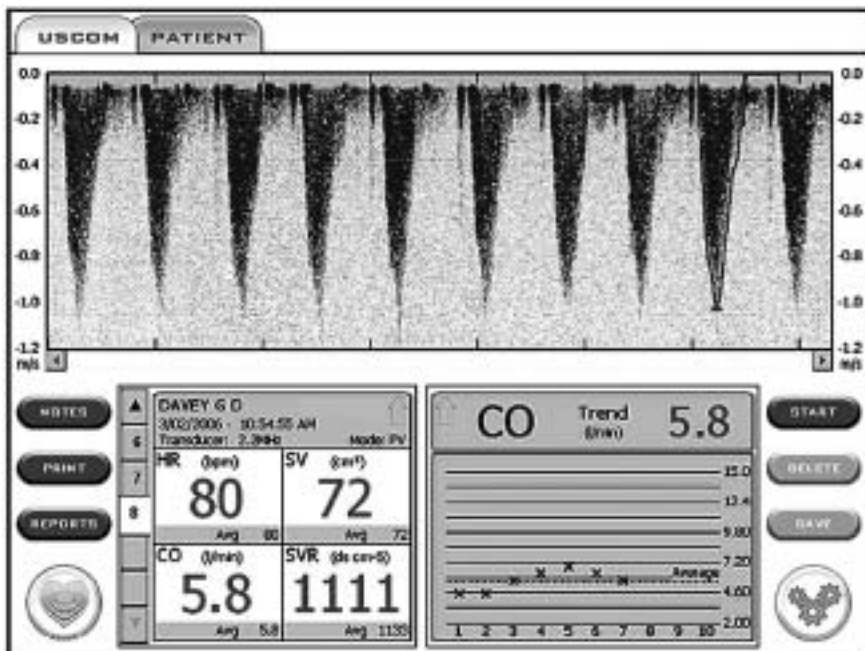
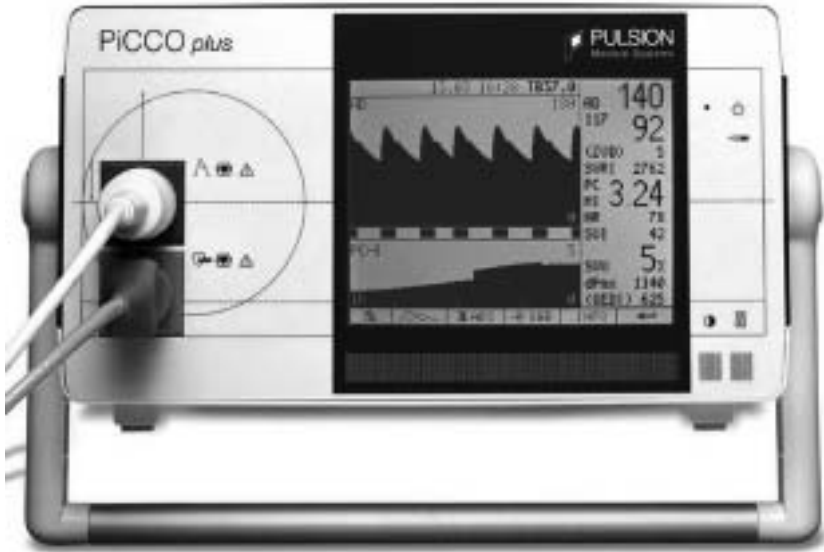
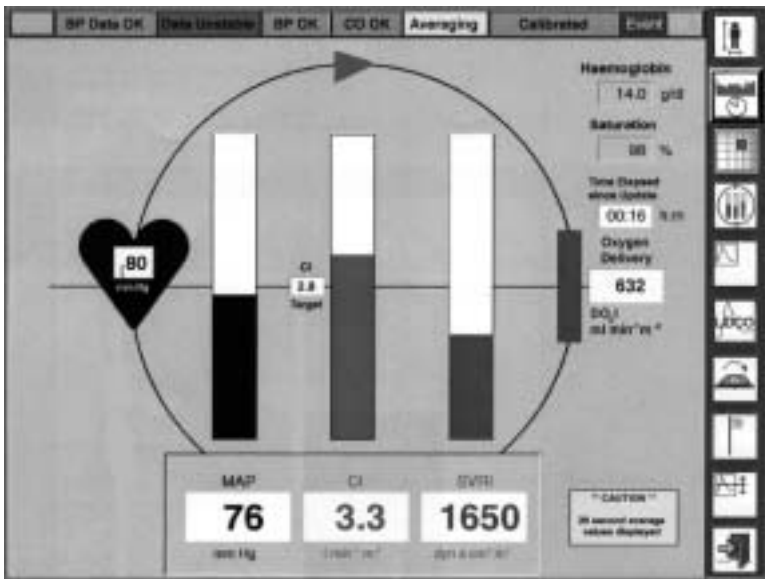


Figura 2. Monitor USCOM (USCOM Ltd®, Sydney, Australia).



*Figura 3. Monitor PiCCOplus (Pulsion Medical Systems®, Alemania).*



*Figura 4. Monitor LiDCOplus (LiDCO Ltd®, Londres).*



*Figura 5. Monitor Vigileo (Edwards Lifesciences™, Irvine, CA, EEUU).*



## **VI. MONITORIZACIÓN** **DEL APARATO DIGESTIVO**





**Capítulo 19**  
**Monitorización del peristaltismo  
y tolerancia gástrica**

*Torner I, Bartual B, Estruch M, Viñoles J, Juan MC*



## **INTRODUCCIÓN**

El peristaltismo impulsa el contenido del intestino delgado hacia el colon. Además de sus contracciones peristálticas se producen también contracciones segmentarias del músculo liso intestinal, las cuales no impulsan el contenido hacia el colon, sino que lo agitan y lo baten proporcionando una digestión y absorción más eficaz.

## **AUSENCIA DE PERISTALTISMO**

Causas que favorecen la ausencia de peristaltismo

- Obstrucción intestinal aguda: Se produce cuando el contenido intestinal no puede proseguir a lo largo del tubo digestivo.
  - a) Obstrucción funcional o íleo paralítico, se produce por ausencia de peristaltismo.
  - b) Obstrucción mecánica, se produce por la obstrucción de la vía intestinal (frecuentemente por neoplasia).
- Cirugía abdominal
- Patología neurológica.

Valoración del peristaltismo

- Presencia de ruidos intestinales: Utilizando un fonendoscopio auscultando el abdomen del paciente en busca de estos ruidos.
- Medición del residuo gástrico: Conectando la sonda del paciente portador de la misma a una bolsa y dejando que el residuo salga a través de la sonda por gravedad.
- Expulsión de gases y presencia de deposiciones. En el caso de que el paciente sea capaz de expulsar gases por vía rectal y de realizar deposiciones, podremos objetivar la presencia de peristaltismo.

## **INDICACIONES DE LA INTUBACIÓN GASTROINTESTINAL**

Consiste en la introducción de un tubo (existen de diferentes calibres, longitudes y materiales) en la luz intestinal.

En la práctica se utilizan para:

Alimentación: En pacientes que no pueden o no quieren ingerir alimentos.

Aspiración: Ya sea con fines diagnósticos (para medir por ejemplo la acidez gástrica) o con fines terapéuticos (por ejemplo para manejar la distensión gástrica en un paciente operado y para descomprimir el tracto digestivo obstruido, como parte importante en el manejo de la pancreatitis, colecistitis aguda, paciente sometido a cirugía abdominal, etc.)

Compresión: En pacientes con varices esofágicas sangrantes. Se utilizan tubos especiales provistos de balones inflables del tipo Sengstaken-Blakemore.

## **TIPOS DE SONDAS**

### **Sondas de aspiración nasogástrica**

#### ***Sonda Levin***

La más empleada. Con una sola luz y un solo orificio proximal con una conexión de diferentes colores (indica el calibre). Tiene varios orificios en la parte distal y se emplea para nutrición enteral, lavados y drenaje o recogida de muestras de contenido gástrico. Para nutrición cada vez se utiliza menos. Ahora ya se utilizan unas más finas y flexibles.

#### ***Sonda Salem***

La sonda Salem tiene dos luces; por una de ellas se introduce medicación, nutrición o bien se aspira el contenido gástrico como fin terapéutico o diagnóstico, la otra luz sirve para que entre o salga el aire de la cavidad gástrica. Tiene varios orificios de salida en la zona distal de la sonda. Estas sondas evitan la acumulación del aire ingerido, en algunos casos descomprimen parcialmente el intestino y disminuyen el riesgo de aspiración. Se introducen a través de una fosa nasal por la nasofaringe hasta el estómago. El tiempo de permanencia de las misas depende de su indicación.

### **Sondas intestinales largas**

#### ***Sonda de Miller-Abbott***

Tienen tres metros de largo y con calibres de 12F a 18F. Como marcas, un anillo a los 45cm. Dos a los 60 cm. Y tres a los 75 cm, tras el tercer anillo tiene una marca cada 30 cm. El conducto de succión es pequeño y se obstruye fácilmente. Ésta sonda se utiliza sobre todo para tomar muestras intestinales.

#### ***Sonda de Cantor***

Tiene una luz única más amplia que la de la sonda anterior. En el extremo de la sonda y sin comunicación con la luz hay una bolsa de látex en la que se inyecta mercurio. Esta bolsa que es propulsada por el peristaltismo, tiene la desventaja de que una vez introducida no puede retirarse el mercurio para que no avance más. Es el mejor tubo largo para uso prolongado. Existen otras sondas largas con el nombre de quien las inventó. Estas sondas se colocan mediante endoscopia e incluso intraoperatoriamente. Algunas tienen estiletes metálicos para facilitar el paso por el píloro. En general su uso está indicado cuando se quiere hacer estudios de fisiología intestinal (muestras de secreciones, determinaciones de presión, etc.) y constituye en ocasiones una forma de tratamiento en la oclusión intestinal. Su uso en general es menos frecuente que el de las sondas cortas. Su uso está contraindicado en pacientes con obstrucción intestinal mecánica grave y en pacientes con íleo paralítico puesto que su correcta colocación depende del peristaltismo del paciente.

### **Sondas con balón de taponamiento**

#### ***Sonda Sengstaken-Blakemore***

Tiene tres luces, una para el balón gástrico, otra para el balón esofágico y otra para la aspiración gástrica. Se utilizan en pacientes con varices esofágicas y gástricas.

### ***Sonda con balón de Linton***

Tiene tres luces; una se utiliza para el balón gástrico, otra para aspiración esofágica y otra para la aspiración gástrica.

### ***Sonda con balón de Minesota***

Esta sonda tiene cuatro aperturas. Una para llenar el balón gástrico, otra para llenar el balón esofágico, otro para la aspiración esofágica y otro para la aspiración gástrica. Ésta sonda es preferible porque permite la aspiración tanto por encima como por debajo de ambos balones (del estómago y del esófago).

## **Sondas de alimentación**

### ***Sondas temporales***

Nasogástricas (SNG), nasoduodenales o nasoyeyunales.

### ***Sondas permanentes***

Se mantienen más de tres meses y son la gastrostomía o la yeyunostomía (figura 1). Son de menor calibre que todas las anteriores. El punto de intubación lo determina la necesidad del paciente. Las sondas nasoyeyunales y nasoduodenales son usadas con más frecuencia si existe elevado riesgo de aspiración pulmonar. Los tubos de yeyunostomía tienen la ventaja de evitar las obstrucciones gastrointestinales altas. La sonda de gastrostomía percutánea puede insertarse sin anestesia general, con lo que cada vez se utiliza más. Existen además otros tipos de sondas mixtas es decir de alimentación y de aspiración. Son unas sondas que poseen dos luces una que llega hasta el intestino y otra que llega hasta el estómago.

## **COLOCACIÓN Y RETIRADA DE LA SNG Y NASOINTESTINAL**

Puesto que enfermería únicamente coloca de forma independiente las sondas nasogástricas y algunas sondas nasointestinales, describiremos éste proceso, puesto que para colocar el resto de sondas, como por ejemplo las de alimentación permanente, es necesario una intervención quirúrgica o endoscópica.

### **Definición**

Introducción de una sonda flexible en la cavidad gástrica o intestino delgado a través de las fosas nasales con fines alimenticios, terapéuticos o diagnósticos.

#### **Equipo**

- Empapador.
- Fonendoscopio.
- Batea.
- Equipo de aspiración, drenado o de alimentación.

#### **Material**

- Sonda nasogástrica estéril adecuada según el motivo del sondaje.
- (Levin, Salem, etc.)
- Lubricante hidrosoluble.
- Guantes desechables no estériles.
- Bolsa para residuos.

- Gasas estériles.
- Esparadrapo antialérgico.
- 1 Jeringa de 50 cc.
- Tapón de sonda nasogástrica.
- Depresor lingual.
- Registros de enfermería.

### **PROCEDIMIENTO DEL SONDAJE NASOGÁSTRICO**

- Realizar lavado de manos.
- Preparar el material y trasladarlo a la habitación del paciente.
- Preservar la intimidad del paciente.
- Informar al paciente.
- Solicitar la colaboración del paciente y familia.
- Colocar al paciente en posición Fowler.
- Colocarse los guantes no estériles.
- Examinar mucosa bucal y orificios nasales.
- Elegir orificio nasal con mayor permeabilidad.
- Retirar prótesis dentales.
- Colocar empapador.
- Comprobar que la sonda no presenta defectos y es permeable.
- Medir de forma aproximada la longitud de la sonda desde la punta de la nariz al lóbulo de la oreja y al apéndice xifoides.
- Lubricar bien el extremo distal de la sonda unos 15-20 cm con una gasa y lubricante hidrosoluble.
- Con la cabeza hiperextendida introducir la sonda a través de la fosa nasal hacia la zona posterior de la garganta. Al llegar a nasofaringe tras haber pasado los cornetes (aquí existe una pequeña resistencia) flexionar la cabeza del paciente hacia delante. Esta maniobra puede producir náuseas.
- Para facilitar el procedimiento, insistir en la necesidad de respirar por la boca y deglutir durante la técnica.
- Avanzar de 5 a 10 cm en cada deglución hasta llegar a la señal prefijada.
- Fijar la sonda a la nariz sin impedir la movilidad y visibilidad del paciente y evitando decúbitos en fosas nasales.
- Conectar al extremo de la sonda el sistema de drenaje, equipo de alimentación o pinzar la sonda con la pinza o colocar tapón de la sonda, según prescripción médica.
- Dejar al paciente en posición
- Recoger el material.
- Retirarse guantes.
- Realizar lavado de manos.
- Registrar en la documentación de enfermería.

Si se encuentra alguna resistencia, el paciente tose, se ahoga o presenta cianosis, interrumpir la maniobra y retirar la sonda.

Comprobar la correcta colocación de la sonda nasogástrica

- Inspeccionaremos la bucofaringe para comprobar que la sonda no se encuentra aquí y no se ha enrollado.
- Comprobaremos que la sonda está introducida hasta la marca que hemos medido antes de colocarla.
- Insuflación de aire y auscultación del epigastrio: para ello necesitaremos inyectar 10-20 mL de aire con una jeringa conectada a la sonda y auscultaremos con un fonendoscopio el epigastrio, deberemos escuchar el sonido de aire al entrar en el estómago.
- Aspiraremos el jugo gástrico, conectando una jeringa de 50 mL y aspirar con la misma.
- Si a pesar de todo ello existen dudas se realizará un control radiológico.

Comprobar la correcta colocación de la sonda nasoentérica

- Para comprobar que la sonda nasoentérica llega hasta el intestino al aspirar contenido a través de la mismazo debería haber un total superior a 50ml. aunque éste no es un método fiable. Será necesario un control radiológico; si no es posible un control radiopaco se administrará contraste hidrosoluble a través de la misma.
- La medición del pH se puede realizar obteniendo una muestra aspirada o bien mediante un sensor colocado en la punta de la sonda con esto monitorizaremos la correcta colocación constante de la sonda, puesto que si el  $\text{pH} < 5$  estará en el estómago y si el  $\text{pH} > 5$  estará en el intestino.

Si durante el procedimiento el paciente tiene náuseas y vómitos y no avanza la sonda, puede que exista un acodamiento o que la sonda esté doblada en la boca o garganta. Inspeccionar la boca ayudándose de un depresor y si fuese necesario retirar la sonda.

## **PROCEDIMIENTO DEL SONDAJE NASOINTESTINAL**

- Insertar la sonda nasointestinal siguiendo el mismo procedimiento que la sonda nasogástrica excepto:
  1. Colocar al paciente en decúbito lateral derecho, una vez introducida la sonda para facilitar el paso al duodeno.
  2. Dejar colocada la guía hasta la confirmación radiológica de la correcta colocación de la sonda.
- Comprobar que el contenido de líquido intestinal sea menor de 30 mL o no exista (si hubiera más cantidad puede deberse a un desplazamiento de la sonda hacia el estómago).

No intentar nunca reinsertar la guía retirada, mientras la sonda de alimentación permanezca colocada (puede perforar el tracto gastrointestinal).

## **COLOCACIÓN DE SONDAS CON TAPONAMIENTO**

La introducción de la sonda se realizará de la misma manera y con el mismo material y una vez comprobada su situación en el estómago:



- El balón gástrico se infla con aproximadamente 250-300 mL de aire.
- Se tensa la sonda para que el balón gástrico ejerza presión sobre la unión gastroesofágica.
- Se infla el balón esofágico con 25-30 mmHg.
- Se realizan aspiraciones intermitentes suaves del contenido gástrico y esofágico.
- Si la hemorragia se controla en 24 horas el balón esofágico puede desinflarse. Si a las 48 horas de haber colocado la sonda sigue sin haber hemorragias se desinflará el balón gástrico y si tras 72 horas no aparece de nuevo la hemorragia se retirará la sonda.

## **RETIRADA DE LA SONDA NASOGÁSTRICA Y NASOINTESTINAL**

Retirar la sonda cuando el paciente ya no la necesite, esté obstruida o en posición incorrecta.

### **Equipo**

- Batea.
- Pinza de clampar.
- Equipo para higiene bucal.

### **Material**

- Bolsa para residuos.
- Empapador.
- 1 Jeringa de 50 mL.
- Gasas.
- Guantes desechables no estériles.
- Material para higiene bucal.
- Toallitas de celulosa.
- Registros de enfermería.

### **Procedimiento**

- Realizar lavado de manos.
- Preparar el material y trasladarlo al lado del paciente.
- Informar al paciente del procedimiento y que puede ocasionar alguna molestia nasal o náuseas.
- Colocar al paciente en posición semi-fowler.
- Ponerse los guantes no estériles.
- Colocar un empapador encima del tórax del paciente.
- Desconectar la sonda del sistema de aspiración o del equipo de nutrición enteral, si lo hubiera.
- Introducir 10 cc de aire o agua por la sonda para que no contenga contenido gástrico al retirarla (en pacientes pediátricos de 3-5 mL de agua)
- Retirar las fijaciones de la sonda.
- Pinzar la sonda.
- Pedir al paciente que retenga la respiración para que así se cierre la epiglotis.
- Retirar la sonda suavemente y sin pausa.
- Depositar la sonda en la bolsa de residuos.

- Limpiar los residuos adheridos a la nariz.
- Proporcionar material para la higiene bucal.
- Mantener durante 30 min al paciente en posición semi-Fowler para prevenir aspiración.
- Recoger material.
- Retirarse los guantes.
- Realizar lavado de manos.
- Valorar, una vez retirada la sonda, posibles alteraciones gastrointestinales (vómitos, diarrea, distensión abdominal, etc.) y comunicarlo al médico.
- Registrar en la documentación de enfermería.

## **CUIDADOS GENERALES EN EL PACIENTE CON SONDA NASOGÁSTRICA**

### ***Objetivos***

- Mantener en buen estado y funcionamiento la sonda gastrointestinal.
- Evitar las posibles complicaciones producidas por la sonda (decúbitos, sequedad de mucosa oral, etc.).
- Educar al paciente y familia en los cuidados de la sonda nasogástrica.

### ***Procedimiento***

- Realizar lavado de manos.
- Preparar material y trasladarlo a la habitación del paciente.
- Informar al paciente.
- Colocarse los guantes no estériles.
- Enseñar al paciente y familia como moverse para evitar desplazamiento o tirones.
- Realizar higiene bucal con enjuagues 3 veces al día. Lubricar labios con vaselina, si precisa.
- Realizar higiene nasal con bastoncillos humedecidos.
- Cambiar apósito fijador c/24 h. y movilizar la sonda para evitar lesiones en mucosa gástrica y fosa nasal.
- Lavar la sonda con agua (50 mL) cada 8 horas, tras las comidas y cuando vaya a permanecer cerrada. Tras la administración de medicación lavar con 20 - 25 mL de agua. Si la sonda está obstruida se pueden administrar unos 3 o 4 mL de refresco de Cola o de zumo de arándanos.
- Observar cada 8 horas la cantidad, color y consistencia del líquido drenado y contabilizarlo (registrarlo en gráfica de enfermería).
- Proporcionar cuidados de la piel alrededor de la zona de inserción del tubo.
- Cambiar la sonda: PVC o polietileno cada 7-14 días, silicona o poliuretano cada 2-3 meses.
- Registrar en la documentación de enfermería.

La sonda no se movilizará en caso de que el paciente haya sido sometido a cirugía esofágica y gástrica.

## **COMPLICACIONES DEL PACIENTE PORTADOR DE SONDA NASOGÁSTRICA O NASOINTESTINAL**

Las complicaciones son de carácter mecánico:

- Molestias nasofaríngeas.
- Erosión o necrosis nasal.
- Sinusitis y otitis media aguda.
- Taponamiento de la sonda.
- Erosión de la mucosa esofágica.
- Desplazamiento del tubo.

## **NUTRICIÓN ENTERAL DEL PACIENTE**

Se puede administrar la nutrición enteral con diferentes técnicas: en forma de bolos, en perfusión continua, por gravedad. Los pacientes críticos toleran mejor una infusión continua a bajo débito que los bolos intragástricos, habrá que administrar la nutrición según sea conveniente para el paciente.

Siempre que la alimentación se realice en estómago debe monitorizarse el volumen residual del líquido gástrico antes de administrar el siguiente bolo o cada cuatro horas si es una infusión continua, si el residuo es mayor de 100 ó 150 mL. la alimentación deberá suspenderse durante al menos cuatro horas, después se volverá a medir de nuevo el residuo gástrico.

## **MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE CON ALIMENTACIÓN ENTERAL**

### **Clínica**

Examinar abdomen para detectar distensión y ruidos hidroaéreos. Registrar la consistencia de las deposiciones, frecuencia, color, olor y volumen estimado. Observar los síntomas del paciente de plenitud, náuseas, vómitos, reflejos esofágicos y dolor abdominal.

### **Sangre**

- Medición de la glucemia, nitrógeno ureico y niveles séricos de electrolitos.
- Medición SGOT, SGPT, LDH, proteínas séricas, albúmina, bilirrubina, calcio, magnesio y fósforo una vez por semana.
- Medición de niveles de triglicéridos y colesterol por lo menos una vez por semana en pacientes que lleven lípidos en la dieta.

### **Orina**

Medir la glucosa cada 6 horas y administrar insulina rápida según pauta. Según el nivel de glucemia, se debe reducir (200 - 450 mg/dL) o detener (> 450 mg/dL) la alimentación hasta que la glucemia sea menor a 200 mg/dL, reanudar a un ritmo menor o con una fórmula que contenga menos carbohidratos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. ¿Nutrición enteral? 100 preguntas más frecuentes. Abbot laboratories.
2. Brunner y Studdarth. Manual de enfermería Médico-Quirúrgica. Editorial Interamericana.
3. P. Swearingen. Manual de enfermería Médico-Quirúrgica. Editorial Harcourt Brace.
4. Cuidados intensivos para enfermería. Editorial Paradigama.
5. Rippe y Csete. Manual de Cuidados intensivos. Editorial Slavat.



*Figura 1. Sonda de alimentación permanente.*



**Capítulo 20**

**Monitorización de la presión intraabdominal**

*Parra JV, Cepeda E, Bonafé S, Torner I, Santos A*



## INTRODUCCIÓN

La cavidad abdominal se puede considerar como un compartimiento cerrado que contiene diferentes órganos en posición intraperitoneal o retroperitoneal, sometida a cambios de presiones por diferentes motivos. Este parámetro se conoce como presión intraabdominal (PIA). El valor normal es similar a la presión atmosférica, es decir de "0". En condiciones normales, existen elevaciones fisiológicas transitorias de esta presión relacionados con la respiración, la tos, el estornudo, maniobras de Valsalva, etc., e incluso aumento de la presión de forma mantenida por causas fisiológica como ocurre en el embarazo y en la obesidad mórbida, pero bien tolerada por el aumento de la distensibilidad (compliance) de la pared abdominal.

Cualquier cambio en el volumen de los órganos contenidos en el abdomen puede elevar la PIA. Si esta elevación de la PIA es significativa y permanente puede comprometer las funciones intraabdominales y ocasionar alteraciones sistémicas.

Las primeras mediciones de la presión intraabdominal datan de hace 140 años, cuando Marey (1863) y Burt (1870) describieron por primera vez en Inglaterra la presión intraabdominal (HIA) y demostraron su vinculación con la función respiratoria. Emerson (1911), Wagner (1926) y Overholt (1933) fueron los primeros en medir exitosamente la presión intraabdominal en seres humanos y relacionar las cifras obtenidas con el cuadro clínico de sus pacientes. Sin embargo, se introduce por primera vez el término de Síndrome del Compartimento Abdominal (SCA) por Kron en 1984. Esta patología es más conocida en extremidades, cráneo y globos oculares (glaucoma).

## DEFINICIONES

La hipertensión intraabdominal (HIA) se define como la elevación significativa y permanente de la presión dentro de la cavidad abdominal. La clasificación de HIA depende del grado de aumento de la PIA, según se muestra en la tabla I.

El síndrome de compartimento abdominal (SCA) se define por el aumento persistente de la PIA que provoca alteraciones intraabdominales y también en múltiples órganos y sistemas a distancia, los cuales se relacionan con el desarrollo de la disfunción multiorgánica.

A nivel intraabdominal produce hipoperfusión con disfunción renal (oliguria), hepática, esplénica y traslocación bacteriana. Los efectos sistémicos se manifiestan como hipoperfusión generalizada, alteración de la ventilación/perfusión, incremento en las presiones pico de la vía aérea y aumento en la presión intracraneal. Cuanto mayor sea el grado de hipertensión intraabdominal, más grave será la disfunción asociada. Este síndrome está asociado a un mayor riesgo de desarrollar el síndrome de disfunción orgánica múltiple.

El SCA puede ser primario si existe lesión abdominal o pelviana, como ocurre en los traumatismos abdominales o la pancreatitis aguda; puede ser secundario caracterizado por la ausencia de patología abdominal, como ocurre en las quemaduras extensas, shock por causas no abdominales o en las fases posteriores a la reanima-



ción cardiopulmonar prolongada; y en ocasiones recurrente si el paciente presentó un SCA anterior recuperado y evoluciona a otro episodio de SCA.

Después de cualquier laparotomía, la PIA llega a 10 mmHg, pero se define como HIA cuando la PIA alcanza 15 mmHg, y como SCA si además existe evidencia de disfunción multiorgánica asociada a la HIA. Sin embargo, no existe una correlación directa entre los valores de la HIA y la gravedad del SCA.

Clásicamente, el SCA se define por una PIA medida a través del catéter vesical superior a 20 mmHg y alguna de las siguientes complicaciones: presión pico de vías aéreas mayor de 40 cm de H<sub>2</sub>O, transporte de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) menor de 600 mL O<sub>2</sub> · min<sup>-1</sup> · m<sup>2</sup> o diuresis menor de 0,5 mL · kg<sup>-1</sup> · h<sup>-1</sup>.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La incidencia varía según la propia definición que se establezca. En una muestra de pacientes hospitalizados, seleccionados aleatoriamente, la PIA media fue de 6.5 mmHg, con valores comprendidos entre 0.2 mmHg y 16.2 mmHg. La prevalencia de SCA primario varía entre 1% y 33% y secundario entre 4% y 20%. En un estudio multicéntrico en pacientes en estado crítico la prevalencia de HIA era de 50.5% (definida la PIA ≥ 12 mmHg), y secundario de 8.2% (definida la PIA ≥ 20 mmHg).

## **FISIOPATOLOGÍA**

La PIA depende de la interacción entre el contenido abdominal y la distensibilidad de la pared. Si en pacientes con una dilatación de las asas abdominales por íleo se asocia a una menor distensibilidad de la pared abdominal por el edema del tejido celular subcutáneo y muscular, puede provocar cambios significativos de la PIA. La pérdida de la elasticidad de la pared abdominal ocurre en la compresión extrínseca, cierre de la fascia a tensión, edema de la pared, escaras por quemaduras, etc., y por el aumento del contenido abdominal secundario a hemorragia, distensión y edema de asas, resucitación prolongada con gran volumen, el efecto de las compresas al realizar el empaquetamiento de la cavidad o packing abdominal, ascitis, íleo, obstrucción intestinal, pancreatitis, shock séptico y utilización de pantalones anti-shock. En el traumatismo abdominal la causa es multifactorial. Los efectos fisiopatológicos de la HIA se muestran en la tabla II.

## **MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL**

Se utilizan diversos métodos para medir la PIA:

1. Directamente a través de una aguja tipo Verres o tipo Abbocath que se conecta a un transductor.
2. Indirectamente a través de:
  - La presión en la vena cava inferior, por medio de un transductor conectado a la vena femoral de 30 centímetros.
  - La presión intracolónica.
  - La presión intra-gástrica por tonometría gástrica. No se utiliza la técnica hidráulica por sonda nasogástrica porque se requiere grandes volúmenes de agua, dado que esta fuga a través del píloro.
  - El perímetro abdominal. Al marcar puntos de referencia en la piel de la pared abdominal ayuda a disminuir la variabilidad de las mediciones.

- La presión intra-vesical (PIV), que constituye el método más utilizado y validado. A continuación se describe la técnica.

## **MEDICIÓN DE LA PRESIÓN INTRA-VESICAL**

Las contraindicaciones para esta técnica son la cirugía urológica reciente y el traumatismo vesical.

La técnica debe realizarse con medidas de asepsia, antisepsia y colocación de campos estériles. El riesgo de infección es mínimo al utilizar un sistema cerrado y si todo el procedimiento se realiza en asepsia.

En general, una vez vaciada la vejiga, a través de una sonda uretral se perfunden 100 mL de suero fisiológico, aunque en la literatura se describen rangos entre 50 y 150 mL con lecturas similares.

No se recomienda la medición continua para evitar el incremento de la presión intravesical, el reflujo vesicoureteral secundario y poder monitorizar el volumen de diuresis horario.

Medición por manometría de agua con equipo de medición de presión venosa central (PVC)

1. Se coloca la cama en posición horizontal y al paciente en decúbito supino.
2. Se utiliza una sonda de Foley, a la cual se conecta una llave de 3 vías. Se conecta a una rama una bolsa de recogida de orina y a la otra rama un equipo de medición de PVC.
3. Al equipo de medición de PVC se conecta un suero salino fisiológico de 100 mL, y el punto cero del equipo se sitúa en la sínfisis púbica.
4. Se procede al vaciado completo de la vejiga urinaria, y se pinza la vía de recogida de orina.
5. Se varía la llave de 3 vías y se infunden los 100 mL de suero al interior de la vejiga.
6. Se varía la llave de 3 vías para comunicar el interior de la vejiga con la columna del equipo de medición de PVC, y el menisco de agua-orina comienza a elevarse hasta alcanzar el valor de la presión intravesical.
7. Para considerar la medición correcta debe existir una oscilación del menisco de agua-orina con los movimientos respiratorios, que se verifica presionando el hipogastrio para ascender el menisco de agua-orina por aumento de la presión intraabdominal.
8. Se espera un minuto para que se establezca un equilibrio de presiones, y se anota la medición de la presión intravesical medido en cm de H<sub>2</sub>O. Para fines de conversión  $1 \text{ mm de Hg equivale a } 1,36 \text{ cm de H}_2\text{O}$ , así:  $\text{Presión en cmH}_2\text{O} / 1.36 = \text{Presión en mmHg}$ .
9. Se restaura la vía de recogida de orina, y se reanuda el sistema previo de medición de diuresis, con la advertencia de que 100 mL de volumen de orina deben ser restados al volumen total en la siguiente hora.

Medición por un transductor de presión

- Un equipo estándar de infusión se conecta a un suero salino fisiológico al 0.9% de 1000 mL. En el otro extremo se conectan tres llaves de 3 vías, en serie, y se conecta el sistema a la sonda de Foley.

- En la llave proximal a la sonda uretral se conecta la bolsa de recolección de orina. En la llave intermedia se conecta el transductor de presión, y el punto cero de medición se coloca a nivel de la sínfisis púbica. En la llave distal se conecta una jeringa de 60 mL, la cual se llena de suero por aspiración procedente de la bolsa de 1.000 mL.
- Se procede al vaciado completo de la vejiga urinaria, y se cierra la vía de recogida de orina estándar.
- Se introduce a través de la jeringa un volumen de 100 mL al interior de la vejiga por la llave distal, y se cierra.
- Se varía la llave proximal para conectar el transductor de presión con el interior de la vejiga.
- Para considerar la medición correcta debe existir una oscilación de la presión con los movimientos respiratorios, que se verifica presionando el hipogastrio para aumentar la presión intraabdominal.
- Se espera un minuto para que se establezca un equilibrio de presiones, y se anota la medición de la presión intra-vesical medido en mmHg.
- Se restaura la vía de recogida de orina, y se reanuda el sistema previo de medición de diuresis, con la advertencia de que 100 mL de volumen de orina deben ser restados al volumen total en la siguiente hora.

## **DESCOMPRESIÓN ABDOMINAL**

La decisión de descomprimir el abdomen por un SCA no se basa en la simple medición de la PIA, sino que depende además de la evaluación del estado clínico del paciente. Se han establecido unos criterios definidos que orientan la actitud terapéutica a seguir: si la presión intravesical es superior a 20-25 mmHg con un deterioro de la función cardiovascular (transporte de  $O_2$  inferior a  $600 \text{ mL de } O_2 \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^2$ ) o pulmonar (presión pico vías aéreas mayor de 40-45 mmHg o  $PCO_2$  mayor de 50 mmHg) o renal (diuresis menor de  $0,5 \text{ mL}^1 \cdot \text{kg}^1 \cdot \text{h}^1$  o azotemia), la descompresión está indicada. También está indicada cuando existe un traumatismo craneal y la PIC no disminuye con las medidas estándares y la presión intravesical es superior a 15-20 mmHg.

La primera maniobra que debe realizarse es la colocación o evaluación de la posición correcta de la sonda nasogástrica, y colocar una sonda uretral. Si la causa del SCA es la gran cantidad de líquido libre en la cavidad abdominal, se recomienda la utilización de un drenaje percutáneo con catéteres de diálisis peritoneal.

Si está indicada la descompresión abdominal, se realiza una laparotomía media seguida de una exhaustiva revisión de la cavidad abdominal, un cierre parcial o laparotomía contenida, y plantear el cierre definitivo en una segunda intervención. Para evitar la evaporación excesiva de agua y la contaminación de la cavidad, se dispone de diversas alternativas para cubrir el contenido abdominal, como son la bolsa de polivinilo, la malla de polipropileno, las láminas de poliuretano, así como de dispositivos de plástico con o sin cremallera, para proteger las asas intestinales y facilitar la re-exploración de la cavidad si fuera necesario.

La descompresión súbita del abdomen puede provocar un aumento súbito del volumen tidal respiratorio, con alcalosis respiratoria, y una disminución súbita de la precarga efectiva por la expansión de las venas abdomino-pélvicas, lo cual puede desencadenar hipovolemia e insuficiencia cardiaca aguda. Además, al mejorar el

flujo sanguíneo abdominal se produce el retorno a la circulación general de una carga importante de hidrogeniones, potasio y radicales libres, producto del metabolismo anaeróbico, los cuales pueden originar un síndrome de reperfusión, con alta mortalidad. Para minimizar las consecuencias de esta entidad, es necesario un adecuado soporte sistémico del paciente, corregir los trastornos de la coagulación, hipotermia, acidosis e hipovolemia. Como profilaxis se recomienda el uso de soluciones cristaloideas, manitol y bicarbonato. La descompresión mejora la función respiratoria y renal inmediatamente.

Habitualmente, tras la descompresión la PIA no vuelve a su valor normal, sino que permanece en valores elevados (15-20 mmHg). Durante la descompresión, es necesario adaptar los parámetros de ventilación, sobre todo si se está siendo ventilado al paciente con una técnica de control por presión, pues aumentarán bruscamente el volumen corriente. Estos pacientes no presentan contraindicación para la alimentación enteral.

Sin embargo, la laparotomía contenida no está exenta de riesgos: hipotermia, peritonitis, fístulas intestinales, grandes hernias incisionales y la retracción de la aponeurosis con la posterior dificultad del cierre de la pared abdominal. Por todo ello, la posibilidad de cierre definitivo de la pared abdominal debe ser considerada precozmente en 5-7 días, si la situación se normaliza. También existe la posibilidad de cierre de la pared por granulación o segunda intención, y si es preciso con injertos de piel. Las complicaciones de esta técnica son la ruptura de la herida granulada y la evisceración.

## CONCLUSIÓN

La medición de la PIA por el método intravesical es el más recomendado, por su validez, el menos invasivo, y por ello, con menor morbilidad. Esta técnica se considera un procedimiento habitual de enfermería.

La determinación seriada de la PIA constituye un parámetro de gran utilidad en la valoración evolutiva de los pacientes con sospecha de un SCA, con alto grado de fiabilidad y de certeza, y se considera como un elemento diagnóstico, de indicación terapéutica y de pronóstico que influye en la morbi-mortalidad de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR et al. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic an intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25:496-503.
2. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001; 51:1062-4.
3. Gracias VH, Braslow B, Jhonson J et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002; 134:1298-300.
4. Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. Hipertensión abdominal y síndrome de compartimento abdominal. *Rev. Chilena de Cirugía* 2005; 57:2-6.
5. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P et al. Prevalence of intra-abdominal hipertensión in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004.
6. Medina IG, Granado AE, Naranjo Y, Piñera M, Valle S. Evaluación de la presión intraabdominal en pacientes laparotomizados en la Unidad de Cuidados Intensivos durante el 2001. (artículo en línea). *MEDISAN* 2002; 6(3).
7. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174:667-73.
8. Sánchez MC, Tenofsky PL, Dort JM et al. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001; 67:243-8.

Grado	PIA (mmHg)
I	10 – 15
II	16 – 25
III	26 – 35
IV	> 35

*Tabla I. Clasificación de la hipertensión intraabdominal.*

<b>SISTEMA CARDIOVASCULAR</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Menor retorno venoso por compresión de la vena cava inferior.</li> <li>- Disminución del gasto cardíaco.</li> <li>- Aumento de la resistencia vascular periférica.</li> </ul>
<b>SISTEMA RESPIRATORIO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disminución de la distensibilidad pulmonar.</li> <li>- Aumento del espacio muerto.</li> <li>- Aumento de la resistencia vascular pulmonar.</li> <li>- Aumento de la presión pico máxima en la ventilación mecánica.</li> <li>- Hipoxia e hipercapnia.</li> </ul>
<b>SISTEMA RENAL</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Menor perfusión por compresión directa renal, de la vena cava inferior y de los vasos renales.</li> <li>- Disminución del flujo renal y de la filtración glomerular.</li> <li>- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona que aumenta la resistencia vascular sistémica y renal.</li> <li>- Oliguria-anuria.</li> </ul>
<b>SISTEMA NERVIOSO CENTRAL</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento de la presión intracraneal por aumento de la presión venosa y la presión pleural.</li> </ul>
<b>ABDOMINAL</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Disminución del flujo portal y mesentérico.</li> <li>- Disminución de flujo e isquemia de la mucosa intestinal.</li> <li>- Translocación bacteriana.</li> <li>- Disminución de la distensibilidad de la pared abdominal por edema.</li> </ul>
<b>METABÓLICO</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoperfusión y disfunción celular sistémica.</li> <li>- Acidosis metabólica.</li> </ul>

*Tabla II. Cambios fisiopatológicos de la HIA.*

## Capítulo 21

# **Monitorización de la tonometría gástrica**

*Armero R, Bonafé S, Cepeda E, Bartual B, Viñoles J*



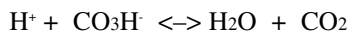
## INTRODUCCIÓN

La tonometría gástrica es una técnica poco invasiva que nos permite estimar la oxigenación tisular en el territorio esplácnico, siendo la integridad de esta región crítica para la supervivencia del paciente<sup>1</sup>. Esta estimación es difícil de realizar, ya que en la práctica clínica disponemos de pocos métodos para medir la perfusión esplácnica, y la interpretación de los resultados puede ser difícil.<sup>2</sup>

Esta técnica determina el estado de la perfusión esplácnica usando mediciones de PCO<sub>2</sub> de la mucosa gástrica. Para ello utiliza una sonda de tonometría gástrica, que es una sonda nasogástrica modificada, que incorpora un balón de silicona en su extremo distal. El CO<sub>2</sub> difundirá desde la mucosa hacia la luz del estómago, y desde éste hacia el balón de silicona de la sonda de tonometría (figura 1). Por tanto, la PCO<sub>2</sub> dentro del balón sirve como una aproximación a la PCO<sub>2</sub> de la mucosa gástrica<sup>3</sup>.

## MECANISMO DE ACCIÓN

Cuando se reduce el suministro de O<sub>2</sub> a la mucosa por debajo de su demanda metabólica, teniendo que recurrir a un metabolismo anaeróbico, se produce una acidosis metabólica. El consiguiente acúmulo de iones H<sup>+</sup> se neutralizará, obteniéndose CO<sub>2</sub> más H<sub>2</sub>O.



Así, el aumento de la PrCO<sub>2</sub> indicaría una disminución en el aporte de oxígeno (el cual quedaría por debajo de las necesidades titulares) y por tanto una perfusión insuficiente o isquemia<sup>3,4</sup>.

El método fue descrito por Fiddian-Green en 1982<sup>5</sup>. Éste se basa en la medición del CO<sub>2</sub> producido por la mucosa gastrointestinal (PrCO<sub>2</sub>) durante la combustión del O<sub>2</sub>, teniendo en cuenta que, en equilibrio, la presión parcial de CO<sub>2</sub> por difusión es la misma en la mucosa circundante que en la luz de una víscera hueca como el estómago<sup>6,7</sup>.

El tonómetro es una sonda nasogástrica modificada que incorpora un balón de silicona en su extremo distal; el balón se rellena con 2,5 mL de suero salino y tras un tiempo de equilibrio (60 minutos generalmente), se extrae una muestra del mismo (desechando el primer mL) y al mismo tiempo una muestra de sangre arterial, procediéndose a continuación a determinar la PCO<sub>2</sub> en ambas muestras así como el bicarbonato arterial<sup>8</sup>. A partir de esos parámetros es posible medir el pH intramucoso (pHi). La determinación se realiza por medio de la ecuación de Henderson-Hasselbach:

$$\text{pHi} = 6.1 + \log_{10} (\text{CO}_3\text{H}^- / \text{PCO}_2 \times k)$$

Donde k=0.0304 es una constante de equilibrio dependiente del tiempo y proporcionada por el fabricante del tonómetro utilizado en la medición; CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> es el valor del bicarbonato arterial y PCO<sub>2</sub> es la presión parcial de ese gas en la mucosa gástrica, determinada con el tonómetro.

La evaluación de las concentraciones de CO<sub>2</sub> intramucoso (PrCO<sub>2</sub>) por tonome-



tría gástrica y el cálculo de pH intramucoso (pHi), proporcionan un índice cuantitativo de la oxigenación tisular en el área esplácnica<sup>9</sup>.

## TIPOS

La PrCO<sub>2</sub> se puede medir de dos formas diferentes, diferenciándose dos tipos de tonometría gástrica.

- Tonometría con suero salino, donde la solución salina es inyectada anaeróticamente dentro del balón del tonómetro, retirándose después de un periodo de equilibrio y midiéndose utilizando un analizador de gases sanguíneos.
- Tonometría con aire, en esta es el aire lo que se introduce dentro del balón del tonómetro y determina la PCO<sub>2</sub> por un detector de infrarrojos de manera semi-continua<sup>3</sup>.

La medición del pHi tiene limitaciones técnicas que dificultan su empleo y cuestionan su utilidad clínica. En concreto, la introducción de la cifra de bicarbonato arterial en la ecuación de Henderson-Hasselbach reduce la especificidad del parámetro en relación con la mucosa gastrointestinal, puesto que asume que el bicarbonato arterial es igual al de la mucosa, lo cual puede no ser cierto. Además el bicarbonato puede estar disminuido en otras situaciones como por ejemplo la insuficiencia renal<sup>10</sup>.

Otra limitación de la tonometría con suero salino, es que requiere mucho tiempo para que el CO<sub>2</sub> alcance el equilibrio en el suero salino de la sonda, la determinación no puede ser continua, teniendo que realizarse mediciones a intervalos de unos 60 minutos<sup>10</sup>.

Estas limitaciones han propiciado el desarrollo de otros sistemas para la medición directa del PrCO<sub>2</sub>, como la tonometría con aire y la medición con un sensor de fibra óptica.

## TONOMETRÍA CON AIRE

La tonometría con aire requiere la utilización de una sonda nasogástrica provista de un balón distal, al igual que la tonometría convencional, pero el balón se rellena automáticamente con aire en lugar de hacerlo manualmente con suero salino. El monitor TONOCAP® (Datex-Engstrom, Helsinki, Finland) (figura 2), mide las concentraciones de CO<sub>2</sub> regional (PrCO<sub>2</sub>) y en las vías respiratorias (EtCO<sub>2</sub>); si se le introducen los valores de CO<sub>2</sub> arterial y de pHa, el monitor calcula el pH intramucoso (pHi), la diferencia (pH gap) con el pH arterial y la diferencia (PCO<sub>2</sub> gap) entre PCO<sub>2</sub> regional y PCO<sub>2</sub> arterial<sup>11</sup>.

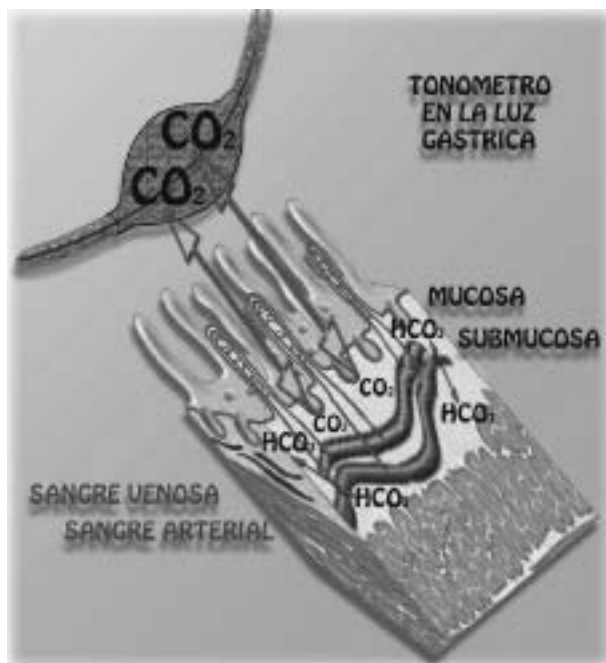
La medición de la PrCO<sub>2</sub> con aire o tonometría con aire proporciona resultados altamente reproducibles in vivo e in vitro<sup>12</sup> y además produce un registro prácticamente continuo y automático de la PrCO<sub>2</sub>, ya que es capaz de detectar modificaciones de la PrCO<sub>2</sub> consecutivos a hipoxia/hipoperfusión en intervalos de 10 minutos, facilitando asimismo los demás cálculos<sup>13</sup>.

La tonometría gástrica ha sido aplicada en diversas situaciones clínicas, generalmente para evaluar su valor pronóstico y su correlación con los índices de morbilidad. Actualmente se prefieren las mediciones de PrCO<sub>2</sub> con el gradiente PrCO<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub> a las mediciones de pHi. Al parecer la PrCO<sub>2</sub> es un índice más específico de perfusión de la mucosa gástrica que el pHi. La PrCO<sub>2</sub> proporcionaría al clínico información más rápida que el pHi, ya que éste sólo da información tardía, con

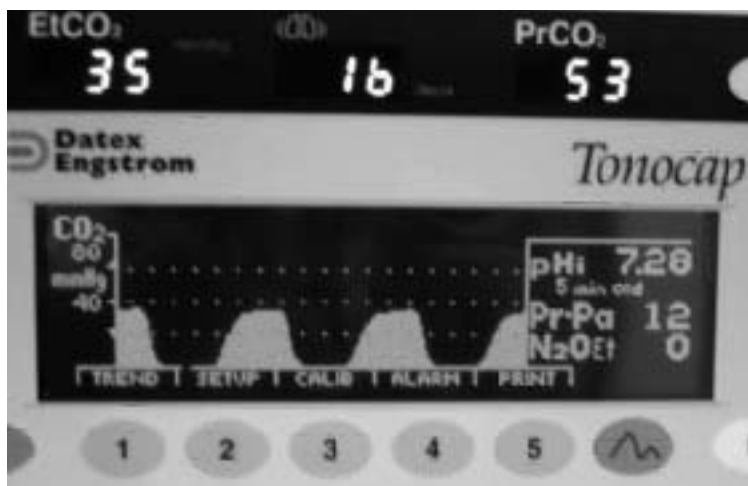
un fuerte valor predictivo de muerte cuando el pHi es inferior a 7.25, pero con menor capacidad de ayudar al clínico en revertir una hipoperfusión fatal ya instaurada<sup>14</sup>. Sin embargo, el incremento de PrCO<sub>2</sub> podría ser un signo precoz de hipoperfusión sistémica, siendo ésta tratable antes de producirse daño celular<sup>14</sup>.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Fiddian-Green RG. Should measurements of tissue pH and PrCO<sub>2</sub> be included in the routine monitoring of intensive care unit patients?. *Critical Care Medicine* 1991; 19(2):141-143.
2. Jakob SM. Clinical review: splanchnic ischaemia. *Critical Care* 2002; 6:306-312.
3. Heard SO. Gastric tonometry. The hemodynamic monitor of choice (Pro). *Chest* 2003; 123:S469-S474.
4. Fiddian-Green RG, Baker S. Predictive value of the stomach wall pH for complications after cardiac operations: comparison with other monitoring. *Crit Care Med* 1987; 15:153-156.
5. Fiddian-Green RG, Pittenger G, Whitehouse WM. Back-diffusion of CO<sub>2</sub> and its influence on the intramural pH in gastric mucosa. *J Surgical Res* 1982; 33:39-48.
6. Taylor D, Gutierrez G. Tonometry. A review of clinical studies. *Critical Care Clinics* 1996; 12:1007-1018.
7. Brinkmann A, Calzia E, Träger K et al. Monitoring the hepato-splanchnic region in the critically ill patient. Measurement techniques and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1998; 24:542-556.
8. Gutierrez G, Palizas F, Doglio G et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *The Lancet* 1992; 339:195-199.
9. Janssens U, Graf J, Koch KC, Dahl J, Hanrath P. Gastric tonometry in patients with cardiogenic shock and intra-aortic balloon counterpulsation. *Crit Care Med* 2000; 28:3449-3455.
10. Vincent JL, Creteur J. gastric mucosal pH is definitely obsolete. Please tell us more about gastric mucosal PCO<sub>2</sub>. *Crit Care Med* 1998; 26:1479-1480.
11. Knichwitz G, Brussel T. Intramucosal PCO<sub>2</sub> measurement as gastrointestinal monitoring. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1997; 32:479-487.
12. Creteur J, De Baker D, Vincent JL. Monitoring gastric mucosal carbon dioxide pressure using gas tonometry: in vitro and in vivo validation studies. *Anesthesiology* 1997; 87:504-510.
13. TONOCAP. Manual del operador. Helsinki. Datex-Tonometrics 1998.
14. Lebuffe G, Robin E, Vallet B. Gastric tonometry. *Intensive Care Med* 2001; 23:317-319.



**Figura 1.** Esquema de funcionamiento de la sonda ontragástrica de tonometría. El CO<sub>2</sub> difunde de la mucosa hacia la luz del estómago y desde ésta hacia el balón de silicona del tonómetro.



**Figura 2.** Monitor Tonocap®. Mide concentración de CO<sub>2</sub> regional (PrCO<sub>2</sub>) y en vías respiratorias (EtCO<sub>2</sub>); si se introduce el valor de pH y CO<sub>2</sub> arterial, calcula el pH intramucoso (pH<sub>i</sub>).

## **VII. MONITORIZACIÓN** **RENAL**



**Capítulo 22**

**Monitorización de la función renal**

*Gallego JM, Ballester M, Carrera FJ, Carmona JV,  
Sánchez-Díaz CE*



## **INTRODUCCIÓN**

Es incorrecto resumir el papel biológico del riñón a la formación de orina, como se hacía en la antigüedad. La secreción urinaria no puede considerarse como una función renal, sino como una consecuencia de algunas de sus actividades.

La orina no representa más que un subproducto de la función principal del riñón: asegurar la constancia del medio interno, es decir, asegurar la homeostasis del líquido intersticial que baña todas las células. Comprenderemos entonces que el volumen, la composición y caracteres fisicoquímicos de la orina varíen de un instante a otro según las necesidades de la totalidad del organismo.

Las numerosas funciones del riñón<sup>1</sup> pueden ordenarse en cuatro grupos principales, detallados en la tabla I.

La alteración de estas funciones y el fracaso renal agudo son complicaciones frecuentes y graves en los pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Críticos (UCC). La insuficiencia renal aguda, constituye alrededor del 5% de los ingresos en un hospital y llega aproximadamente al 30% de los pacientes ingresados en las UCC. La mortalidad asociada al fracaso renal agudo en las UCC es elevada, aunque sólo se ve reducida de forma mínima debido a las técnicas modernas de tratamiento. El fallo multiorgánico que forma parte del fracaso renal agudo en los pacientes ingresados en las UCC suele ser la que se observa con más frecuencia, la mayoría de estos pacientes suelen presentar necrosis tubular aguda. Cabe destacar que si el paciente sobrevive, su función renal se recupera por completo.

La principal función del riñón es la depuración de la sangre mediante la formación de orina. Las unidades funcionales del riñón son las nefronas, unos sistemas compuestos por vasos sanguíneos, capilares glomerulares y túbulos, donde se desarrollan tres procesos básicos para la formación de la orina (figura 1):

- La filtración de la sangre que llega a los capilares glomerulares.
- La reabsorción tubular de sustancias que no deben ser eliminadas.
- La secreción tubular de sustancias que pueden sufrir también los dos procesos anteriores.

Del equilibrio de estos procesos dependerá la correcta formación de orina que presente una composición, densidad, pH y volumen adecuados.

## **CONCEPTO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA**

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA), se ha definido como la caída rápida (entre horas y semanas) y sostenida de la filtración glomerular, que produce una incapacidad del riñón para regular el equilibrio del agua y solutos al tiempo que se produce una acumulación de los desechos nitrogenados como la urea y creatinina. Habitualmente es asintomática y su diagnóstico suele ser bioquímico<sup>2</sup>



## **Etiopatogenia**

El fracaso renal agudo es un problema nefrológico de importancia real que afecta a muchos enfermos en el mundo, y por ello en España está despertando un creciente interés, su casuística y forma de presentación.

En el año 1969 Muehrcke<sup>3</sup> describió más de 100 causas de IRA y en los años siguientes la lista se ha hecho interminable. Esquemáticamente podemos plantear 6 tipos de IRA en relación a las causas más frecuentes que las causan:

1. IRA prerrenal: Se define como la caída del filtrado glomerular producido por una hipoperfusión renal pero revertido de manera rápida con la restauración hidroelectrolítica y del flujo sanguíneo renal. No se acompaña con lesión estructural renal.
2. IRA intrínseca: Caída del filtrado glomerular producido por hipoperfusión renal continuada o nefrotoxicidad no tratada. Se acompaña de lesión celular tubular. Sinónimos: Necrosis Tubular Aguda (NTA) o nefropatía vasomotora.
3. IRA por nefritis túbulo-intersticial: Caída del filtrado glomerular secundaria a grave inflamación intersticial.
4. IRA por glomerulonefritis o vasculitis aguda: Caída del filtrado glomerular tras grave inflamación glomerular y/o vascular.
5. IRA por enfermedad renovascular: Caída del filtrado glomerular tras obstrucción de la arteria y/o vena renal de manera uni o bilateral.
6. IRA obstructiva: Caída del filtrado glomerular por obstrucción de las vías urinarias. Sinónimo: IRA post-renal.

Esta clasificación, sin embargo, presenta una serie de limitaciones como:

- Frecuentemente se asocian factores de los 6 tipos.
- La mayoría de las veces son fases evolutivas, más que fases diferentes de un mismo proceso. La fase prerrenal de la IRA se considera como una respuesta fisiológica a la hipoperfusión renal, y si esta se prolonga, aparece la NTA que así se considera como la fase final de la hipoperfusión.
- Implica una clasificación retrospectiva, en cuanto apunta ideas de reversibilidad o no, de los procesos.

## **VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN GLOMERULAR**

La formación de la orina se hace en dos etapas: la primera consiste en una filtración del plasma sanguíneo en los glomérulos; la segunda consiste en una modificación del ultrafiltrado así formado, en el curso de la travesía tubular, por reabsorción o secreción suplementaria a ciertas sustancias.

La orina primitiva está formada por ultrafiltración de la sangre a través de la membrana basal que rodea los capilares glomerulares. Su mecanismo es puramente físico. El flujo de la filtración glomerular puede ser medido; ciertas sustancias, tales como la inulina, tienen la propiedad de ser filtradas por los glomérulos sin ser reabsorbidas ni secretadas por los túbulos. El volumen del ultrafiltrado es igual a la cantidad de plasma totalmente eliminado de la inulina que contiene, en cada minuto, o aclaramiento de la inulina.

En el hombre normal, la filtración glomerular está cercana a los 120 mL/min. Es decir, que el volumen del ultrafiltrado diario formado es enorme, ya que sobrepasa

los 150 L/24 horas. Es pues indispensable que se efectúe un proceso de reabsorción del agua, sodio y otras sustancias disueltas para conducir la orina a su volumen y composición definitivas (este retoque es el trabajo del túbulo).

Los exámenes de laboratorio, cuya agrupación se designa usualmente con el término de exploración funcional renal, tienen una importancia considerable en el estudio y monitorización del paciente crítico<sup>4</sup>. Esta monitorización lleva consigo, en un principio, tres tipos de exámenes:

- Exámenes de orina: Búsqueda de elementos normalmente ausentes en la orina.
- Exámenes de sangre: Nivel de sustancias normalmente eliminadas por el riñón.
- Exámenes unidos de sangre y orina: Medición de los aclaramientos.

### **Anormales y sedimento urinario**

El sedimento urinario es el producto de la sedimentación de los elementos presentes en la orina en forma de suspensión. Esta sedimentación se realiza con la ayuda de una centrifugación mecánica. Luego este sedimento se observa al microscopio. Es uno de los análisis más inespecíficos y sensibles para detectar cualquier tipo de alteración renal.

La primera parte de la prueba consiste en detectar, mediante tiras reactivas, la presencia de sustancias que en situación normal no estarían presentes. También nos ofrece el valor de la densidad y el pH de la orina. Posteriormente, se procede a la observación al microscopio de la muestra de orina concentrada, para indicarnos la presencia de materiales insolubles o elementos formes que se han acumulado en la orina durante la filtración glomerular y el tránsito del líquido por los túbulos renales y del tracto urinario inferior.

En la tabla II, se indican las características del sedimento de la orina tanto normal como patológica. En el sedimento de la orina patológica, se observa un aumento de eliminación de células y cilindros, también aparecen elementos que no se visualizan en condiciones normales.

### **Proteínas en Orina**

Normalmente no aparecen en orina salvo en determinadas circunstancias como por ejemplo en el embarazo. No obstante, hay causas patológicas que se manifiestan con proteinuria (proteínas en orina).

El estudio de laboratorio de la proteinuria comienza con la determinación de la concentración de proteínas totales en orina. Si se detecta su presencia hay que descartar que se deba a una patología no renal que implique un aumento de producción, como en mielomas, fiebre, procesos inflamatorios, quemaduras, etc. Una vez descartadas estas posibilidades, la causa será renal<sup>5</sup>. En este caso, la proteinuria puede deberse a una alteración del glomérulo que permite que las proteínas filtren y/o a una alteración del túbulo que no las reabsorbe. La tabla III recoge la clasificación fisiopatológica de la proteinuria.

- Proteinuria Glomerular: Para estudiarla, se determina una proteína de un tamaño límite para la filtración, por ejemplo albúmina, y otra proteína de gran tamaño que en condiciones normales no filtra como por ejemplo las inmunoglobulinas. Si estas proteínas aparecen en orina, indican una lesión glomerular.
- Proteinuria Tubular: Para su estudio, se determina una proteína que filtra en el glomérulo pero es reabsorbida totalmente en el túbulo, con lo que no debería

aparecer en la orina. Se determinan proteínas pequeñas como por ejemplo la proteína transportadora de retinol, alfa-1-microglobulina,  $\beta$ 2-microglobulina, etc. Si aparecen en orina se debe a que el túbulo no está reabsorbiendo correctamente.

- Proteinuria Mixta: Aparecen todo tipo de proteínas en orina porque se encuentran dañados tanto el glomérulo como el túbulo. Todos los parámetros anteriormente descritos indicarán que existe un daño renal.

## Creatinina

La creatinina es una sustancia de origen muscular constituida por tres aminoácidos. La cantidad de creatinina que aparece en la sangre (Cr<sub>s</sub>) de un individuo depende de su masa muscular, por tanto, esta concentración será constante para cada individuo si no varía su masa muscular (valores de referencia: de 0.8 a 1.4 mg/dL).

La creatinina sufre filtración glomerular pero no se reabsorbe y su secreción tubular es mínima. Según esto, el aumento de creatinina en sangre indicaría un gran recambio muscular bien patológico, porque el músculo se está "rompiendo", o bien fisiológico, si el individuo presenta una gran masa muscular, como en el caso de deportistas.

Por otro lado, el aumento de creatinina en sangre puede ser debido a una mala filtración glomerular<sup>6</sup>. Esto se valora con la determinación de creatinina en orina de 24 horas, estableciendo la relación existente entre ésta y la concentración de creatinina en sangre.

Este parámetro se denomina Aclaramiento de Creatinina (Ccr). Sus unidades son mL/min, y valora la filtración glomerular. El valor normal del Ccr está comprendido entre 100-130 mL/min. Su disminución indica que el glomérulo está filtrando menos de lo debido mientras que su elevación indicaría una filtración anormalmente elevada.

Es muy difícil precisar el inicio de la IRA ya que los valores de la creatinina sérica no presentan un valor de normalidad fijo. La tasa de creatinina sérica depende de aquello que pueda modificar la masa muscular (edad, sexo, peso y complexión), lo que fue bien interpretado por Cockcroft y Gault<sup>7</sup> en su conocida fórmula de Ccr.

$$\text{Ccr} = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)} / (72 \times \text{Cr}_s)] \times (0.85 \text{ en mujeres})$$

Además la relación entre la creatinina y la tasa de filtrado glomerular sigue una curva exponencial (figura 2), incumpliendo la relación lineal de que todo aumento de la creatinina sérica conlleva una disminución del filtrado glomerular sino que este, medido por el aclaramiento de creatinina debe disminuir más del 50% para que la creatinina se eleve. Esto se debe a que la disminución inicial del (Ccr), se compensa con un incremento de la secreción de creatinina por las células del túbulo proximal<sup>8</sup>. Como sucede en enfermos con reducción de su masa muscular o de su generación de urea.

El factor inicial de la disminución del Flujo Plasmático Renal (FPR) suele ser en la mayoría de los casos, una caída de la presión arterial por debajo del límite de la capacidad de autorregulación renal, que se continúa con una vasoconstricción local mediada por la endotelina, adenosina o angiotensina.

## **Urea**

Es la forma no tóxica del amoníaco que se genera en el organismo a partir de la degradación de proteínas, que provienen tanto de la dieta como del recambio fisiológico. Es el principal producto final del metabolismo proteico. Debido a su pequeño tamaño, presenta una reabsorción y secreción variable en el túbulo renal acompañando al agua. Los valores normalmente observados en sangre para un individuo en ayunas varían entre 20 y 50 mg/dL.

La retención de urea en sangre refleja el mal funcionamiento renal globalmente, aunque se ve afectado por la dieta rica en proteínas, por el funcionamiento hepático y por estados catabólicos<sup>9</sup>. Además, en el túbulo, la urea acompaña al agua, de modo que, si la diuresis es elevada, la excreción de agua es mayor y por tanto se eliminará urea. Por el contrario, si el sujeto presenta una diuresis baja (deshidratación, hemorragia, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, etc.) aumentará la reabsorción, y por tanto la concentración de urea en sangre.

## **Electrólitos**

Los electrolitos son iones libres que existen en los líquidos corporales. Los principales en líquido extracelular son: sodio (Na<sup>+</sup>), potasio (K<sup>+</sup>), cloro (Cl<sup>-</sup>) y bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Todos los procesos metabólicos del organismo afectan de alguna manera a la concentración de electrolitos en sangre y orina. Su concentración (mmol/L) es determinante para la osmolaridad, el estado de hidratación y el pH de los líquidos corporales.

A lo largo de la nefrona los electrolitos son reabsorbidos o secretados según sea necesario para regular su concentración sanguínea y para regular tanto la carga osmótica como el pH de la orina.

La existencia de una patología renal se reflejará en el desequilibrio de la concentración de estas sustancias tanto en sangre como en orina de 24 horas. La interpretación de estas determinaciones es compleja ya que numerosas patologías, distintas a la renal, alteran su concentración<sup>10</sup>. Junto a otras pruebas como el aclaramiento de creatinina, la determinación de urea sanguínea y urinaria, la determinación de calcio (Ca<sup>++</sup>) y fósforo (PO<sub>4</sub>H<sub>3</sub><sup>-</sup>) en sangre y orina, etc., representan una buena aproximación de la función renal.

La medición del nivel de los electrolitos plasmáticos aporta datos importantes para descubrir los desequilibrios hidroelectrolíticos que pueden ser la causa o consecuencia de una alteración funcional renal. Los niveles normales de los principales electrolitos en plasma y agua intersticial e intracelular se detallan en la tabla IV.

## **Aclaramiento de urea**

Es el más clásico y sólo puede interpretarse si el flujo de orina alcanza por lo menos 1.5 mL/min durante dos períodos de la prueba. Si la diuresis no puede alcanzar esta cifra, es preferible anularla y comenzar otro día. En una persona normal, el aclaramiento de la urea es igual o superior a 60 mL/min. Un valor inferior indica una insuficiencia renal; en cambio, un valor inferior a 10 mL/min demuestra una insuficiencia renal profunda.

### **Aclaramiento de la inulina**

De realización técnica delicada (pues lleva consigo una perfusión a débito continuo), es el método de referencia. Su valor normal es de 120 mL/min para una persona con una masa corporal de 1.73 m<sup>2</sup>.

### **Aclaramiento del PAH (ácido para-amino-hipúrico)**

Permite medir la actividad secretora de los túbulos y el flujo plasmático renal. Esta sustancia es casi totalmente extraída de la sangre, bajo el efecto de la secreción de los túbulos, en el transcurso de un solo paso por el riñón: no deja más que trazos en la sangre de la vena renal. Su aclaramiento mide, pues en el sujeto normal, el flujo plasmático renal, de 500 a 600 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>.

### **Toma de muestras**

- Las muestras de sangre deben ser tomadas en ayunas para evitar las interferencias debidas a la ingesta de alimentos.
- La correcta toma de muestra de orina de 24 horas debe realizarse desechando la primera micción de las 8:00 horas, recogiendo todas las micciones durante las 24 horas siguientes en un recipiente adecuado, hasta la micción de las 8:00 horas del día siguiente incluida.
- La muestra de orina para el estudio del sedimento debe ser la fracción media de una micción, recogida en un recipiente estéril.

### **BALANCE DE ENTRADAS Y SALIDAS**

La alteración de las funciones del riñón priva de sus capacidades de regulación del agua, sodio, potasio, iones H<sup>+</sup>, etc. Es por tanto imprescindible establecer con cuidado un balance preciso de entradas y salidas, y sobre todo en los enfermos de las Unidades de Cuidados Críticos.

### **MODIFICACIONES DEL VOLUMEN DE ORINA**

El débito urinario varía continuamente según el aporte hídrico, las pérdidas extrarenales de agua y las necesidades del organismo. No existe, pues, un volumen normal de orina. El débito urinario debe medirse y expresarse en litros por cada 24 horas. En pacientes hospitalizados y no portadores de sonda uretral, es preciso desconfiar de la "orina perdida" al emitirse las heces o pérdida involuntaria, por ello, para poder monitorizar la diuresis, se debe colocar una sonda vesical permanente con el fin de tener la seguridad de recoger la totalidad del volumen urinario.

Las anomalías del débito urinario son:

- Anuria: débito inferior a 200 mL/24 horas.
- Oliguria: débito de orina entre 200 y 800 mL/24 horas (la distinción entre anuria y oliguria resulta a veces difícil, por lo que algunos autores utilizan el término de oligoanuria).
- Poliuria: el volumen de la diuresis sobrepasa los 3000 mL/24 horas.

La anuria indica un fallo brutal de la función renal. Es pues, sinónimo de insuficiencia renal aguda. La oliguria obedece a numerosos mecanismos y no siempre está implicado el riñón. Al contrario, la oliguria indica a menudo un buen funcionamien-

to renal, ya que su papel fisiológico principal es conservar el equilibrio hídrico del organismo<sup>11</sup>. Así, la oliguria puede indicar: aporte hídrico insuficiente (trastornos de la conciencia, pacientes intubados, etc.), pérdidas extrarrenales excesivas (vómitos, diarrea, sudoración abundante), utilización del agua disponible para la formación de edema o formación del llamado tercer espacio. En todos estos casos el estudio de la orina indica que es concentrada (urea urinaria elevada) y no contiene más que una pequeña cantidad de sodio.

En cuanto a la poliuria no implica siempre una alteración de la función renal. Naturalmente se observa en los casos de un aporte hídrico excesivo en forma de bebidas (alcohólicas) o en forma de perfusiones. Puede indicar una sobrecarga osmótica elevada de la orina primitiva, por ejemplo la poliuria de la diabetes sacarina. La poliuria es isotónica. También puede señalar una diabetes insípida (el riñón es incapaz de asegurar la concentración de orina “hipotónica”, bien por fallo de la hormona antidiurética, bien porque el túbulo contorneado distal y el colector son insensibles a la hormona antidiurética).

## VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN TUBULAR

Las modificaciones aportadas por el túbulo a la orina primitiva se efectúan en dos etapas.

- *Reabsorción parcial de la orina primitiva*: El túbulo proximal reabsorbe alrededor del 85% del agua y del sodio, así como otros electrólitos (cloro y bicarbonato especialmente). La reabsorción del sodio es activa (exige un gasto de energía), la reabsorción del agua y cloro es pasiva y proporcional. Por otra parte el túbulo contorneado proximal reabsorbe totalmente, en condiciones fisiológicas, sustancias útiles tales como los aminoácidos o la glucosa.

- *Elaboración de la orina primitiva*: A la salida del túbulo proximal, el volumen de la orina primitiva está considerablemente reducido, permitiendo así el reajuste preciso que se opera en el asa de Henle, el túbulo distal y el colector: unas sustancias son reabsorbidas y otras son secretadas.

## Capacidad de concentración y dilución

La capacidad renal para concentrar o diluir la orina depende fundamentalmente de un asa de Henle intacta y de la presencia o ausencia de ADH. Esta capacidad se puede valorar mediante varios métodos, todos ellos se basan en el hecho de que si se extrae agua libre del fluido tubular las sustancias que en él se encuentran son concentradas, pero si por el contrario, se añade agua libre se diluyen.

*Densidad urinaria* (valor normal 1.030), puede ser afectada por la proteinuria (1 g% la aumenta en 0.003 UI), glucosuria (1 g% la aumenta en 0.004 UI).

*Osmolaridad urinaria* (valor normal >500 mOsm/kg), mide el número de partículas disueltas y tiene la ventaja de no afectarse por la presencia de proteínas o antibióticos en la orina. Su cálculo se realiza mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad (Osm)} = (\text{densidad de la orina} - 1.000) \times 30$$

## Excreción de los principales constituyentes de la orina

- Sodio: La concentración de sodio urinario nos puede servir para diferenciar una oliguria de origen prerrenal de la insuficiencia renal. La concentración de sodio urinario en la insuficiencia renal es >30 mEq/L, en cambio en una deshidrata-

ción es <10 mEq/L. Sus cifras normales en sangre son 135 - 145 mEq/L. La excreción fraccionada de sodio (EFNa) es <1%, si esta cifra aumenta, estaríamos hablando de insuficiencia renal. Para su cálculo se emplea la siguiente fórmula:

$$EFNa = (Crs \times Nau / Cru \times Nas) \times 100$$

Cr = creatinina, Na = sodio, u = orina, s = sangre.

- **Potasio:** El riñón ejerce un papel preponderante en el mantenimiento del nivel de potasio, como de sodio. Los valores normales en sangre se sitúan entre 3.5 y 5 mEq/L, siendo el catión más abundante en el líquido intracelular (ver tabla IV). La mayor parte de los iones K<sup>+</sup> filtrados se reabsorbe por el túbulo proximal, pero su excreción se regula por el túbulo distal (excreción normal 25 - 50 mEq/24 horas) que puede reabsorber una parte complementaria o secretar activamente algunos iones bajo la influencia de la aldosterona. La excreción fraccionada de potasio (EFK) normal es del 10 - 30%.
- **Ácido úrico:** Proviene del catabolismo de las purinas. Su valor plasmático es de 3.9 - 6.5 mg/dL. Su excreción fisiológica varía de 0.5 - 1 g/24 horas. Más del 90% de los uratos filtrados se reabsorben por el túbulo proximal.
- **Iones H<sup>+</sup>:** El riñón es el órgano encargado de la excreción de los iones H<sup>+</sup> que provienen del catabolismo y cuya producción diaria está cercana a 1 mEq/kg de peso, es decir, alrededor de 70 mEq/ 24 horas. Ejerce esta acción regenerando, a medida que se consume, los iones bicarbonato (CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup>) que neutralizan en cada instante los iones H<sup>+</sup> aparecidos en los líquidos extracelulares, manteniendo así constante el pH del medio interno<sup>12</sup>. La regeneración de los bicarbonatos plasmáticos está asegurada por tres mecanismos:

*Reabsorción de los bicarbonatos filtrados:* Se efectúa principalmente a nivel del túbulo contorneado proximal, bajo la influencia de una enzima (anhidrasa carbónica). En condiciones normales, la reabsorción es prácticamente total y ningún ión CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> aparece en la orina; cuando el nivel de bicarbonato plasmático (cifra normal 22-26 mEq/L) sobrepasa 26 mEq/L (alcalosis metabólica), una parte de los bicarbonatos filtrados escapa a la reabsorción y se excreta por la orina.

*Excreción de acidez titulable:* Consiste en la transformación de una molécula de fosfato disódico (PO<sub>4</sub>HNa<sub>2</sub>) en una molécula de fosfato monosódico (PO<sub>4</sub>HNa) que lleva un ión H<sup>+</sup> de más. En condiciones normales se excretan diariamente de 10 á 30 mEq de iones H<sup>+</sup> por este mecanismo.

*Excreción de amoníaco:* Las células tubulares producen amoníaco (NH<sub>3</sub>), base muy difusible que se combina, en la luz tubular a un ión H<sup>+</sup>, dando como resultado la producción de un ión amonio NH<sub>4</sub><sup>+</sup>, que es eliminado. Este mecanismo es el más importante, ya que asegura la eliminación de 30 á 50 mEq de iones H<sup>+</sup> /24 horas.

- **Calcio:** La regulación del balance cálcico está asegurada principalmente por el intestino. Sin embargo, el riñón tiene su papel en la nivelación del calcio. La filtración glomerular se ejerce a partir de la fracción ultrafiltrable del

calcio plasmático (alrededor de 60 mg/L)<sup>13</sup>, siendo su cifra normal en sangre entre 8.5 - 10.5 mg/dL. El calcio unido a las proteínas no pueden pasar la membrana basal. La reabsorción se efectúa en el túbulo proximal, después en el asa de Henle y en el túbulo distal, aunque apenas el 1% del calcio filtrado se elimina en la orina final.

- **Fosfatos:** Al contrario que el calcio, la nivelación de los iones fosfatos está asegurada principalmente por el riñón (filtración glomerular, reabsorción y secreción tubular). Los fosfatos filtrados son reabsorbidos por el túbulo proximal (valor normal superior al 85%).

## **MONITORIZACIÓN A TRAVÉS DE LA IMAGEN**

La radiografía simple de abdomen puede aportar información importante (litiasis radioopacas, calcificaciones parenquimatosas o vasculares (aorta), siluetas renales), la ecografía renal sigue siendo el procedimiento más importante para la evaluación y monitorización de la insuficiencia renal aguda. Aporta información acerca del tamaño y asimetrías renales, la presencia de litiasis y sobre todo la presencia o ausencia de hidronefrosis.

En presencia de una pelvis renal dilatada, una cistoscopia con un cateterismo eventual retrógrado y sobre todo una pielografía ascendente supone en muchos casos una importante aportación diagnóstica y terapéutica; en caso de que estas maniobras no sean suficientes, una nefrostomía percutánea con pielografía anterógrada supondrá una actitud terapéutica y a la vez una localización del nivel de obstrucción.

Cuando exista sospecha de patología de grandes vasos, los métodos angiográficos con contrastes yodados y cateterismos selectivos de las arterias o venas renales, suelen aportar los diagnósticos más definitivos. Sin embargo, debido a la baja “disponibilidad” de esta metodología, su potencial nefrotóxico y las posibles complicaciones inducidas por la manipulación de catéteres a través de la aorta en pacientes de edad avanzada con aterosclerosis, podemos escoger exploraciones alternativas con un buen rendimiento diagnóstico aceptable, como es el caso del ecodoppler<sup>14</sup>, DIVAS, angiogramagrafía renal, etc. La TAC y/o la RNM pueden ser de gran utilidad en el diagnóstico de disecciones de aorta con afectación de las arterias renales<sup>15</sup>. La arteriografía renal se reserva para las sospechas de trombosis o de tromboembolia de la arteria renal.

## **BIOPSIA RENAL**

Si existe sospecha de IRA y su causa sea una glomerulonefritis o vasculitis de pequeño vaso, la biopsia renal será imprescindible para el correcto diagnóstico y comenzar un tratamiento eventual específico, aunque no exento de agresividad y complicaciones (corticoterapia, ciclofosfamida, plasmaféresis, etc.).

La nefritis tubulointersticial aguda, permite a veces un adecuado diagnóstico a través de las manifestaciones extrarrenales y renales indirectas, en estos casos no es imprescindible la biopsia renal. La causa más frecuente de nefritis tubulointersticial aguda inducida por fármacos en pacientes mayores son los AINES, al contrario de lo que sucede con otras drogas, en estos casos no suelen presentarse manifestaciones de hipersensibilidad sistémica y la proteinuria puede ser de rango nefrótico. El diagnóstico precoz de esta enfermedad a través de la biopsia renal y el consiguiente tratamiento esteroideo acelerarán la recuperación de la función renal<sup>16</sup>.

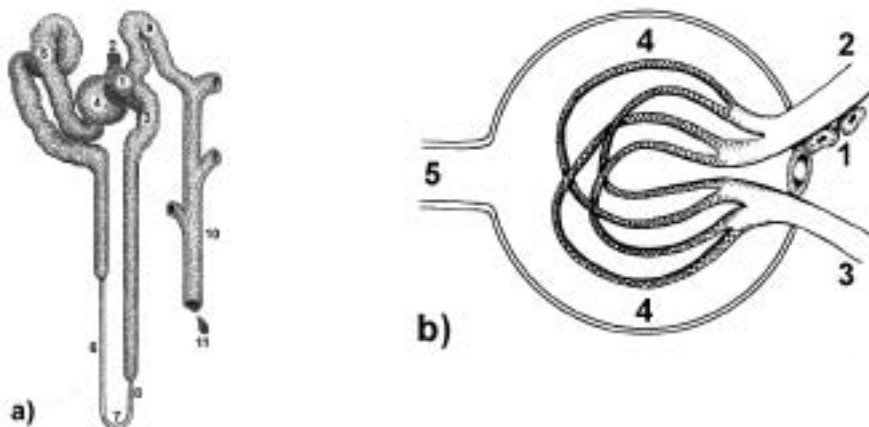


Por último, se debe valorar las posibles contraindicaciones de la biopsia renal, como los trastornos de la coagulación o el estado crítico del paciente, así como, la obligación de la administración profiláctica de dDAVP como modulador de la función plaquetaria en los pacientes urémicos.

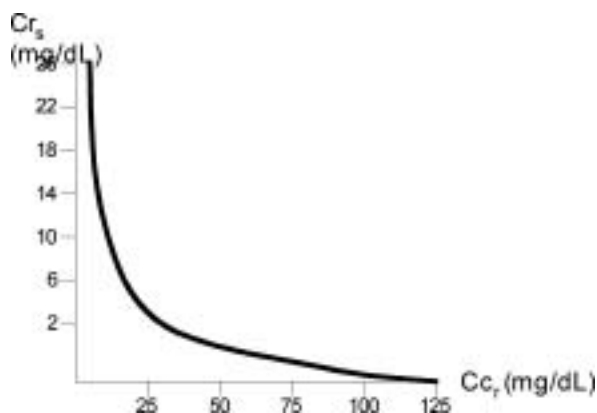
En la tabla V, se muestran las indicaciones para realizar una biopsia renal en la insuficiencia renal aguda.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Patte D. *Maladies des reins et des voies urinaires*. Toray-Masson. París. 2001.
2. Mahiques E, Rodríguez C, Reyes A. Insuficiencia renal aguda. En: JM Gallego, J Soliveres. *Cuidados Críticos Postquirúrgicos*. CECOVA. Alicante. 2003; 47-6.
3. Muehrcke RC. *Acute renal failure: diagnosis and management*. Mosby Co (ed) Saint Louis. 1969; 1.
4. Oken DE, Schoolwerth AC. The kidney. En: Noe DA, Rock RC, eds. *Laboratory medicine: The selection and interpretation of clinical laboratory studies*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994; 401-461.
5. Gainza FJ, Muñiz R, García Erauzkin G. El estudio de la proteinuria: una aproximación a la enfermedad renal. *An Med Intern* 1988; 3:365-271.
6. Levey AS, Perrone RD, Madias NE. Serum creatinine and renal function. *Annu Rev* 1988; 39:465.
7. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16:13.
8. Shemesh O, Gilbertz H, Kriss JP, Myers BD. Limitations of serum creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. *Kidney Int* 1985; 28:830-834.
9. Baines AD, Hatcher C. Datos de laboratorio en la evaluación del enfermo renal. En: Levine DZ, eds. *Care of the renal patient*. W. B. Saunders Company. Ottawa. 2002; 15-26.
10. Brady H, Brenner B, Lieberthal W. *Acute renal failure* (5th ed) Edited by Brenner B M, Philadelphia, Saunders 1996; 1200-1252.
11. JA Simerville, WC. Maxted, JJ Pahira. Urinalysis: A Comprehensive Review. *Am Fam Physician* 2005; 71:1153-62.
12. Hosch M, Muser J, Hulter HN, Krapf R. Regulation of acid-base equilibrium in humans. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2004; 286:94-99.
13. Frokjaer VG, Mollerup CL. Primary hyperparathyroidism: renal calcium excretion in patients with and without renal stone disease before and after parathyroidectomy. *World J Surg* 2002; 26:532-535.
14. Ingaramo RA. El eco-doppler renal y su utilidad en la hipertensión arterial. *Rev Fed Arg Cardiol* 2003; 32:487-490.
15. Amann M, Bock M, Floemer T. Three-dimensional spiral MR imaging: Application to renal multi-phase contrast-enhanced angiography. *Magn Reson in Medicine* 2002; 48:290-296.
16. Conlon PJ, Kovalik E. Percutaneous renal biopsy of ventilated intensive care unit patients. *Clin Nephrol* 1995; 43:309-311.



**Figura 1:** A) Componentes de la nefrona: 1) Aparato yuxtaglomerular. 2) Arteriola aferente. 3) Arteriola eferente. 4) Glomérulo. 5) Túbulo contorneado proximal. 6) Porción descendente del asa de Henle. 7) Asa de Henle. 8) Porción ascendente del asa de Henle. 9) Túbulo contorneado distal. 10) Túbulo colector. 11) Orina definitiva. B) Glomérulo: 1) Células yuxtaglomerulares. 2) Arteriola aferente. 3) Arteriola eferente. 4) Espacio de Bowman. 5) Túbulo contorneado proximal.



**Figura 2.** Relación entre creatinina en sangre ( $Cr_s$ ) y aclaramiento de creatinina ( $Cc_r$ ).

Excreción de residuos nitrogenados	Eliminación de la urea Eliminación de la creatinina	Por medio de la formación de la orina
Homeostasis del medio interno	Equilibrio hídrico Equilibrio iónico Equilibrio ácido-base	
Regulación de la presión arterial	Balances del sodio Secreción de renina	Funciones "internas" del riñón
Funciones metabólicas y endocrinas	Eritropoyetina Transformación de la vitamina D <sub>3</sub>	

*Tabla I. Funciones del riñón.*

SEDIMENTO URINARIO	
Orina normal	Orina patológica
<p><b>Células</b></p> <p><i>Hematies: &lt; 5 por campo</i></p> <p><i>Leucocitos: 2-3 por campo</i></p> <p><i>Células de vía urinaria baja y vagina</i></p> <p><b>Cilindros</b></p> <p><i>Cilindros hialinos ocasionales</i></p> <p><i>Raramente algún cilindro gránulos</i></p>	<p><b>Células</b></p> <p><i>Hematuria micro y macroscópica</i></p> <p><i>Piuria</i></p> <p><i>Células tubulares</i></p> <p><i>Células tumorales</i></p> <p><b>Cilindros</b></p> <p><i>Hialinos y granulosos</i></p> <p><i>Hemáticos</i></p> <p><i>Leucocitarios</i></p> <p><i>De células tubulares</i></p> <p><i>Céreos y grasos</i></p> <p><b>Otros elementos</b></p> <p><i>Lipiduria y cuerpos ovales</i></p> <p><i>Cristales diversos: ácido úrico y cistina</i></p>

*Tabla II: Características del sedimento urinario normal y patológico.*

<b>Proteinuria de proteínas plasmáticas</b>
<i>Proteinuria glomerular</i>
Selectiva
No selectiva
<i>Proteinuria tubular</i>
<i>Proteinuria de sobrecarga</i>
<b>Proteinuria de proteínas tisulares</b>
<i>Renal</i>
<i>Extrarenal</i>

**Tabla III:** Clasificación fisiopatológica de la proteinuria.

Cati3n o an3n	Plasma (mEq/L)		AIS (mEq/L)	AIC (mEq/L)
	<i>Promedio</i>	<i>Intervalo</i>	<i>Promedio</i>	<i>Promedio</i>
Na <sup>+</sup>	140	138 – 145	144	10
K <sup>+</sup>	4	3.5 – 4.5	4	150
Ca <sup>++</sup>	5	4.8 – 5.65	5	
Mg <sup>++</sup>	2	1.8 – 2.3	2	38
<b>Total<sup>+</sup></b>	<b>151</b>			<b>198</b>
Cl <sup>-</sup>	103	97 – 105	117	3
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	27	26 – 30	30	10
Prote3na <sup>-</sup>	16	14 – 18		65
HPO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	2	1.2 – 2.3	2.3	100
SO <sub>4</sub> <sup>-</sup>	1		1.1	20
Aniones indeterminados <sup>-</sup>	2		2.3	
<b>Total<sup>-</sup></b>	<b>151</b>			<b>198</b>

**Tabla IV.** Concentraciones de los cationes y aniones presentes en el plasma, en el agua intersticial (AIS) y agua intracelular (AIC).

- Persistencia de proteinuria, hematuria importante.
- Duración de la oliguria superior a 3 - 4 semanas.
- Clínica atípica o no identificación etiológica.
- Sospecha de glomerulopatía.
- Signos extrarrenales indicadores de enfermedad sistémica.

**Tabla V.** *Indicaciones de biopsia renal en la insuficiencia renal aguda.*

**Capítulo 23**

**Monitorización en las técnicas continuas  
de depuración renal**

*Gallego JM, Carrera J, Aguilar G, Martí-Cánoves F,  
Reyes A, Murciano MJ*



## INTRODUCCIÓN

En 1861 Thomas Graham<sup>1</sup>, definió por primera vez el término de diálisis, pero no fue hasta 1977 cuando Peter Kramer<sup>2</sup> optimizara las técnicas y sistemas definidos por Scribner<sup>3</sup> en el año 1960 y a partir de ahí las técnicas de sustitución renal continua se desarrollen para tener aplicación en las Unidades de Cuidados Críticos.

Desde el paciente renal crónico hasta el paciente renal agudo han intervenido diversos factores, destacando entre ellos el desarrollo técnico de sistemas más eficaces así como más fiables, la buena tolerancia clínica de los pacientes críticos y, sobre todo, la relación que las membranas semipermeables empleadas mantienen con los mediadores de la teoría humoral del Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO)<sup>4,5</sup>.

En un principio la sangre circulaba por un sistema extracorpóreo gracias al gradiente arterio-venoso de presiones. Más tarde se añadieron bombas de rodillo extractoras de sangre (Bambauer-Bishop, 1981)<sup>6</sup>, se controlaron los volúmenes y presiones. Junto a la ausencia de punción arterial, se aumentó la seguridad de los circuitos (Storck, 1991)<sup>7</sup> y se trabajó en las membranas de diálisis biocompatibles y de alta permeabilidad del tipo de poliacrilonitrilo y sus derivados, polisulfonas y poliamidas.

Golper en 1985<sup>8,9</sup> y Lauer en 1988<sup>10</sup> realizan estudios encaminados a mejorar la tolerancia de los tratamientos con técnicas de sustitución renal en continuo. Comparaban la diferencia existente entre el comportamiento de las membranas biocompatibles y las celulósicas, demostrando que con este tipo de técnicas en continuo, existe una mejor hemodinámica del paciente como resultado del trasiego mucho más continuo y, sobre todo, uniforme de líquidos y de sustancias osmóticamente activas desde los diferentes compartimentos.

En 1960 Scribner et al., fueron los primeros en publicar el tratamiento del fracaso renal agudo (FRA) por la depuración continua de la sangre, mediante la hemodiálisis (HD) continua, utilizando para ello la circulación sanguínea espontánea mediante un shunt arterio-venoso, un dializador de placas y unos 300 litros de baño dializante<sup>3</sup>. Aunque consiguieron tratar a 10 pacientes con FRA, se abandonó la técnica por múltiples complicaciones, tanto técnicas como clínicas, infecciones y contaminación del baño dializante, quedando la hemodiálisis intermitente (HDI) y la diálisis peritoneal (DP) como tratamiento de elección en los pacientes con FRA.

Casi 20 años más tarde, el nefrólogo alemán Peter Kramer reinicia la depuración continua de la sangre en el FRA mediante la hemofiltración arterio-venosa continua (CAVH), simplificando la tradicional hemodiálisis, ya que el circuito extracorpóreo es más sencillo y elimina la bomba de rodillo extractora de sangre, canulando una arteria a modo de bomba, y una vena para su ejecución<sup>2</sup>.

En el año 1980, Paganini describe la ultrafiltración continua lenta (SCU/SCUF)<sup>11</sup>. Con éstas técnicas se abría todo un campo alternativo de la depuración extrarrenal, que con el tiempo se anexionarían nuevas técnicas para el eficaz manejo del paciente con FRA.



Este tipo de técnicas y sistemas normalmente se mantienen durante 24 ó 72 horas seguidas e incluso más, siendo de uso exclusivo de las unidades de Cuidados Críticos.

Se considera la terapia ideal para pacientes con fallo multiorgánico y hemodinámicamente inestables, al ser la terapia más lenta pero más eficaz que la HD convencional. Entre sus ventajas, caben destacar: Depuración de metabolitos tóxicos, corrección de las anomalías hidroelectrolíticas, corrección balance ácido-base, control de sobrecarga de volumen, mejor disponibilidad para la administración de nutrición parenteral total y otros fluidos, entre otras. Los principios físico-químicos de la hemofiltración continua sustancialmente son los mismos que en la hemodiálisis, puesto que también se utiliza un hemofiltro y un circuito extracorpóreo muy similar. Las diferencias esenciales radican en la utilización, indicación y seguimiento de las distintas técnicas.

### MODALIDADES DE HEMOFILTRACIÓN CONTINUA

**SCU/SCUF:** Ultrafiltración Continua Lenta (E. P. Paganini, 1980)<sup>11</sup>. Técnica de eliminación de líquidos únicamente por ultrafiltración continua lenta. Habitualmente presenta un flujo de ultrafiltración (UF) inferior a 5 mL/min. No se utiliza líquido de reposición. (Figura 1).

**CAVH:** Hemofiltración Arterio-Venosa Continua (P. Kramer, 1977)<sup>3</sup>. Técnica que permite la eliminación de sobrecargas hídricas y de toxinas urémicas por convección continua. Necesita líquido de reposición. La circulación sanguínea a través del circuito extracorpóreo se realiza mediante la cateterización de arteria y vena femorales. Esta técnica prácticamente ha dejado de utilizarse.

**CVVH:** Hemofiltración Venovenosa Continua (R. Bambauer, NA. Bishof, 1981)<sup>6</sup>. En éste tipo de técnica, para impulsar la sangre al circuito extracorpóreo, se precisa una bomba de extracción de rodillo garantizando de esta forma el flujo sanguíneo adecuado. Normalmente se cateteriza una vena subclavia, yugular interna o femoral, con catéter de doble luz y del grosor habitual para este tipo de técnica. Si se emplearan dos venas y por lo tanto dos catéteres, se precisa dos bombas (habitualmente no se utiliza). Permite extraer solutos por convección. Se puede efectuar también extracción neta de líquidos del paciente. (Figura 2).

**CAVHD:** Hemodiálisis Arterio-Venosa Continua (R. Geronemus, 1984)<sup>12</sup>. A diferencia de la CAVH, ésta técnica utiliza el transporte convectivo para la ultrafiltración, mientras que para la difusión de las toxinas urémicas emplea un líquido de diálisis estéril mediante bomba de infusión. La circulación de la sangre a través del circuito es espontánea a través de las cánulas arterial y venosa, al igual que en la CAVH. Esta técnica prácticamente ha dejado de utilizarse, al igual que la CAVH.

**CVVHD:** Hemodiálisis Venovenosa Continua (R. Uldall, 1983)<sup>13</sup>. Técnicamente está basada en los mismos principios que la CAVHD, pero se emplea una bomba extractora e impulsora de sangre a través de un catéter venoso central de doble luz adecuado. Esta técnica permite el aclaramiento de solutos por difusión. Se puede efectuar también extracción neta de líquidos del paciente. (Figura 3).

**CAVHDF:** Hemodiafiltración Arterio-Venosa Continua<sup>14,15</sup>. En algunos textos podemos encontrar esta denominación, aunque en realidad es la misma técnica de depuración extrarrenal que la CAVHD y que la CVVHD, ya que algunos autores sos-

tienen que si se emplea la depuración difusiva en combinación con la convectiva utilizando un hemofiltro y líquido de diálisis, debería llamarse hemodiafiltración, y concretamente en el caso que nos ocupa hemodiafiltración arterio-venosa continua<sup>16</sup>. En realidad, es una combinación de hemofiltración y diálisis<sup>17</sup>. La técnica consiste en introducir en el compartimento del ultrafiltrado un flujo continuo de líquido dializante con lo que añadimos difusión al mecanismo de funcionamiento del hemofiltro. Aumentos del flujo de este líquido dializante (0-33 mL/min) producen incrementos lineales en el aclaramiento tanto de urea como de creatinina. Debemos tener en cuenta que en esta técnica, el flujo de ultrafiltrado viene condicionado en parte por el flujo del líquido dializante y que las características de permeabilidad de la membrana se verán disminuidos por la oclusión que supondrá la bomba de líquido de diálisis. En estas circunstancias se puede producir retrofiltración del líquido ultrafiltrado a la sangre<sup>18</sup>, lo que puede condicionar una disminución del rendimiento de la técnica e incluso aumentar la respuesta inflamatoria del paciente si no se garantiza la esterilidad del líquido de diálisis.

**CVVHDF:** Hemodiafiltración Venovenosa Continua<sup>19,20</sup>. La misma técnica que la anterior pero usando una bomba de sangre y cateterizando una vena con un catéter de doble luz<sup>21</sup>. Permite la extracción de solutos por convección y por difusión a la vez. Se puede efectuar también extracción neta de líquidos del paciente. (Figura 4).

**TPE:** Intercambio Plasmático Terapéutico<sup>22</sup>. En el intercambio del plasma, la sangre pasa por un filtro de plasma que está incorporado en un circuito extracorpóreo, se separa el plasma del resto de los componentes sanguíneos siendo reemplazado por plasma fresco completo o albúmina<sup>23,24</sup>. El objetivo del tratamiento es la eliminación de sustancias tóxicas, es decir, permite el intercambio plasmático mediante la filtración por membrana. (Figura 5).

**CHFD:** Diálisis Continua de Alto Flujo<sup>14</sup>. Consiste en un sistema cerrado, donde diez litros de líquido de diálisis recirculan a contracorriente en un hemofiltro de alto flujo<sup>25</sup>. Esta técnica está equipada con un sistema de pesado y dos bombas de control del flujo de entrada y de salida del líquido dializado. Tanto la urea, como la creatinina tienden a equilibrarse aproximadamente al cabo de 4 horas, pudiendo conseguir para estas moléculas, aclaramientos muy elevados (60 litros/24 horas). A través del elevado transporte por convección, conseguido con el sistema de filtración-retrofiltración, se pueden aclarar moléculas mayores a altas velocidades<sup>26</sup>.

## **MECANISMOS DE LAS TERAPIAS**

### **Ultrafiltración**

El líquido plasmático con solutos es extraído de la sangre del paciente a través de la membrana semipermeable del filtro. La bomba del efluente controla automáticamente el flujo de ultrafiltración.

### **Hemofiltración**

El líquido plasmático con solutos es extraído de la sangre del paciente a través de la membrana semipermeable mediante ultrafiltración. Simultáneamente se infunde una solución de reinyección en el circuito sanguíneo. La solución de reinyección restituye parte o la totalidad del agua extraída, así como, los solutos deseables, en cambio, los solutos por depurar no se sustituyen, por lo que su concentración disminuye

en la sangre del paciente. La extracción de solutos se efectúa por convección, es decir, arrastre por solvente a través de la membrana semipermeable.

### **Hemodiálisis**

Los solutos que tienen que ser depurados pasan desde la sangre del paciente a través de la membrana semipermeable al líquido de diálisis que va a contracorriente en el compartimiento de líquido del hemofiltro. La concentración de solutos por depurar es menor en el líquido de diálisis que en la sangre, haciendo que los solutos se difundan desde una zona de mayor concentración (sangre del paciente) hacia la zona de menor concentración (líquido de diálisis). Este aclaramiento de solutos se realiza por difusión.

### **Hemodiafiltración**

La extracción de solutos tiene lugar con convección y por difusión a la vez. Se utiliza la hemodiálisis y hemofiltración. El líquido de diálisis es bombeado a través del correspondiente compartimiento del filtro, al mismo tiempo, la bomba del efluente controla la ultrafiltración y se infunde una solución de reinyección en el circuito sanguíneo.

### **Intercambio plasmático terapéutico**

El plasma que contiene mediadores de enfermedades se extrae de la sangre del paciente a través de la membrana del hemofiltro. En la sustitución del plasma extraído se utiliza una solución de reinyección.

### **PRESION DE FILTRACIÓN**

La presión de filtración está determinada por tres factores: El flujo sanguíneo, la presión hidrostática media y la presión oncótica media<sup>27</sup>.

La hemofiltración depende del balance resultante de las dos presiones opuestas (hidrostática y oncótica) en el interior del hemofiltro. El agua es eliminada de forma convectiva aumentando así la presión oncótica.

*Flujo sanguíneo:* Es el movimiento de la sangre a través del circuito, depende de la presión arterial media (PAM) del paciente. Es característico de la CAVH. Se pueden llegar a flujos de 100 mL/min aproximadamente. Para flujos mayores debe utilizarse una bomba de rodillo extractora de sangre (caso de la CVVH).

*Presión hidrostática:* Es la presión que se ejerce desde el compartimiento externo del hemofiltro, (presión negativa provocando “efecto sifón”). Se determina por la presión arterial más la presión en el compartimiento del UF.

*Presión oncótica:* Depende de la concentración de las proteínas en sangre. Su influencia es negativa en la hemofiltración continua, debido a que durante la hemofiltración, la concentración de proteínas, tiende a aumentar por la eliminación de líquidos y porque las proteínas (exceptuando una muy pequeña parte de bajo peso molecular) no atraviesan la membrana semipermeable del filtro.

## COMPONENTES DE UN SISTEMA DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL CONTINUA

### Hemofiltro

Contiene fibras huecas realizadas de membrana semipermeable. La sangre fluye a través de ellas, el filtrado y/o líquido de diálisis circulan por el compartimiento de líquidos.

Este dispositivo se compone de una membrana semipermeable en donde tiene lugar el intercambio de la sangre del paciente y del líquido de diálisis según el esquema de la figura 6, los símbolos QS y QD representan los caudales de sangre y del líquido de diálisis; CS y CD, las concentraciones correspondientes, y los índices e y s, la entrada y la salida del hemofiltro.

La cantidad de soluto extraída de la sangre en un tiempo dado (N) puede expresarse como la diferencia entre la cantidad de soluto que entra en el hemofiltro (CSe x QSe) y la hallada a la salida (CSs x QSs), o sea:

$$N = (CSe \times QSe) - (CSs \times QSs)$$

La cantidad de soluto extraída de la sangre del paciente es igual a la que aparece en líquido de diálisis en el mismo momento, es decir:

$$N = (QDs \times CDs) - (QDe \times CDe)$$

El hemofiltro incluye un orificio arterial o línea de entrada arterial que sale del paciente (toma), y otro venoso o línea de salida de sangre del hemofiltro (retorno), una entrada para el líquido de diálisis y una salida para el líquido ultrafiltrado. El hemofiltro debe ser de la mayor biocompatibilidad posible y de alta permeabilidad<sup>28</sup>; debe estar compuesto por membranas biocompatibles, de alta permeabilidad, baja resistencia y con capacidad suficiente de adsorción de sustancias que se quieran depurar.

El líquido de diálisis a emplear es estéril y apirógeno utilizando distintas concentraciones, a mayor concentración mayor pérdida de ultrafiltrado y a la inversa. Normalmente el ritmo de infusión del líquido de diálisis se efectúa a un ritmo de 1000 mL/h. En el caso que tengamos que reponer líquido, la composición de éste será la requerida según las necesidades del paciente. El ritmo de reposición dependerá tanto del volumen del líquido de ultrafiltrado, como del balance hídrico final que desemos.

### Catéter

Debe tener tres elementos principales: el calibre (diámetro externo), la longitud, que variará según la zona de acceso y el material del que está compuesto.

- Calibre: es el principal determinante del flujo. Los catéteres de doble luz, se utilizan para puncionar un acceso venoso. Una de las luces (la proximal), actúa como línea arterial (dirección hacia el hemofiltro), y la otra, como línea venosa (retorno al paciente). Se caracterizan por tener orificios laterales y por la morfología de la luz. La figura 7 muestra algunos tipos de catéteres. La figura 8, muestra un catéter de doble luz-doble O, con sus correspondientes accesorios.
- Longitud: dependerá de la vena a canalizar. En el acceso de la vena yugular o subclavia derechas, será suficiente con 15 cm, en cambio para el lado derecho, deben ser algo más largos. En la vena femoral, debe alcanzar entre 20-24 cm de longitud.

- Material: al principio estaban fabricados con cloruro de polivinilo (PVC) o polietileno, siendo desechados por producir excesivos traumatismos vasculares debido a su rigidez e infecciones. Actualmente se usan los fabricados de silicona. Los de poliuretano son flexibles y presentan menor riesgo de lesión, aunque su inconveniente es su mayor tendencia a complicaciones trombóticas.

## **Bombas**

La máquina dispone de cuatro bombas oclusivas peristálticas: de sangre, de solución de reinyección, de líquido de diálisis y de efluente. Además cuenta con una quinta bomba de anticoagulación (introduce solución anticoagulante en el flujo sanguíneo).

Cabe mencionar que, durante el tratamiento de un paciente, las bombas peristálticas giran hacia la izquierda, pero mientras se efectúa el cebado, algunas bombas giran hacia la derecha. El software de la máquina controla las velocidades de las bombas peristálticas. La velocidad de la de sangre se basa en el flujo de sangre que fija el personal sanitario. Las demás, se basan tanto en las fijadas por el personal sanitario, como por las variaciones detectadas en el peso de las bolsas, manteniendo de esta forma constantes los flujos deseados.

## **Cuerpos de las bombas**

Son la parte de los tubos que se insertan en el alojamiento de cada bomba peristáltica. Su entrada es automática mediante el cargador del set, encajándose en la unidad de control.

## **Línea arterial (línea de entrada: banda roja)**

Es la línea tubular del circuito extracorpóreo que lleva la sangre desde la zona de punción hasta el filtro (a través de una bomba de sangre). Debe tener un sistema de medición de presión (presión arterial). En esta línea se puede colocar una entrada de líquidos (fluidoterapia de recuperación rápida de volemia y/o lavado del circuito hemático). En la salida de la bomba de sangre, la línea arterial debe tener una conexión para la administración de anticoagulantes y otra para administrar líquidos de reposición prefiltro. Finaliza con una conexión al polo arterial del filtro, que como siempre es habitualmente de color rojo.

## **Línea venosa (línea de retorno: banda azul)**

Es la línea tubular del circuito extracorpóreo que lleva la sangre desde el filtro al paciente. Tiene una conexión al polo venoso (color azul), después debe presentar una cámara de expansión que tiene tres funciones: actúa como cámara de atrapaburbujas, debe disponer de una salida para ser conectada a un sensor de presión y así determinar la presión venosa y una conexión a la cámara para una posible reposición de líquidos, es decir, reposición posfiltro, al final termina en una conexión estándar para la luz del catéter intravenoso.

## **Línea del líquido de diálisis (banda verde)**

Lleva el líquido de diálisis hacia la parte del filtro destinada a este fin. Conecta el líquido de diálisis con el orificio lateral próximo al polo venoso del filtro a través

de una bomba para determinar el flujo de diálisis que deseamos. Su control determinará el correcto balance horario de líquidos.

### **Línea de reposición (línea de reinyección: banda violeta)**

Lleva la solución de reposición desde la bolsa correspondiente has el circuito sanguíneo. Conecta con la línea de retorno, después de la salida de sangre del filtro. Puede tener varios accesos múltiples para conectar más de una bolsa de líquido de reposición. Es importante que la máquina a emplear disponga de un calentador adicional, de esta manera, esta línea pasa por el calentador y termina en el acceso de reposición seleccionado (línea arterial: reposición prefiltro o “predilución”, o bien en la línea venosa: reposición posfiltro o “posdilución”).

### **Línea de ultrafiltrado (línea de efluente: banda amarilla)**

Lleva el ultrafiltrado y/o el líquido de diálisis usado, desde el compartimiento de líquidos del filtro hasta la bolsa recolectora del efluente. También llevará incorporada un sensor de presión (presión de ultrafiltrado o de efluente) y una cámara o segmento que detectará las pérdidas hemáticas.

### **Línea de anticoagulante**

Lleva la solución anticoagulante cargada en la jeringa hasta el circuito sanguíneo.

### **Bolsa de solución de reinyección**

Contiene la solución de reinyección prescrita por el facultativo. Se utiliza en las modalidades de CVVH y CVVHDF.

### **Bolsa del líquido de diálisis**

Contiene la solución del líquido de diálisis prescrita por el facultativo. Se utiliza en las modalidades de CVVHD y CVVHDF.

### **Bolsa colectora del líquido efluente**

Recoge el ultrafiltrado y/o el líquido de diálisis utilizado. Se emplea en todas las modalidades.

## **CONCEPTOS BÁSICOS**

Presión arterial: Determina la succión que ejerce la bomba de sangre para obtener un flujo de sangre determinado. Su valor será negativo (catéter insertado en una vena). Dependerá de tres factores: estado de la luz arterial del catéter, del segmento de línea arterial prebomba y de la velocidad de la bomba de sangre. Entre las causas que pueden modificar esta presión citaremos:

- Desconexión entre el catéter y la línea arterial (menos negativa al caer la resistencia).
- Disminución en el flujo de sangre que circula por la parte “arterial” del catéter. Puede ser debido a una obstrucción parcial o total del propio catéter o por un contacto del catéter con la pared del propio vaso (aumentaría la resistencia, siendo el resultado una mayor presión negativa). Lo mismo ocurriría si se acoda la línea arterial.

- Modificación de la velocidad de la bomba de sangre (a más velocidad, mayor presión negativa).

*Presión venosa:* Es la presión de “retorno”, es decir, desde el polo venoso del filtro hasta la punta del catéter venoso del paciente. Su valor debe ser positivo (aunque inferior a la previa); depende del flujo de sangre, del estado de la línea venosa y del estado de la rama venosa del catéter. Entre las posibles causas de modificación se encuentran:

- Coagulación en el atrapaburbujas venoso.
- Alteración o modificación en la velocidad de la bomba de sangre.
- Obstrucción parcial o total de la luz venosa del catéter.
- Acodamiento de la línea venosa (Aumentará la presión, igual que en el caso anterior).
- Desconexión de la luz venosa y la línea venosa del catéter, disminuirán la presión.

*Presión prefiltro:* Es la presión del segmento que hay entre la bomba arterial y el filtro. Su valor será siempre positivo y dependerá del flujo de sangre y del estado del filtro. Las causas más importantes de su modificación serán:

- Modificación de la velocidad de la bomba de sangre (a más velocidad, mayor presión).
- Aumento de la resistencia al paso de sangre por el filtro por coagulación.
- Aumento de la presión venosa (implica aumento del prefiltro).

*Presión de ultrafiltrado o de efluente:* Es la presión que hay en el compartimiento del ultrafiltrado y que a su vez depende del flujo de ultrafiltrado predeterminado, de la velocidad de la bomba de sangre y del número capilares funcionantes del filtro. Podemos encontrar valores positivos, cero o negativos, por sí sola es indicativa de cómo esta trabajando el filtro. Una presión de ultrafiltrado positiva es indicativo de que el filtro está trabajando por debajo de sus posibilidades, en cambio, una presión de ultrafiltrado negativa es señal que hay una bajada en el rendimiento del filtro (comienzo de pérdida de metros cuadrados de membrana eficaz, y por lo tanto necesita succión por parte de la bomba de ultrafiltrado para obtener el resultado esperado del tratamiento pautado).

*Presión transmembrana (PTM):* Dependiendo de la permeabilidad de la membrana al agua y del gradiente de presiones que existe en ambos lados de dicha membrana, dependerá la obtención del flujo de ultrafiltrado. Al manejar membranas de alta permeabilidad, la variable más importante en la producción del ultrafiltrado será la diferencia entre ambos lados de la membrana, es decir, la PTM. Su fórmula se determina por las siguientes variables:

$$PTM = (P_{cap} - P_{onc}) - P_{efl}$$

PTM = Presión transmembrana.

Pcap = Presión media intracapilar.

Ponc = Presión oncótica del plasma.

Pefl = Presión del líquido efluente.

Al ser prácticamente imposible determinar la presión en cada una de las partes del filtro, se admite como presión media intracapilar la mitad de la suma de las presiones pre y posfiltro.

$$P_{cap} = (P_{pre} + P_{pos}) / 2$$

Si eliminamos la  $P_{onc}$  de la primera fórmula, quedaría:

$$PTM = P_{cap} - P_{efl}$$

Por lo que se desprende que cuanto mayor sea la  $P_{efl}$ , menor será la PTM y viceversa.

Si la PTM permanece estable, el filtro está funcionando correctamente, pero si aumenta, nos estará indicando una disminución en el rendimiento del filtro. Si el valor de la PTM sube por encima de +200 mmHg, está indicando un riesgo de coagulación del filtro. Recordemos que la PTM máxima tolerada por el filtro es de +450 mmHg.

**Fracción de filtración (FF):** Es la cantidad de suero que ultrafiltramos del total del plasma que pasa por el filtro en un periodo de tiempo determinado. Para saber que fracción del componente líquido de la sangre estamos ultrafiltrando, debemos multiplicar ese flujo de sangre por la inversa del valor del hematocrito:

$$Q_{pl} = Q_s \times (100 - Hto/100)$$

$Q_{pl}$  = Flujo plasmático.

$Q_s$  = Flujo de la bomba de sangre.

Hto = Hematocrito.

El ultrafiltrado que se obtenga representa una parte del mismo, siendo ésta la fracción de filtración (FF).

$$FF = Q_{uf} / Q_{pl}$$

FF = Fracción de filtración.

$Q_{uf}$  = Flujo de ultrafiltrado.

$Q_{pl}$  = Flujo plasmático.

En cambio, para calcular la fracción de filtración, cuando utilicemos líquido de reposición, se sumará éste al flujo de plasma:

$$FF' = Q_{uf} / (Q_{pl} + Q_r)$$

FF' = Fracción de filtración con reposición prefiltro.

$Q_{uf}$  = Flujo de ultrafiltrado.

$Q_{pl}$  = Flujo plasmático.

$Q_r$  = Flujo de reposición prefiltro.

**Caída de presión del filtro ( $\Delta P$  filtro):** Es un valor calculado que nos indica las condiciones de presión en las fibras huecas del filtro. Se calcula de la siguiente manera:

$$Resistencia = (P_a - P_e) / Q_s$$

$P_a$  = Presión prefiltro.

$P_e$  = Presión posfiltro.

$Q_s$  = Flujo de sangre.

El valor inicial se establece cada vez que se cambia el flujo de sangre. El nivel de cambio por encima del valor inicial de caída de presión del filtro indicará coagulación del filtro.



## MÁQUINAS DE ÚLTIMA GENERACIÓN

De todas las máquinas y monitores existentes en la actualidad en el mercado, describiremos como patrón, un sistema moderno que incluye un control gravimétrico, la PRISMAË de HOSPAL (figura 9). Esta máquina dispone de cuatro cuerpos de bomba peristáltica y una bomba de jeringa: dos de ellas se utilizan para sangre (teniendo en cuenta el tipo de catéter, es decir, de una o doble luz), dos más para el líquido ultrafiltrado y su correspondiente reposición (modalidad CVVH) o entrada y salida de líquido de diálisis (modalidad CVVHD); por último la quinta bomba será utilizada para anticoagular el circuito (administración de heparina u otra medicación), incluye el registro de la presión en la línea de entrada, presión en la línea de retorno, presión prefiltro y presión de la línea de drenado)<sup>29,30</sup>.

Incorpora, además, un detector de aire por ultrasonidos y un detector de fuga de sangre en el líquido de drenaje; se anticipa y detecta una excesiva presión transmembrana, así como la coagulación del hemofiltro. Posee un sistema de llenado de las líneas con autocontrol paso a paso, incluyendo un cartucho para su uso, segmentos de bombas del circuito, dializador, etc. A todo esto debemos añadir sus paneles de fácil manejo mediante una pantalla táctil. Las pantallas de ayuda están disponibles durante todo el desarrollo del tratamiento, pudiendo ser personalizado.

El procedimiento completo de preparación no suele superar los ocho minutos, siendo totalmente automatizado, es decir, el personal de enfermería no interviene en este proceso. La monitorización del balance de los líquidos es continua y precisa, gracias a tres básculas que actúan sobre el flujo de las bombas del líquido de diálisis, de reinyección y del ultrafiltrado.

El sistema de alarmas, está dotado de control del estado de coagulación/colmatación del hemofiltro por monitorización en continuo de las presiones; avisos previos para el cambio de las bolsas de líquidos, diferenciación de alarmas, auto-test automático cada dos horas, garantizando así la seguridad del paciente y memorización y acceso a los últimos cien eventos del historial del tratamiento; como se ha descrito anteriormente, es un sistema de funcionamiento totalmente controlado por un programa inteligente.

A pesar de todo esto, su sencillez y sobre todo de la incorporación de dispositivos de autoaprendizaje, la distribución y colocación de las líneas es compleja, además, normalmente el entrenamiento del personal de enfermería es largo y complicado.

Actualmente disponemos de la nueva PrismaFlex® de HOSPAL (figura 10), que incluye cinco bombas peristálticas, siendo especialmente interesante cuando queramos combinar la reposición prefiltro y posfiltro en un mismo tratamiento y sobre todo fundamental cuando queramos anticoagular con citratos y no queramos utilizar otra bomba de jeringa externa al circuito del sistema. Una de las ventajas es que permite flujos elevados (sangre de 450 mL/min, líquidos de reinfusión y de diálisis de 8 litros y 10 litros de extracción por hora). Su precisión en cuanto al sistema de balanza es de alrededor del 0.15%, llegando a pesar hasta 11 kilogramos/hora<sup>31</sup>.

### **MARS: Molecular Adsorbent Recirculating System**

Es un tratamiento que permite la eliminación de sustancias transportadas por la albúmina (bilirrubina, ácidos biliares, etc.), mediante difusión con líquidos de diálisis suplementados con ésta.

Es un sistema diseñado para lograr la reutilización de la albúmina y limitar su consumo. Consta de un circuito que contiene 600 mL de albúmina humana al 20% siendo controlado mediante un monitor concreto. La albúmina es puesta en contacto a contracorriente con la sangre del paciente a través de una membrana de alto flujo y las sustancias que circulan por ella son transferidas a la albúmina del filtro; posteriormente, ésta albúmina es regenerada mediante el paso a través de una columna con carbón activado y una segunda columna que contiene resinas de intercambio aniónico, de tal manera que las sustancias absorbidas en la proteína son retenidas en estos filtros haciendo que ésta tenga de nuevo la capacidad detoxificación. Después la solución de albúmina es depurada mediante diálisis convencional.<sup>32</sup>

La técnica es similar a la de otros tratamientos de depuración renal continua, aunque las alarmas son dependientes del monitor de diálisis usado junto al monitor MARS (figura 11) la conexión, manejo, monitorización y desconexión, serían las existentes en cada unidad.

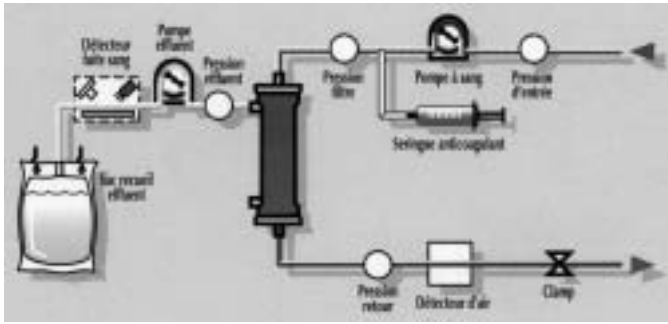
Es un tratamiento prometedor en pacientes con fracaso hepático agudo sobre crónico con encefalopatía hepática o con síndrome hepatorenal, pacientes trasplantados con fallo primario del injerto o fracaso hepático tras cirugía de resección amplia<sup>33-34</sup>.

También nos permitirá mantener estable al paciente hasta que le sea trasplantado un órgano (hígado) o hasta la recuperación de la función del hígado nativo.<sup>35</sup>

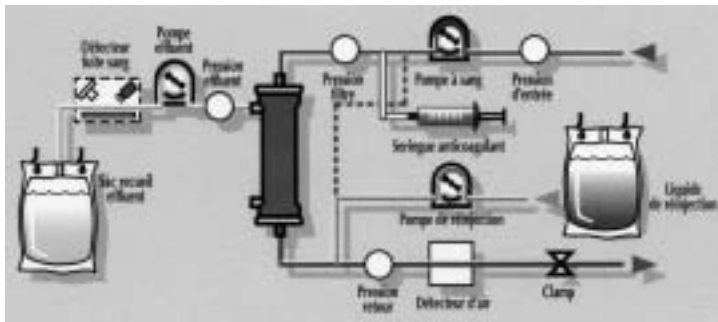
## BIBLIOGRAFÍA

1. Munro AC. Thomas Graham (1805-1869). *Phil J (Glasgow)* 1971; 8:30.
2. Kramer P, Wigger W, Rieger J, Matthaei D, Scheler F. Arteriovenous hemofiltration: A new and simple method for treatment of overhydrated patients resistant to diuretics. *Klin Wochenschr* 1977; 55:1121-1122.
3. Scribner BH, Caner JE, Buri R, Quinton W. The technique of continuous hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1960; 6:88-103.
4. Grootendorst AF, van Bommel EFH. Continuous hemofiltration as adjunctive therapy in septic shock and MOF: fact or fiction? En: Vincent JL (Ed). 1993 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer Verlag (Berlin) 1993; 320-328.
5. Rogiers P, Zhang H, Vincent JL. Hemofiltration in sepsis and septic shock. En: Vincent JL (Ed). 1997 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer Verlag (Berlin) 1997; 133-139.
6. Bambauer R, Bishof NA. Continuous veno-venous haemofiltration. *Dtsch Med Wochenschr.* 1981; 101:1930-1933.
7. Storck M, Hartl W, Zimmerer E, et al. Comparison of pump-driven and spontaneous hemofiltration in postoperative acute renal failure. *Lancet* 1991; 337:452-455.
8. Golper TA. Continuous arteriovenous hemofiltration in acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1985; 6:373-386.
9. Golper TA. Transmembrane pressures generated by filtrate line suction maneuvers and predilution fluid replacement during in vitro continuous arteriovenous hemofiltration. *Int J Artif Organs* 1987; 10:41-46.
10. Lauer A, Alvis R, Abraham M. Hemodynamic consequences of continuous arteriovenous hemofiltration. *Am J Kidney Dis* 1988; 12:110-115.
11. Paganini EP, Nakamoto S. Continuous slow ultrafiltration in oliguric acute renal failure. *Transactions - American Society for Artificial Internal Organs* 1980; 26:201-214.
12. Geronemus R, Schneider N. Continuous arteriovenous hemodialysis: A new modality for treatment of acute renal failure. *Trans Am Soc Artif Intern Organs.* 1984; 30:610-613.
13. Uldall R. The subclavian catheter in haemodialysis. *Proc Eur Dial Transplant Assoc.* 1983; 19:106-114
14. Ronco C. Continuous renal replacement therapies for the treatment of acute renal failure in intensive care patients. *Clin Nephrol* 1994; 4:187-198.
15. Canaud B, Mion C. Extracorporeal treatment of acute renal failure: Methods, indications, quantified and personalized therapeutic approach. *Actualites Nephrologiques-Jean Hamburger. Hospital Necker.* 1994.

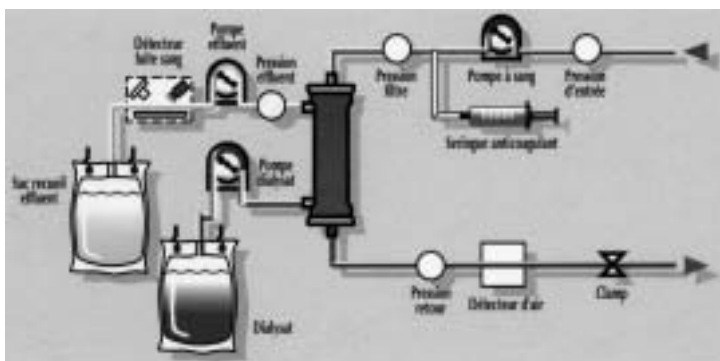
16. Leblanc M, Thibeault Y, Querin S. Continuous haemofiltration and haemodiafiltration for acute renal failure patients. 1997; 23:160-165.
17. Ronco C, Brendolan A, Bragantini L, Chiaromonte S, et al. Arteriovenous hemodiafiltration associated with continuous arteriovenous hemofiltration: A combined therapy for acute renal failure in the hypercatabolic patients. En: La Greca G, Fabris A, Ronco C (eds): CABH, Proc Int Symp CAVH. Milano, Wichtig. 1986; 171-183.
18. Voerman HJ, Strack RJM, Thijs LG. Continuous arterial-venous hemodiafiltration in critically ill patients. Crit Care Med 1990; 18:911-914.
19. Alamartine E, de Filippis JP, Toulon J, Barthoux F. Continuous veno-venous hemodiafiltration: a technique for the control of ultrafiltration and convection during continuous renal replacement therapy. Ren Fail. 1994; 16:707-714.
20. Boulain T, Delpech M, Legras A, Lanotte R, Dequin PF, Perrotin D. Continuous venovenous haemodiafiltration in acute renal failure associated with multiple organ failure: Influence on outcome. Clin Intensive Care 1996; 7:4-10.
21. Toft P, Felding M, Tonnesen EK. Continuous veno-venous hemodiafiltration in critically ill patients with acute renal failure. Ugeskr Laeger. 2000; 162:2868-2871.
22. Weber U, Riegel W, Köhler H. Therapeutic plasma exchange. Med Klin 1997; 92:615-620.
23. Kapplan AA. Therapeutic plasma exchange for the treatment of rapidly progressive glomerulonephritis. Ther Apher 1997; 1:255-259.
24. Schmidt J, Mann S, Mohr VD, Lampert R, Firla U, Zirngibl H. Plasmapheresis combined with continuous veno-venous hemofiltration in surgical patients with sepsis. Intensive Care Med 2000; 26:532-537.
25. Grootendorst AF, van Bommel EFH, van der Hoven B, et al. I light-volume hemofiltration improves hemodynamics of endotoxin-induced shock in the pig. Intensive care Med 1992; 18:235-240.
26. Lonnemann G, Bechstein M, Linnenweber S, Burg M, Koch KM. Tumor necrosis factor-alpha during continuous high-flux hemodialysis in renal failure. Kidney Int. 1999; 72:S84-7.
27. Kramer P, Biege G. Intensive care potentials of continuous arteriovenous hemofiltration. En: Kramer P, ed. Arteriovenous hemofiltration. Berlin. Springer-Verlag 1990; 319-329.
28. Menchaca M, Gainza FJ. Técnicas de depuración sanguínea continua. BISEDEN 1993; II:15-18.
29. Ronco C & Bellomo R (editores). Current technology for continuous renal replacement therapies. Critical care nephrology. Kluwer Academic Publishers. Amsterdam 1998, 1269-1308.
30. Daga D, Herrera ME, de la Torre MV, Toro R, Ruiz L, et al. Terapias continuas de sustitución renal en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Intensiva 1999; 23:13-22.
31. Gainza de los Ríos FJ. Monitores y máquinas de técnicas continuas de depuración renal. En: Gainza FJ, ed. Manual de Técnicas Continuas de Reemplazo Renal. Madrid. Ergon 2005; 165-169.
32. Kapoor D, Williams R, Jalan R. MARS: A new treatment for hepatorenal failure. Molecular adsorbent and recirculating system. Gastroenterology 2000; 119:1799-1800.
33. Jalan R, Sen S, Steiner C, Kapoor D, Alisa A, Williams R. Extracorporeal liver support with molecular adsorbents recirculating system in patients with severe acute alcoholic hepatitis. J Hepatology 2003; 38:24-31.
34. Kellersmann R, Gassel HJ, Buhler C, Thiede A, Timmermann W. Application of molecular adsorbent recirculating system in patients with severe liver failure after hepatic resection or transplantation: initial single-centre experiences. Liver 2002; 22(Suppl 2):56-58
35. Herrera ME, Seller G. Soporte hepático extracorpóreo: situación actual y expectativas de futuro. Medicina Intensiva 2004; 28:211-8.



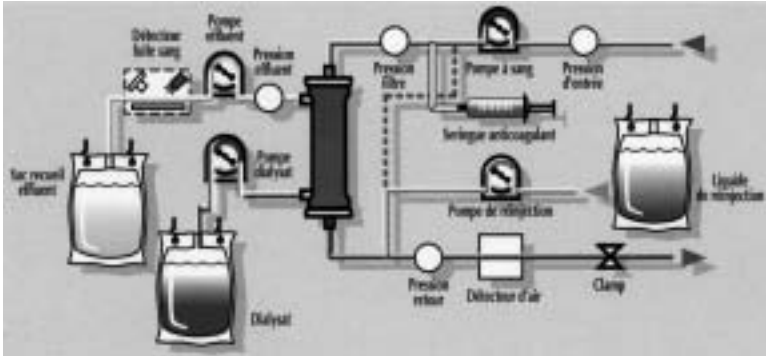
**Figura 1.** Representación esquemática de Ultrafiltración Continua Lenta (SCUF) (Cortesía de HOSPAL).



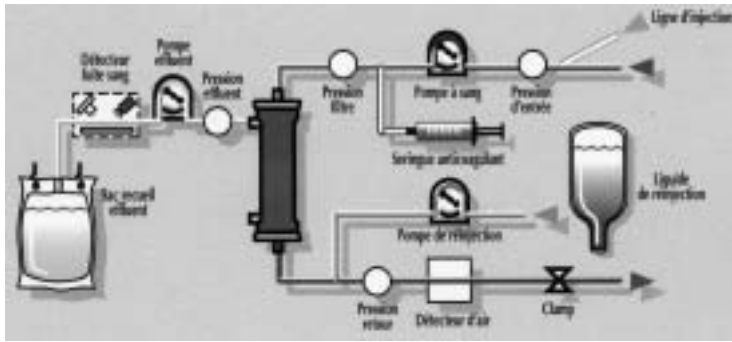
**Figura 2.** Representación esquemática de Hemofiltración Venovenosa Continua (CVVH) (Cortesía de HOSPAL).



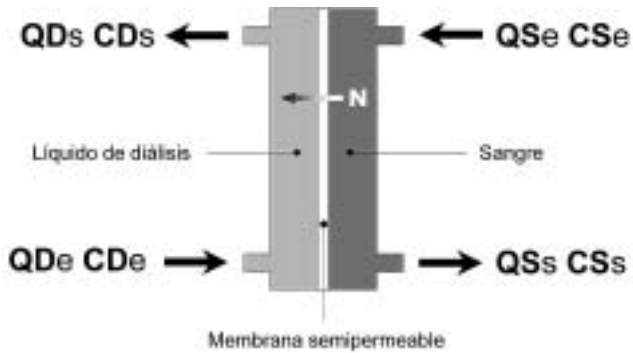
**Figura 3.** Representación esquemática de Hemodiálisis Venovenosa Continua (CVVHD) (Cortesía de HOSPAL).



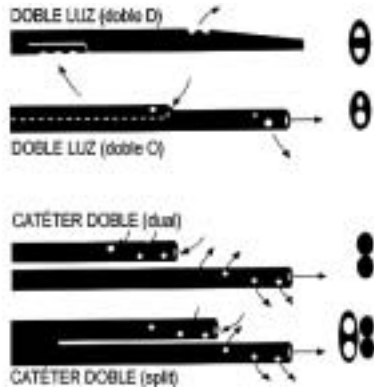
**Figura 4.** Representación esquemática de Hemodiafiltración Venovenosa Continua (CVVHDF) (Cortesía de HOSPAL).



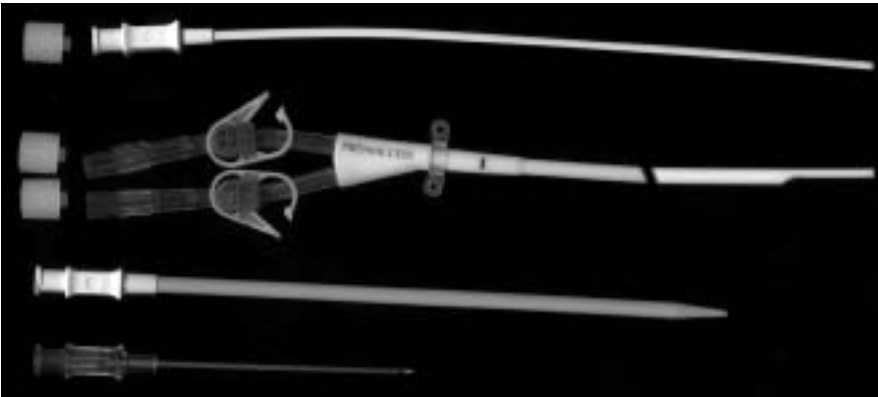
**Figura 5. a)** Representación esquemática de Intercambio Plasmático Terapéutico (TPE) (Cortesía de HOSPAL).



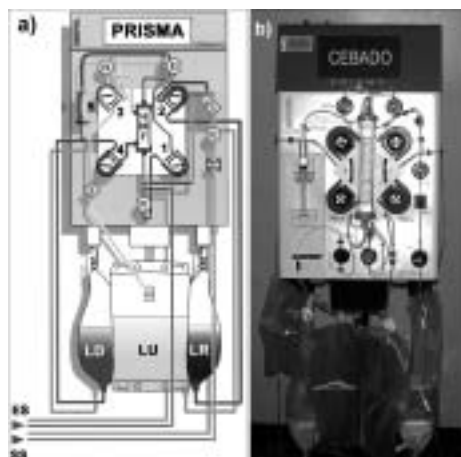
**Figura 6.** Esquema de un hemofiltro.



*Figura 7. Representación esquemática de diferentes tipos de catéter.*



*Figura 8. Catéter de doble luz (doble O), con sus correspondientes accesorios.*



**Figura 9.** a) Representación esquemática del circuito de líquidos de la PRISMA<sup>®</sup>. HMF: Hemofiltro. 1: Bomba de rodillo extractora de sangre. 2: Bomba de rodillo del líquido de reinyección. 3: Bomba de rodillo del líquido ultrafiltrado. 4: Bomba de rodillo del líquido de diálisis. 5: Bomba de perfusión de heparina. P1: Sensor de presión entrada de sangre. P2: Sensor de presión pre-filtro. P3: Sensor de presión retorno de sangre. P4: Sensor de presión del líquido efluente. S: Toma de muestras. ES: Entrada de sangre. SS: Salida de sangre. LD: Líquido de diálisis. LU: Líquido ultrafiltrado. LR: Líquido de reinyección. (Cortesía de HOSPAL). b) Monitor PRISMA<sup>®</sup> durante el cebado (modo preparación).



**Figura 10.** Monitor PrismaFlex<sup>®</sup>  
(Cortesía de HOSPAL).



**Figura 11.** Monitor MARS.

## **VIII. MONITORIZACIÓN EN SITUACIONES FRECUENTES**





## **Capítulo 24**

### **Monitorización de la diabetes mellitus**

*Parra JV, Ballester M, Sierra G, Santacruz A, Tarín AI*



## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una de las enfermedades más prevalente en la población general. Es difícil precisar la prevalencia de la diabetes porque se han utilizado criterios muy numerosos para su diagnóstico, muchos de los cuales ya no se admiten. Si el criterio diagnóstico es la hiperglucemia en ayunas, la prevalencia es del 1-2 %. La DM de tipo 2 es de siete a ocho veces más frecuente que la DM de tipo 1.

La clave del tratamiento de la diabetes consiste en una educación nutricional adecuada, ejercicio físico (preferiblemente aeróbico) y un fuerte componente educativo orientado a que el paciente conozca bien su enfermedad y contribuya en la reducción de aparición de complicaciones agudas o crónicas. Además, es necesaria la administración de fármacos que contribuyan a la regulación de los niveles de glucemia.

## ATENCIÓN Y DIAGNÓSTICO DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

En el proceso de atención en salud con el objetivo de identificar pacientes con DM, se sugiere estratificar a la población en los siguientes grupos:

1. Personas adultas asintomáticas, sin embarazo y con factores de riesgo para diabetes mellitus.
2. Personas con embarazo.
3. Niños y adolescentes asintomáticos y con factores de riesgo.
4. Niños, adolescentes y adultos, sin embarazo y sintomáticos.

### Grupo 1

Personas adultas asintomáticas, sin embarazo y con factores de riesgo para DM

La búsqueda de diabetes se inicia a los 45 años de edad, o más temprano en personas que presenten factores de riesgo. Se recomienda utilizar el exámen de glucosa plasmática de ayunas (GA). Si la GA es  $\geq 126$  mg/dL se debe repetir en otro día y si persiste confirma el diagnóstico de DM. Si la GA es  $< 126$  mg/dL, pero se tiene una sospecha alta para DM, se sugiere realizar prueba de tolerancia a la glucosa.

En las siguientes personas asintomáticas se debe hacer búsqueda activa de diabetes mellitus.

Factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2

1. Edad  $\geq 45$  años.
2. Sobrepeso. IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>.
3. Historia familiar de diabetes en primer grado.
4. Inactividad física (sedentarismo).
5. Grupos étnicos/razas de riesgo: afroamericanos, latinos, nativos americanos, asio americanos, islas pacífico.
6. Historia de diabetes gestacional, o fetos macrosómicos.
7. Hipertensión arterial (TA  $\geq 140/90$  mmHg)
8. HDL  $\leq 35$  mg/dL y/o triglicéridos  $\geq 250$  mg/dL.

9. Antecedente personal de intolerancia oral a la glucosa, o glucosa de ayunas anormal.
10. Si presenta acantosis nigricans o síndrome de ovarios poliquísticos.
11. Si presenta enfermedad coronaria.

## **Grupo 2**

### **Mujeres embarazadas**

La diabetes gestacional es el estado de intolerancia a la glucosa (hiperglucemia de cualquier grado) que se presenta y diagnostica por primera vez durante el embarazo. Al concluir el embarazo, por lo menos seis semanas post parto, las pacientes deben reclasificarse en una de las siguientes categorías:

1. Normal.
2. Diabetes mellitus tipo 1 o tipo 2.
3. Intolerancia a la glucosa (prediabetes).
4. Glucosa de ayunas anormal (prediabetes).

### **Pacientes de alto riesgo para Diabetes gestacional**

1. Obesidad.
2. Historia familiar de diabetes mellitas.
3. Historia personal de diabetes gestacional o de prediabetes.
4. Glucosuria.
5. Complicaciones obstétricas previas (polihidramnios, abortos, niños con bajo peso al nacer, macrosómicos, malformaciones congénitas).

En este grupo de pacientes se debe solicitar inmediatamente la glucosa de ayunas. Si la glucosa de ayunas es  $\geq 95$  mg/dL se establece el diagnóstico de Diabetes gestacional (siempre confirmar con una segunda glucemia). Si la glucemia de ayunas fuera  $< 95$  mg/dL, está normal, y se reevalúa a estas pacientes de alto riesgo a las 24-28 semanas de gestación.

### **Diagnóstico de diabetes gestacional**

Dos formas de abordaje para realizar el diagnóstico:

1. En embarazadas de bajo riesgo se realiza el Test de O'Sullivan: Se administran 50 gramos de glucosa a cualquier hora. Si el valor a la primera hora después de la carga es  $< 140$  mg/dL (lo cual es normal) no se requiere de más pruebas. Si el valor es  $\geq 140$  mg/dL se procede a realizar la curva de tolerancia a la glucosa de 100 gramos.
2. En mujeres de alto riesgo para diabetes gestacional se recomienda realizar directamente curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) de 100 gramos (tabla I).

Con dos ó más valores iguales o mayores se establece diagnóstico de diabetes gestacional.

## **Grupo 3**

### **Niños y adolescentes asintomáticos y con factores de riesgo**

Criterios para búsqueda de DM tipo 2 en niños

Sobrepeso. IMC  $> 85$  percentil para edad y sexo, peso  $> 85$  percentil para talla, o peso  $> 120\%$  del ideal para talla.

Más dos de los siguientes factores de riesgo

1. Historia familiar en primer o segundo grado de diabetes tipo 2.
2. Grupo étnico/raza de riesgo (nativo americanos, afro americanos, latinos, asio americanos, islas pacífico).
3. Signos de resistencia a la insulina o condiciones asociadas a resistencia a la insulina (acantosis nigricas, hipertensión arterial, dislipidemia, síndrome de ovarios poliquísticos).

#### **Grupo 4**

Niños, adolescentes y adultos, sin embarazo y sintomáticos

En personas con síntomas sugerentes de diabetes mellitus se recomienda realizar glucosa plasmática de ayunas (GPA) o glucosa casual. La prueba de tolerancia a la glucosa (PTOG) se realiza en pacientes con glucosa de ayunas anormal o con varios factores de riesgo que determinan una sospecha de diabetes a pesar de GPA normal.

En este subgrupo están personas con:

- Síntomas sugerentes de diabetes: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia, visión borrosa.
- Complicaciones potenciales debidas a diabetes mellitus (nefropatía, retinopatía, enfermedad cerebro vascular, etc.).

#### **INTERPRETACIÓN DE LOS VALORES DE GLUCOSA PLASMÁTICA EN AYUNAS (GPA)**

1. GPA < 110 mg/dL Glucosa en ayunas normal.
2. GPA  $\geq$  110 y < 126 mg/dL Glucosa en ayunas alterada.
3. GPA  $\geq$  126 mg/dL Diagnóstico provisional de diabetes.

#### **INTERPRETACIÓN DE LOS VALORES DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA (PTOG)**

1. Glucosa a las 2 horas < 140 mg/dl. Tolerancia normal a la glucosa
2. Glucosa a las 2 horas  $\geq$  140 y < 200 mg/dl. Intolerancia a la glucosa
3. Glucosa a las 2 horas  $\geq$  200 mg/dl Diagnóstico provisional de diabetes.

Prediabetes: se establece este diagnóstico con glucosa de ayuna alterada o con intolerancia a la glucosa.

#### **DIAGNÓSTICO DE DIABETES**

1. Síntomas de diabetes + glucosa plasmática casual  $\geq$  200 mg/dL.
2. GPA  $\geq$  126 mg/dL en dos ocasiones.
3. PTOG. Glucosa a las 2 horas  $\geq$  200 mg/dL.

La glucosa plasmática de ayunas se debe de realizar con al menos 8 horas de ayuno, no debe ingerir comidas ni bebidas, excepto agua.

La PTOG se realiza en la mañana, con el paciente en ayunas. Los tres días previos a la prueba debe llevar una alimentación sin restricciones, interrumpir (12 horas mínimo) cualquier farmacoterapia que altere la glucemia y llegar a la prueba con ayuno de 10 á 14 horas.

El día de la prueba se le da al paciente una carga oral de 75 gramos de glucosa diluidos en 300 cc de agua a temperatura ambiente e ingeridos en un lapso de tiempo de 5 minutos.

Durante las dos horas del exámen, el paciente debe permanecer en reposo y no fumar. Se debe consignar si el paciente cursa con alguna enfermedad, esta prueba no se realiza a pacientes hospitalizados, gravemente enfermos o con encamamiento prolongado, ni a pacientes con hiperglucemia de ayunas diagnóstica de DM (glucosa  $\geq$  126 mg/dL).

La glucosa casual se realiza en cualquier momento, independiente del estado de ingesta reciente.

Si las personas evaluadas se clasifican como euglucémicas (normales), se les sugiere mantener estilos de vida saludables. De clasificarse como intolerantes a la glucosa o glucosa de ayunas anormal se establece el diagnóstico de Pre-Diabetes y se les recomienda estilos de vida saludables orientados a mantener un peso saludable, evitar sedentarismo y controlar/evitar otros factores de riesgo; de clasificarse y confirmar diabetes, aplicar protocolo de atención para la evaluación y seguimiento del paciente con diabetes mellitus.

## **MONITORIZACIÓN Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE AMBULATORIO CON DM**

El proceso de atención al paciente diabético debe promover el control de la glucemia, presión arterial, dislipidemia, estado procoagulante y de otros factores de riesgo con el objetivo de mantenerlo asintomático, no presentar complicaciones agudas y prevenir/retrasar las complicaciones micro y macrovasculares permitiendo obtener un paciente diabético con adecuada calidad de vida y con pleno conocimiento de su enfermedad.

## **COMPONENTES DE LA HISTORIA CLÍNICA**

### **Objetivo**

Confirmar el diagnóstico, establecer el tiempo de evolución, conocer los tratamientos previos, evaluar la presencia de complicaciones y determinar el riesgo de complicaciones futuras.

### **Preguntas guía**

- ¿Cuál es la principal molestia?
- Edad de inicio de la diabetes y tiempo de evolución.
- Historia familiar de diabetes mellitus y otras alteraciones endocrinas.
- Historia personal de diabetes gestacional, hiperglucemia, fetos macrosómicos, toxemia, abortos, otras complicaciones en el embarazo.
- Actualmente, ¿ha ganado o perdido peso? ¿Cuál es su plan de alimentación usual?
- Historia de actividad física y habilidad actual para realizarlo.
- ¿Está ingiriendo otros tratamientos farmacológicos aparte del de diabetes? (Ej. diuréticos, analgésicos, corticoides, betabloqueadores, antibióticos).
- Ingesta de alcohol, adicción a drogas.
- Hospitalizaciones y procedimientos quirúrgicos.
- ¿Cómo fue el diagnóstico de diabetes? ¿Presentó polidipsia, poliuria, pérdida de peso?
- ¿Fue hospitalizado? ¿Cuáles han sido sus esquemas terapéuticos? Tratamiento, plan de alimentación y ejercicios actualmente.

- ¿Cómo han sido sus controles glucémicos, automonitoreo y HbA1c anteriores?

### **Establecer síntomas de las complicaciones tardías de la DM**

- Neuropatía: dolor en miembros inferiores, parestesias, calambres, diarrea, estreñimiento, úlceras en los pies, mareo al cambio de posición, palpitaciones, infecciones en vías urinarias repetidas, impotencia sexual.
- Nefropatía: orina espumosa, deterioro reciente de la tensión arterial o de los lípidos séricos, edema palpebral matutino.
- Retinopatía: disminución de la agudeza visual en especial durante la noche, evaluaciones previas por un oftalmólogo.
- Cardiopatía isquémica: dolor en tórax, parte superior del abdomen o en la parte baja del cuello con relación a esfuerzos que cede con el reposo, poca tolerancia al esfuerzo, palpitaciones, desmayos.
- Enfermedad vascular cerebral: mareos, episodios transitorios de debilidad en alguna(s) extremidad(es), alteraciones visuales o sensitivas.
- Enfermedad vascular de miembros inferiores: dolor en miembros inferiores que se presenta al caminar y que cede con el reposo, dolor en las piernas durante la noche que disminuye al bajar las piernas, úlceras en pies, tobillos o piernas.

### **Identificar factores de riesgos para complicaciones por DM**

- Historia familiar de enfermedad coronaria aguda.
- Hipertensión arterial.
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Dislipidemia.
- Historia sexual y reproductiva. Planificación familiar.

## **COMPONENTES DEL EXÁMEN FÍSICO**

### **Objetivo**

Identificar áreas de riesgo:

- Peso. Talla. Cálculo del índice de masa corporal (IMC kg/m<sup>2</sup>). Medir circunferencia de cintura.
- Estadio sexual (en púberes).
- Presión arterial.
- Exámen oftalmoscópico.
- Exámen oral (estado odontológico).
- Palpación de tiroides.
- Exámen cardíaco.
- Exámen abdominal.
- Evaluación de pulsos (palpación y auscultación).
- Exámen de manos y pies.
- Exámen de piel (presencia de acantosis nigricans, sitios de inyección de insulina).
- Exámen neurológico: reflejos, vibración, tacto y propiocepción.
- Signos de enfermedades que causen diabetes secundaria (Cushing, hemacromatosis, hipertiroidismo, etc.).
- Exámen genitourinario.



## **COMPONENTES DEL LABORATORIO**

### **Objetivo**

- Establecer/confirmar diagnóstico de diabetes, determinar control glucémico actual.
- Identificar factores de riesgo asociados.
- Establecer condición médica general.

### **Parámetros a analizar**

- Glucosa plasmática de ayunas, glucosa casual.
- Se recomienda hemoglobina glicosilada.
- Perfil de lípidos completo (colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos).
- Creatinina.
- Exámen general de orina, cetonuria, sedimento, proteinuria.
- Aclaramiento de creatinina. Microalbuminuria. Proteinuria de 24 horas. (en todos los DM tipo 2, en DM tipo 1 con al menos 5 años de evolución).
- Hemograma.
- Transaminasas en casos seleccionados, ejemplo uso de glitazonas.
- Electrocardiograma. Prueba de esfuerzo.
- TSH (en todos los DM tipo 1, en algunos DM tipo 2 si hay sospecha clínica).

### **Considerar evaluación por diferentes especialidades**

- Oftalmología.
- Cardiología.
- Planificación familiar.
- Nutricionista.
- Club de diabetes.
- Psicólogo.
- Pediatra.
- Odontólogo.
- Otras especialidades.

## **EVALUACIONES PERIÓDICAS**

### **Objetivo**

Evaluar la condición física del paciente, control glucémico y disciplina en el cumplimiento de su tratamiento.

### **Actividades**

- Actualizar historia clínica.
- Realizar exámen físico.
- Evaluar exámenes de laboratorio.
- Revisar/analizar resultados de automonitorización glucémica.
- Realizar EVALUACIÓN DE COMPLICACIONES según sea necesario.
- Analizar objetivos del tratamiento intensivo, especificar metas y determinar habilidades adquiridas para el auto control.
- Educar en diabetes.
- Evaluación por nutricionista.

### **Tiempo de ejecución**

Se realiza a intervalos no superiores a tres meses individualizando de acuerdo a las condiciones de cada paciente.

## **ACTUALIZACIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA**

### **Objetivo**

Realizar interrogatorio dirigido a revisar cumplimiento del tratamiento, complicaciones asociadas a la diabetes, y reevaluación del riesgo de complicaciones.

### **Preguntas guía**

- ¿Ha presentado algún problema agudo de salud?
- ¿Ha ocurrido algún cambio en su estado general de salud?
- ¿Ha experimentado síntomas sugerentes de hipoglucemia?
- ¿Tiene algún síntoma nuevo o signos sugerentes de complicaciones de la diabetes?
- ¿Se ha modificado algún factor de riesgo?
- Peso. Cálculo de IMC. Medir circunferencia de cintura.
- Medir tensión arterial, incluir evaluación ortostática.
- Realizar examen físico, de tiroides, corazón, pies, piel, neurológico y oftalmoscópico.
- Evaluación de pulsos.

### **Evaluar exámenes de laboratorio**

1. Ordenar/revisar glucosa casual, hemoglobina glucosilada, perfil de lípidos.
2. Revisar resultados de automonitorización (tablas II y III).

## **MONITORIZACIÓN Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALARIO CON DM**

### **Criterios de ingreso hospitalario**

- Complicaciones metabólicas agudas que pongan en peligro la vida del paciente
- Cetoacidosis diabética: glucosa plasmática > 250 mg/dL con signos y síntomas característicos (deshidratación, shock, alteración de la conciencia. respiración acidótica, aliento cetónico, etc.) y pH arterial < 7.30, bicarbonato sérico < 15 mEq/L, cetonuria y/o cetonemia.
  - Estado hiperglucémico hiperosmolar no cetósico: glucosa > 600 mg/dL, osmolaridad sérica aumentada > 320 mOsm/k, acompañado de alteración del estado mental, deshidratación. Especial énfasis en ancianos.
  - Hipoglucemia: Leve: episodio asociado con síntomas colinérgicos como diaforesis o adrenérgicos tales como taquicardia, palpitaciones o temblor. El paciente puede autotratarse. Moderada: episodio asociado con disfunción neurológica debida a aporte insuficiente de glucosa en el cerebro. Los signos y síntomas incluyen disminución en la concentración, confusión, somnolencia, visión borrosa y mala coordinación. Durante este episodio el paciente puede autotratarse. Severa: episodio asociado con un compromiso neurológico severo en el que se requiere que el paciente sea atendido por otra persona. Los signos y síntomas incluyen desorientación severa, conducta totalmente inapropiada, imposibilidad

- de ser despertado del sueño, convulsiones y coma. Bioquímicamente se acepta que concentraciones de glucosa debajo de 50 mg/dL son significativos.
- Hipertigliceridemia grave (mayor 1000 mg/dL): peligro de pancreatitis.

Control metabólico pobre y constante que necesite monitorización estrecha del paciente para determinar la etiología del problema del control y modificar la terapia de forma consecuente

- Hiperglucemia asociada a depleción de volumen.
- Hiperglucemia persistente y refractaria asociada a deterioro metabólico.
- Hiperglucemia de ayuno > 300 mg/dL recurrente que es refractaria a manejo ambulatorio.
- Episodios recurrentes de hipoglucemia severa (< 50 mg/dL) a pesar de medidas de intervención.
- Inestabilidad metabólica manifestada por oscilaciones entre hipoglucemia (< 50 mg/dL) e hiperglucemia de ayuno (> 300 mg/dL).
- Cetoacidosis diabética recurrente sin episodios precipitantes de infección o trauma.

Complicaciones crónicas severas de la diabetes que requieran tratamiento urgente e intensivo u otras condiciones graves no relacionadas a la diabetes que afecten significativamente su control o son complicadas por la diabetes

- Pie diabético.
- Dolor neuropático.
- Insuficiencia arterial de miembros inferiores.
- Accidente cerebrovascular.
- Cardiopatía isquémica e infarto agudo del miocardio.
- Nefropatía diabética.
- Neumonía.
- Infección severa de las vías urinarias.
- Infecciones de tejidos blandos.
- Infecciones nosocomiales.
- Shock por cualquier etiología.

### **Abordaje del paciente en el servicio de hospitalización**

El objetivo de la valoración inicial del paciente, además de tratar la causa de su ingreso no relacionada a la diabetes, debe ser determinar la condición actual del paciente, detectar las complicaciones existentes, establecer metas de tratamiento, hacer las modificaciones necesarias al tratamiento previo y diseñar un programa de seguimiento. Los componentes de la historia clínica, el examen físico y los datos de laboratorio son similares a las del paciente ambulatorio

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. ADA. Reporte del comité de expertos en el diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus. *Diabetes care* 1997; 20:7:1183-97.
2. ADA. Recomendaciones para la práctica clínica. *Diabetes Care* 2002; 25: Suppl 1. S33-40. S85-89. S90-93. S94-96.
3. AACE Medical guidelines for the management of diabetes mellitus: The AACESystem of intensive diabetes self-management-2002 update. *Endocrine Practice* 2002; 40-65.
4. ADA. Recomendaciones para la práctica clínica. *Diabetes care* 2004; 27: suppl 1. S5-S10. S11 - S33.
5. Hospital Admission Guidelines for diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2001; 24 (Supp 1): S91.

	100 gramos	75 gramos
	(mg/dL.)	(mg/dL.)
Ayuno	95	95
1 hora	180	180
2 horas	155	155
3 horas	140	-

*Tabla I. Interpretación de la CTOG.*

	INICIO	3 MESES	ANUAL
Historia clínica completa	X		X
Actualizar historia clínica		X	
Exámen físico completo	X		X
Problemas nuevos		X	
Talla	X		X
Peso e IMC	X	X	X
Diámetro de cintura	X	X	X
Tensión arterial	X	X	X
Pulsos periféricos	X		X
Inspección de los pies	X	X	X
Sensibilidad pies	X	X	X
Reflejos aquiliano y patelar	X		X
Fondo de ojo con pupila dilatada	X		X
Agudeza visual	X		X
Exámen odontológico	X		X
Glucemia	X	X	X
Se recomienda HbA1c	X	X	X
Perfil de lípidos	X		X
Microalbuminuria	X		X
Creatinina	X		X
Electrocardiograma	X		X
Prueba de esfuerzo	X		X
Curso educativo en diabetes	X		X
Reforzar conocimientos y actitudes	X		X
Evaluación psicosocial	X		X

*Tabla II. Evaluación periódica.*

EXÁMEN	NORMAL	META	EVALUAR CAMBIOS
Glucosa en ayunas mg/dL	< 100	80 - 120	< 80 ó > 140
Glucosa al acostarse mg/dL	< 120	100 -140	< 100 ó > 160
Hb glicosilada (%)	4 - 6	< 7	> 8
Colesterol total/dL	< 200	200	≥ 200
LDL-c (mg/dL)	< 130	130	> 130
Triglicéridos (mg/dL)	< 150	150	> 150
HDL-c masc (mg/dL)	> 35	> 35	≤ 35
HDL-c fem (mg/dL)	> 45	> 45	< 35
IMC: masc. (kg/m <sup>2</sup> )	20 - 25	≤ 27	> 27
IMC: Fem (kg/m <sup>2</sup> )	19 - 24	< 26	> 26
TAS (mmHg)	< 140	< 130	> 130
TAD (mmHg)	< 85 - 90	85	> 85

*Tabla III. Metas del control glucémico.*

## Capítulo 25

# **Monitorización de la temperatura corporal**

*Gallego JM, Sierra G, Galán G, Tirado JJ, Carmona JV*



## **INTRODUCCIÓN**

El hombre es capaz de mantener constante su temperatura corporal central; es decir, la temperatura del cerebro, de la cavidad torácica y de la cavidad abdominal, haciéndola independiente de la temperatura del medio externo.

La temperatura se define como el equilibrio entre la producción de calor por el cuerpo y su pérdida. La temperatura es un factor importante en la hemodinámica ya que según su valor se activarán mecanismos para promover la producción de calor (vasoconstricción, aumento del metabolismo) o para promover la pérdida de calor (vasodilatación, hiperventilación y sudoración). La monitorización de la temperatura diferencial (diferencia entre la T<sup>a</sup> central y periférica) es un buen indicador de posibles complicaciones como la infección.

La temperatura central se regula homeostáticamente para lograr un equilibrio entre la producción de calor y la pérdida del mismo<sup>1</sup>.

La hipotermia no inducida es el trastorno más común en la temperatura en el período perioperatorio, resultante de reacciones que contribuyen a la pérdida de calor durante el acto anestésico quirúrgico. La depresión de la función hipotalámica durante la anestesia disminuye la capacidad de regulación de la temperatura, lo que conduce a una pérdida de control que puede ser crítica.

Se han descrito varios lugares desde donde es posible medir la temperatura corporal para su monitorización: membrana timpánica, transesofágica, nasofaringe, vejiga urinaria, oral-sublingual, superficie<sup>2</sup>. Lo más frecuente es que el sitio escogido para la monitorización se base en su accesibilidad, comodidad y seguridad.

La temperatura corporal normal es de alrededor de 37 °C. El aumento de la temperatura central unas pocas décimas de grado sobre lo normal produce transpiración y vasodilatación activa. El descenso de la temperatura central una décima por debajo de lo normal produce vasoconstricción. Las dosis habituales de los anestésicos generales usados en clínica reducen el umbral para vasoconstricción hasta 35-33 °C. Al mismo tiempo, los anestésicos generales aumentan los umbrales para vasodilatación y sudoración en alrededor de 1 °C. Por esto, la anestesia altera profundamente el sistema termorregulatorio, reduciendo en forma importante los umbrales de respuesta al frío y aumentando levemente el umbral de respuesta al calor. El resultado es un rango de aproximadamente 4 °C en que el organismo no desencadena sus mecanismos termorreguladores.

## **MANTENIMIENTO DE LA TEMPERATURA CORPORAL**

Para que la temperatura del cuerpo sea constante es preciso mantener continuamente un equilibrio entre el calor que se gana y el calor que se pierde (figura 1). Si la ganancia es superior a la pérdida, la temperatura corporal aumenta, y ocurrirá lo contrario si las pérdidas de calor superan a las ganancias.

El calor que recibe el organismo procede, en su mayor parte, de la actividad metabólica. En condiciones de reposo, el metabolismo produce aproximadamente 75



calorías por hora: (El aire atmosférico contiene el 21% de oxígeno y el espirado el 16%. La ventilación pulmonar es de 5 L/min, hay una caída del 5% (21-16) en la concentración de oxígeno del aire. Como la ventilación pulmonar es de 5 L/min, el organismo habrá absorbido el 5% de 5 litros, que es igual a 250 mL de O<sub>2</sub>/min; se sabe que 1.000 mL de O<sub>2</sub> producen 5 calorías, los 250 mL producirán  $(5 \times 250/1000) = 1.25$  calorías por minuto, es decir, 75 calorías por hora).

Pues bien, si no hubiera pérdida de calor la temperatura corporal aumentaría 1°C cada hora, y el individuo moriría en unas pocas horas. Para mantener constante la temperatura, debe perder calor al mismo ritmo con que se gana. Por lo tanto, un hombre en reposo debe perder 75 calorías por hora. El calor se pierde por la piel, el aire espirado, la orina y las heces, siendo la principal vía de eliminación de calor la piel.

## **CUATRO MECANISMOS POR LOS QUE CEDE EL CALOR**

### **Radiación**

La piel irradia calor en forma de rayos infrarrojos que calientan cualquier objeto que se interponga en su trayecto. Así, cuando estamos en una habitación, el calor radiante que dimana de nuestro cuerpo calienta las paredes, el suelo y el techo, y también, por supuesto, a cualquier otra persona u objeto que se encuentre en la habitación.

La cantidad de calor que se pierde por irradiación depende del color de los vestidos. Los objetos negros pierden (y ganan) calor más rápidamente que los objetos blancos brillantes. Los trajes espaciales de los astronautas son plateados y brillantes para que conserven el calor cuando salen de la cápsula y se exponen al intenso frío del espacio exterior. En la cápsula funciona un sistema de refrigeración por el interior del traje que evita su sobrecalentamiento.

La radiación es el principal mecanismo de pérdida de calor, alrededor del 65% en el paciente anestesiado<sup>3</sup>.

### **Conducción**

También se pierde calor por conducción. Pasa calor a cualquier objeto con el que estemos en contacto directo; por ejemplo, a la silla en la que estamos sentados. Si el objeto es un buen conductor del calor, como los metales, la pérdida de calor por este procedimiento es muy rápida; pero se pierde muy poco a través de los materiales poco conductores<sup>4</sup>, como los vestidos y las tapicerías de los sillones.

### **Convección**

El aire en contacto con la piel se calienta, disminuye de peso y se desplaza hacia arriba, siendo reemplazado por aire más frío que ocupaba un nivel inferior. Como consecuencia de estas corrientes de convección la temperatura de una habitación es mucho mayor en las partes altas que a nivel del suelo. Este mecanismo es capaz de transferir un gran flujo de calor a través de la circulación sanguínea, favorece los cambios rápidos de T<sup>a</sup> y es el responsable del gradiente de calor desde el compartimiento periférico, situándose como el segundo mecanismo en importancia de pérdida de calor, alrededor del 25%, durante la anestesia y sobre todo de la cirugía<sup>3</sup>.

## **Evaporización**

La evaporización del agua sobre la piel es un mecanismo de calor muy importante cuando la temperatura ambiental es elevada. Las glándulas sudoríparas están bajo el control del sistema nervioso simpático y cuando entran en actividad descargan sudor sobre la superficie de la piel. Al evaporarse este sudor la piel se enfría. Pero si el sudor resbala por el cuerpo y no se evapora, su efecto refrigerante es nulo. La evaporización de 2 mL de sudor consume 1 caloría, que será restada al calor del cuerpo.

La sudoración y la evaporización del sudor constituyen un mecanismo de refrigeración muy eficiente cuando el aire ambiental es seco. Pero si la humedad de la atmósfera es grande, el sudor no se evapora y la sudoración no resuelve nada.

Cuando la temperatura ambiente es superior a los 37 °C, la sudoración es el único medio que le queda al organismo para mantener su temperatura constante. En estas condiciones, la radiación, la conducción y la convección no sólo fracasan como mecanismos de disipación de calor, sino que tienen el efecto contrario, proporcionando más calor al cuerpo. La evaporización de sudor debe, pues, eliminar el calor producido por el metabolismo y además el que recibe el cuerpo de fuentes externas.

Si el aire ambiental es seco, el organismo es capaz de mantener constante su temperatura incluso si la temperatura exterior se aproxima a la de ebullición del agua. Pero si la humedad del ambiente es muy elevada, bastan temperaturas de 27 °C para sentirse incómodo.

El aire espirado está saturado de vapor de agua, y el calor consumido en la evaporación de esta agua es calor que se le ha restado al organismo. Esta vía de pérdida de calor no es muy importante en condiciones normales, pero puede ser de consideración cuando se respira aire muy seco, o en los casos de hiperventilación. Es prácticamente lo que ocurre durante una intervención quirúrgica<sup>4</sup>.

## **VARIACIONES DIARIAS DE LA TEMPERATURA CORPORAL**

Aunque la temperatura corporal es aproximadamente constante (37 °C), fluctúa a lo largo de las 24 horas del día, alcanzando un máximo hacia las 6 horas de la tarde y un mínimo hacia las 4 de la mañana, cuando la persona hace vida activa durante el día.

Después de un ejercicio físico intenso la temperatura puede subir a 37.8 °C, y después de un baño caliente se llega a superar esta cifra. En las mujeres, la temperatura sube un grado después de la ovulación, respecto del periodo preovulatorio. Al estudiar los casos de infertilidad se acostumbra a medir la temperatura de la paciente diariamente, por la mañana temprano, a fin de determinar el momento de la ovulación.

## **ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN**

### **Hipotermia**

Una temperatura corporal muy baja puede producir coma; cesa entonces toda actividad muscular, con lo que el metabolismo disminuye aún más y la temperatura cae más rápidamente. La hipotermia disminuye la actividad metabólica y reduce las demandas de sangre a los tejidos. Esto se aplica particularmente al cerebro. Bajo hipotermia controlada es posible interrumpir el suministro de sangre al cerebro durante algún tiempo sin causar lesiones permanentes en las neuronas, como ocurre en la isquemia cerebral cuando la temperatura del cuerpo es normal. Bajo hipotermia se puede parar el corazón para realizar intervenciones de cirugía cardíaca.

La hipotermia inadvertida es el trastorno térmico más común en el perioperatorio<sup>1,3</sup>. La temperatura central habitualmente desciende entre 0.5-1.5°C durante la primera hora de anestesia general. La hipotermia es el resultado de la redistribución interna de calor y de una variedad de otros factores, cuya importancia es difícil de predecir en cada paciente individual. La hipotermia moderada se asocia con resultados adversos como isquemia miocárdica, infecciones de la herida operatoria y coagulopatías.

### **Hiperpirexia**

Las toxinas de muchos gérmenes infecciosos actúan sobre el centro regulador de la temperatura y le ajustan a un nivel más alto. En consecuencia, la temperatura corporal aumenta y aparece fiebre.

Durante el aumento de la temperatura la pérdida de calor es inferior a la ganancia. La pérdida de calor disminuye porque también disminuye el flujo de sangre a la piel, debido al aumento del tono vasoconstrictor simpático. Además aumenta la producción de calor por tiriteo. El paciente siente frío como consecuencia del descenso de la temperatura de la piel al disminuir el flujo sanguíneo cutáneo, y esto, combinado con el tiriteo constituye el rigor. Una vez que ha subido la temperatura, se establece un nuevo equilibrio en el que las ganancias y las pérdidas de calor son iguales. Los vasos cutáneos se dilatan y el paciente siente calor. Los antipiréticos suelen ser eficaces, al mismo tiempo que se emplean mantas de hipotermia<sup>5</sup>.

Si la temperatura del paciente febril sigue subiendo, puede ser necesario enfriar la piel por evaporización de agua para prevenir una hiperpirexia fatal.

Cuando la temperatura empieza a disminuir después de la fiebre, el cuerpo pierde calor y muy rápidamente porque los vasos cutáneos se dilatan. La piel se calienta y es frecuente que se produzca sudoración. El paciente siente mucho calor debido a la vasodilatación; al aumentar la temperatura de la piel se estimulan los receptores térmicos que hay en ella. Por lo tanto, una persona puede sentir frío cuando la temperatura está subiendo, y calor y sudoración cuando está bajando.

La hipertermia intraoperatoria también puede ser causada por exceso de abrigo, infecciones, fiebre, sangre en el cuarto ventrículo cerebral, y transfusiones sanguíneas incompatibles.

### **TERMOMETRÍA**

Se ocupa de los métodos y medios para medir la temperatura, que consisten en:

- Asegurar la unidad de medida de la temperatura.
- Establecer sus escalas y crear patrones.
- Elaborar metodologías de graduación y verificar los medios de medida.

Para definir una escala será suficiente definir el valor numérico que se asocia a un determinado fenómeno fácilmente reproducible (por ejemplo la temperatura en que se encuentran en equilibrio las tres fases del agua, sólido, líquido y vapor, es decir, el punto triple del agua).

### **Escala Celsius**

El grado Celsius, representado como °C, es la unidad creada por Anders Celsius

para su escala de temperatura. Se tomó como base para el Kelvin y es la unidad más utilizada internacionalmente.

Denominado como grado centígrado (se escribía °c, en minúscula) a partir de su creación en 1750, en 1948 se decidió el cambio en la denominación oficial como forma de evitar confusiones con la unidad de ángulo también denominada grado centígrado (grado geométrico).

Hasta 1954 se definió asignando el valor 0 a la temperatura de congelación del agua, el valor 100 a la de temperatura de ebullición (ambas medidas a una atmósfera de presión) y dividiendo la escala resultante en 100 partes iguales, cada una de ellas definida como 1 grado. Estos valores de referencia son muy aproximados pero no correctos por lo que, a partir de 1954, se define asignando el valor 0.01 °C a la temperatura del punto triple del agua y definiendo 1 °C como la fracción  $1/273.16$  de la diferencia con el cero absoluto<sup>4</sup>.

### **Escala Kelvin**

Está basada en la cantidad de energía térmica que poseen los cuerpos. Tiene dos puntos fijos, que son valores dados a temperaturas precisas, en las que se producen efectos determinados; unas divisiones existentes entre esos puntos fijos (grados) señalan los intervalos de la escala. El más bajo es el cero absoluto. La unidad de temperatura es el kelvin (K), siendo el cero absoluto 0 K. El punto fijo superior es el punto triple del agua, una temperatura única en la que pueden coexistir en equilibrio hielo, agua líquida y vapor de agua. Se le ha dado el valor de 273.16 K.

En Europa se impuso la costumbre de dividir en 100 intervalos el recorrido del mercurio entre las temperaturas de fusión y de ebullición del agua a presión atmosférica normal.

Esta escala de temperatura es poco científica porque no puede decirse que todos los grados sean iguales. Para obviar este inconveniente William Thomson propuso en 1848 una escala termodinámica de temperatura, demostrando que para un gas perfecto, la presión y la temperatura termodinámica son proporcionales si se mantienen constantes el volumen y la cantidad de gas. Aunque el gas perfecto no existe, muchos gases se comportan como tal en determinadas circunstancias, por lo que es posible construir un termómetro de gas perfecto en el cual se mide la presión con un manómetro para determinar la temperatura. Tal termómetro puede calibrarse como la escala de Celsius y buscar después cuál es la mínima temperatura posible, que será aquella que corresponda a la presión nula. Medidas precisas muestran que esta temperatura mínima corresponde a  $-273.15$  °C. Esta temperatura recibe el nombre de cero absoluto de temperatura<sup>5,6</sup>. Por tanto, la temperatura termodinámica es igual a  $273.15$  más la temperatura en grados Celsius medida con un termómetro de gas perfecto.

La escala de temperaturas así definida coincide con la escala termodinámica, y la temperatura expresada de este modo se decía hace años que estaba medida en grados Kelvin (en honor a William Thompson).

En 1967 hubo un cambio de nomenclatura. Se decidió que el grado Kelvin se llame simplemente kelvin (escrito con minúscula) y que su símbolo sea K. Por tanto, el kelvin, es la fracción  $1/273.16$  de la temperatura termodinámica del punto triple del agua.

## **Escala Fahrenheit**

En esta escala el punto de congelación del agua está en los 32 °F y el de ebullición en 212 °F. Su unidad de temperatura, el grado Fahrenheit (°F) es igual a 5/9 de un grado Celsius o Kelvin, se obtiene a partir de la escala de Rankin desplazando el origen de la escala en 459.67 grados Rankin<sup>4</sup>. La escala Fahrenheit se emplea todavía en algunos países. En la tabla I, se detalla las distintas escalas de temperatura.

El alemán Wunderlich<sup>5</sup>, fue el pionero en realizar la medición clínica de la temperatura hacia la segunda mitad del siglo XIX; pero al descubrirse los primeros casos de hipertermia maligna a mitad de los años 60, en pacientes intervenidos quirúrgicamente, fue cuando se instauró la medición de la temperatura de forma habitual, observando que el aumento de la temperatura corporal en los pacientes podía diagnosticar y tratar precozmente la enfermedad, consiguiendo de esta forma, disminuir significativamente la mortalidad que se asociaba al síndrome de hipertermia maligna.

## **TIPOS DE TERMÓMETROS**

La medición de la temperatura en un paciente es necesaria, por ello debe ser exacta y precisa. La variedad de los instrumentos que se utilizan en este campo es muy amplia y variada, no obstante, a continuación comentamos los más usuales actualmente.

### **Termómetro de mercurio**

Es un tubo de vidrio sellado que contiene un líquido (mercurio), cuyo volumen cambia con la temperatura de manera uniforme. Al calentarse el mercurio, comienza a ascender por la columna hasta alcanzar el equilibrio térmico. Este cambio de volumen se visualiza en una escala graduada que por lo general está dada en grados celsius (figura 2). Fue inventado por Fahrenheit en el año 1714. Por su comodidad y sencillez es el más utilizado en la clínica médica diaria, su exactitud es de aproximadamente 0.1 °C. Es fiable y técnicamente fácil de usar por lo que goza de gran aceptación en general, pero no está exento de desventajas, como la posibilidad de romperse y liberar el mercurio, con la consiguiente toxicidad en el medio ambiente o en la ingestión accidental de mercurio. Actualmente, el mercurio se ha sustituido por otro preparado: el galistán (combinación no tóxica de galio, estaño e indio)<sup>7</sup>. Otras desventajas que merecen ser citadas son las lecturas intermitentes y que no se pueden registrar continuamente, respuesta lenta (5-15 minutos), escala limitada (35-42 °C), pero quizás las más importantes sean los posibles errores de medición cuando no existe un buen contacto con la piel o su imposibilidad de realizar mediciones en cavidades cerradas. Actualmente se utiliza cada día más el termómetro electrónico digital, que incorpora un microchip que actúa en un circuito electrónico y es sensible a los cambios de temperatura ofreciendo una lectura directa de la misma (figura 3).

### **Termómetro de cristal líquido**

Estos termómetros se fabrican en cristal líquido microencapsulado y son un producto de alta tecnología. Su funcionamiento está basado en la propiedad de los cristales líquidos de cambiar de color con la temperatura. Entre sus principales características destacan la respuesta prácticamente inmediata al cambio de temperatura, (+/-

5 segundos) y su fácil y rápida lectura, así como, la duración ilimitada en condiciones de uso normales. Son inocuos y sin peligro.

Los tamaños y formas de presentación son muy variados, así como los rangos de temperatura utilizados, variando en función de los usos que se vaya a dar al termómetro. Se ha investigado su utilidad para detectar la aparición de hipotermias en los periodos intraoperatorios<sup>8</sup>, aunque en este caso, se ha optado por utilizar sondas de temperatura.

### **Termómetro timpánico de infrarrojos**

Fue introducido en la práctica clínica médica en el año 1986. La medición de la temperatura con el termómetro timpánico a infrarrojos, disminuye notablemente el tiempo destinado a la medición, ya que requiere tan sólo 2 segundos. Funciona con un sistema de rayos infrarrojos, valorando la temperatura del tímpano a partir del calor irradiado por el mismo, es un buen método de medición de temperatura y su mayor ventaja estriba en la rapidez de funcionamiento (su lectura es prácticamente instantánea)<sup>9-10</sup>. Además se puede utilizar incluso en presencia de otitis, tubos de timpanostomía o cerumen. Como inconveniente citar el mayor coste económico del aparato.

### **Termopar**

Es un circuito formado por dos metales distintos que produce un voltaje estableciendo la diferencia de temperatura entre uno de los extremos denominado "punto caliente" y el otro denominado "punto frío". Son ampliamente usados como sensores de temperatura.

Son económicos, intercambiables, tienen conectores estándar y son capaces de medir un amplio rango de temperaturas. Thomas Seebeck descubrió en 1821 que la unión entre dos metales genera un voltaje que es función de la temperatura. Los termopares funcionan bajo este principio, el llamado efecto Seebeck. Si bien casi cualquier par de metales pueden ser usados para crear un termopar, se usa un cierto número debido a que producen voltajes predecibles y amplios gradientes de temperatura<sup>11</sup>. En medicina existen varios tipos de termopar en forma de agujas para la medición de la temperatura tisular (se insertan en diferentes tipos de sondas) o en forma de sensores que se adhieren a la piel para medir la temperatura cutánea.

### **Termistor**

Compuesto de una mezcla sintetizada de óxidos metálicos, el termistor es esencialmente un semiconductor que se comporta como un "resistor térmico" con un coeficiente térmico de temperatura negativo de valor muy elevado.

Los termistores también se pueden encontrar en el mercado con la denominación NTC (Negative Temperature Coefficient) habiendo casos especiales de coeficiente positivo cuando su resistencia aumenta con la temperatura y se los denomina PTC (Positive Temperature Coefficient). En algunos casos, la resistencia de un termistor a la temperatura ambiente puede disminuir en hasta 6% por cada 1°C de aumento de temperatura. Esta elevada sensibilidad a variaciones de temperatura hace que el termistor resulte muy adecuado para mediciones precisas de temperatura, en clínica se utilizan en los quirófanos y en las Unidades de Cuidados Críticos<sup>6</sup>.

El termistor se fabrica a partir de óxidos metálicos comprimidos y sintetizados. Los metales utilizados son níquel, cobalto, manganeso, hierro, cobre, magnesio y titanio, como típicas se pueden considerar las preparaciones de óxido de manganeso con cobre y óxido de níquel con cobre<sup>11</sup>. Modificando las proporciones de óxido se puede variar la resistencia básica de un termistor.

Los termistores sirven para la medición o detección de temperatura tanto en gases, como en líquidos o sólidos. A causa de su muy pequeño tamaño (0.015-0.25 cm), se encuentran normalmente montados en sondas o alojamientos especiales que pueden ser específicamente diseñados para posicionarlos y protegerlos adecuadamente cualquiera sea el medio donde tengan que trabajar. Los alojamientos pueden ser de acero inoxidable, aluminio, plástico, bronce u otros materiales.

Las configuraciones constructivas del termistor de uso más común son los glóbulos, las sondas y los discos. Los glóbulos se fabrican formando pequeños elipsoides de material de termistor sobre dos alambres finos separados unos 0.25 mm. En la figura 4, se muestra un termistor de una sonda de Swan-Ganz.

### **Sondas de temperatura**

Miden la temperatura adaptando su forma y tamaño a cada lugar de medición según la comercialización (cutánea, vesical, timpánica o polivalente: axilar, rectal, esofágica o nasofaríngea) (figura 5). Prácticamente todas están fabricadas con termistores, siendo estos de dos tipos, serie 400 (un solo termistor) y serie 700 (dos termistors) (figura 6) Los sensores suelen estar colocados en la punta, estando aislados del resto de la sonda. Las sondas desechables disponen de una conexión (específica para cada monitor) a un cable (no desechable) (figura 7). Las reutilizables constan de cable y conector para un monitor modular (figura 8). La mayoría de las sondas para medir la temperatura corporal que actualmente se utilizan, son desechables, pero en el caso de las sondas reutilizables, deben lavarse, desinfectarse, aclararse y esterilizarse cuidadosamente después de su uso, teniendo en cuenta que los conectores no deben ser sumergidos en ningún líquido<sup>12</sup>. Debemos evitar doblarlas o estirarlas en exceso para no romper el cableado interno, cuando se realice su limpieza o al almacenarlas. Las sondas, monitores y sus correspondientes cables, deben ser revisadas de forma detallada al menos una vez al mes por parte del personal encargado del mantenimiento y/o del servicio técnico asistencial.

## **MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA**

### **Indicaciones**

La temperatura es de gran importancia clínica, su determinación es un indicador fisiológico de salud o enfermedad, fácil de obtener, fiable y una ayuda de gran importancia para discernir entre proceso orgánico y funcional, sirve para valorar la gravedad de la enfermedad y nos ayuda a controlar la evaluación del proceso y la eficiencia terapéutica. Al ser una constante vital más, debe mantenerse dentro de los valores normales.

Su medición es necesaria para mantenerla dentro de los límites de la normalidad del paciente y detectar precozmente tanto una hipotermia (p.e., cirugía), como una hipertermia (p.e., infección). Aunque sabemos que en algunas intervenciones quirúrgicas se emplea la hipotermia inducida, también se debe valorar la hipertermia que

aparece al calentar en exceso a un paciente durante el periodo intraoperatorio, tras una transfusión sanguínea, presencia de sangre en el cerebro, infección, etc.

No suele medirse durante una intervención quirúrgica corta con anestesia general, aunque por el contrario, debe ser medida en todos los pacientes que estén bajo anestesia general cuya duración sea de más de treinta minutos<sup>13</sup>.

Durante la recuperación postanestésica, se debe medir la temperatura corporal en todos los pacientes y sobre todo en aquéllos que han estado sometidos a hipotermia inducida durante la intervención. En general, se debe medir al menos una vez al día en todos los pacientes hospitalizados y sobre todo (medición de la temperatura central y de forma continua) en todos aquellos pacientes ingresados en las Unidades de Cuidados Críticos.

### **Lugares y órganos de monitorización de la temperatura corporal**

El cuerpo humano se divide en dos compartimientos térmicos: central y periférico. El compartimiento de medición de temperatura central está compuesto de tejidos altamente perfundidos que mantienen una temperatura uniforme, la cual es alta comparada con el resto del cuerpo.

La temperatura central se puede determinar midiéndola en un lugar adyacente a la membrana timpánica (usando un sensor especial), en la nasofaringe, la arteria pulmonar, o el esófago distal. Estos sitios de medición de temperatura son fiables, aún durante periodos en que la temperatura varía en forma rápida como durante el bypass cardiopulmonar.

También puede ser medida con razonable eficacia usando sensores de superficie orales, axilares, en la vejiga o en la piel de la región frontal, con excepción de situaciones con grandes variaciones de la temperatura. La temperatura rectal se considera como sitio de exactitud intermedia en paciente enfriados a propósito y puede no ofrecer valores fiables durante episodios de hipertermia maligna.

Durante la cirugía cardíaca, la temperatura vesical es similar a la rectal (y por lo tanto de exactitud intermedia) cuando el flujo urinario es bajo, pero puede ser más similar a la temperatura a la medición en arteria pulmonar (y por lo tanto se puede considerar como central) cuando el flujo es alto. Debido a que la temperatura vesical está altamente influida por el flujo urinario, puede ser difícil de interpretar en estos pacientes.

El compartimiento periférico está formado por tejidos periféricos (piel, tejido subcutáneo y músculos), su temperatura varía considerablemente y depende en gran medida de la temperatura ambiente. También existe la temperatura media, que se calcula mediante la siguiente fórmula<sup>14</sup>:

$$T^a \text{ corporal media} = (0.66 \times T^a \text{ corporal central}) + (0.34 \times T^a \text{ corporal periférica})$$

Actualmente se aceptan diferentes lugares de medición de la temperatura, divididos en dos grupos: central (arteria pulmonar, esófago distal, membrana timpánica y nasofaringe) e intermedia (piel de la región frontal, axila, boca, recto y vejiga).

### **Central**

#### ***Arteria pulmonar***

El catéter de la arteria pulmonar o de Swan-Ganz, lleva incorporado un termistor en su extremo distal (figura 4), que nos indica de forma continua la temperatura de



la sangre en dicha arteria, es la que mejor refleja la temperatura central. Al ser su colocación invasiva, se limita a pacientes tanto quirúrgicos como ingresados en las Unidades de Cuidados Críticos. Su medición se ve alterada, entre otras causas, por la administración de líquidos en el torrente sanguíneo<sup>13</sup>.

### ***Esófago distal***

Proporciona buena exactitud de la T<sup>a</sup> central siempre y cuando su medida se efectúe en el tercio inferior (proximidad al corazón y grandes vasos). La punta de la sonda debe ser colocada a la altura de la aurícula derecha<sup>14</sup>. Debemos tener en cuenta que si la sonda queda alojada tanto en el esófago medio como en el superior (cercano a la tráquea), la temperatura indicada sería inferior como consecuencia del enfriamiento debido a la ventilación.

### ***Membrana timpánica***

Puede ser utilizada en la mayoría de los pacientes y situaciones (pacientes despiertos, antes de la inducción de la anestesia general o periodos postoperatorios)<sup>15</sup>. Es un método rápido y sencillo, pero uno de sus inconvenientes es la colocación del sensor (figura 9) y el riesgo de perforación o hemorragia en la membrana timpánica. La monitorización de la temperatura corporal a través de este sistema de forma continua se realiza mediante sondas y de forma intermitente mediante termómetro timpánico de infrarrojos.

### ***Nasofaringe***

Si la sonda permanece en contacto con la mucosa, es el lugar donde su valor es semejante a la temperatura cerebral (proximidad a la arteria carótida interna). Según la profundidad de la colocación de la sonda, la cifra medida puede tener variaciones, pudiendo ser alteradas por la corriente fría de los gases inspirados que circulan alrededor del tubo endotraqueal.

### **Intermedia**

#### ***Piel de la región frontal***

La medición de la temperatura en la piel sirve para indicarnos la redistribución del calor, la perfusión y termorregulación. La frente es uno de los lugares donde más tiempo tarda en aparecer la vasoconstricción y por ello, cuando efectuamos mediciones de temperatura en dicho lugar con termómetros de cristal líquido, nos ofrece una cifra aproximada a la temperatura central. Cabe recordar que la temperatura cutánea suele ser de uno a cuatro grados centígrados inferior a la temperatura central. También suelen emplearse para la monitorización continua sensores cutáneos adhesivos (figura 10).

### **Boca**

Su medición suele efectuarse con el termómetro de vidrio o digital electrónico. Debe colocarse en el espacio sublingual por un tiempo que oscila entre dos y diez minutos (el paciente debe mantener cerrada la boca). No resulta práctica durante la anestesia, aunque de hacerse correctamente se considera una buena estimación de la temperatura central.

## **Axila**

Es una forma fácil y sencilla de efectuar la medición de la temperatura. En este lugar, la temperatura suele medirse con un termómetro clásico de mercurio o con una sonda reutilizable polivalente colocándola por encima de la arteria axilar<sup>16</sup>. Para un valor estable, la sonda o el termómetro deben estar colocados durante al menos 15 minutos. La cifra puede estar afectada por la presión sanguínea, soluciones intravenosas o incluso por los pliegues y grasa que existen en esa zona.

## **Recto**

El recto se considera un lugar periférico para la monitorización de la temperatura. Esto tiene su explicación, cuando la temperatura central aumenta o disminuye, se observa un retraso bastante significativo respecto a la cifra ofrecida en las mediciones en otros lugares denominados centrales (p.e., esófago y tímpano)<sup>17</sup>. Las cifras de temperatura pueden variar en presencia de heces o por irrigaciones. Su monitorización de forma continua suele efectuarse a través de sondas reutilizables conectadas a un monitor (figura 7).

## **Vejiga**

La medición en la vejiga urinaria se considera un lugar de monitorización de la temperatura intermedio por estar directamente relacionada con el flujo de orina y ser más lenta que la medida en el esófago (tarda un tiempo en indicar los cambios térmicos del compartimiento central), aunque su medición estima mejor la temperatura central que la rectal. Para su monitorización se precisa de una sonda tipo Foley con un termistor que está colocado en la punta (figura 5-A). Su limitación queda para aquellos pacientes que es necesario utilizar una sonda uretral durante una intervención quirúrgica y sobre todo en los pacientes hospitalizados en las Unidades de Cuidados Críticos<sup>18</sup>.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Heller F N. Reanimación de la anestesia En: Goldin MD. Cuidados intensivos en el paciente quirúrgico. Editorial Científico Técnica, 1984: 51-70.
2. Talo H. Tympanic membrane temperature compared to rectal and oral temperature. Clin Pediatr (Suppl) 1991; 30-33.
3. Campos JM, Zaballós JM. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica. Rev Esp Anestesiol Reanim 2003; 50:133-144.
4. Mushin WW, Jones PL. Calor. Física para anestesiistas. Doyma, 1990.
5. Guyton H, Hall JE. Temperatura corporal, regulación de la temperatura y fiebre. En: Tratado de fisiología médica. MacGraw-Hill, 2001; 989-1001.
6. Cliffe P. The measurement of temperatura. Scientific foundation of anaesthesia. Heinemann Medical Book, 1990; 65-70.
7. Curry J. Mercury review: common hospital products and their mercury-free alternatives. Washington: Washington State Hospital Association, 2002.
8. Marsh ML, Sessler DI. Failure of intraoperative liquid crystal temperature monitoring. Anesth Analg 1996; 82:1102-1104.
9. Amoateng-Adjepong Y, del Mundo J, Manthous CA. Accuracy of an infrared tympanic thermometer. Chest 1999; 22:435-441.
10. American society for testing and materials. Standard specification for infrared thermometers for intermittent determination of patient temperature. 1998.
11. Frank SM. Body temperature monitoring. Clinics Anesth of North America, 1994; 425-456.
12. YSI Incorporated. Probes and accessories. 2001.

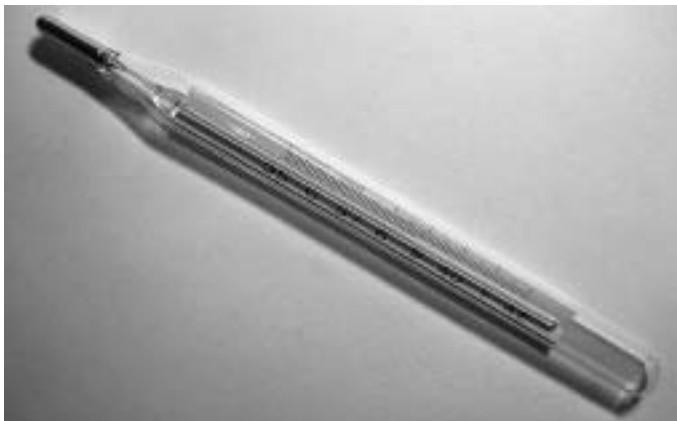
13. Sessler DI. Monitorización de la temperatura. En Miller RD. Ed. Anestesia 1997; 1331-1360.
14. Imrie MM, Hall GM. Body temperatura and anestesia. Br J Anaesth 1990; 64:346-354.
15. Benzinger M. Tympanic thermometry in sugery and anestesia. JAMA 1996; 209:1207-1211.
16. Huang JJ, Kurz A. Body warmer and upper extremities position affect the accuracy of cutaneous thermometers during anestesia. J Clin Anesth 2001; 13:241-243.
17. Patel N, Smith CE, Pinchak AC, Hagen JF. Comparison of esophageal, tympanic and forehead skin temperatures in adult patients. J Clin Anesth 1996; 8:462-468.
18. Fallis WM. Monitoring urinary bladder temperature in the intensive care unit. Am J Crit Care 2002; 11:38-45.

	Kelvin K	Celsius °C	Rankin °R	Fahrenheit °F
Cero absoluto	0	-273.15	0	-459.67
Congelación del agua	273.15	0	491.67	32
Punto triple del agua	273.16	0.01	491.69	32.018
Ebullición del agua	373.15	100	671.67	212

*Tabla I. Escalas de temperatura.*



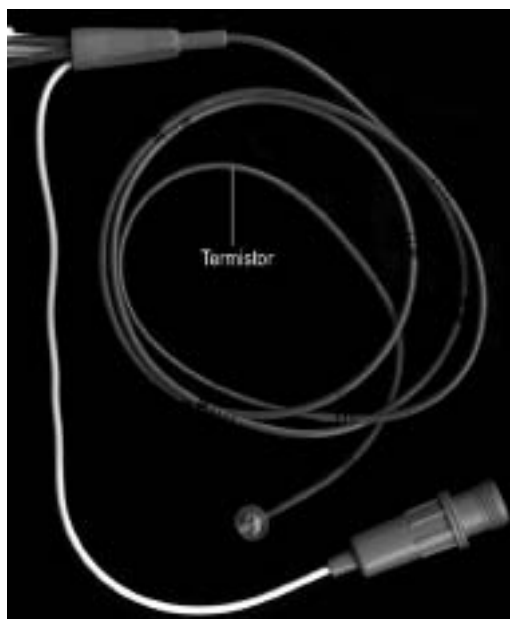
*Figura 1. La temperatura corporal permanece constante si el calor ganado es igual al calor perdido. Si el aporte de calor es superior a la pérdida de calor, la temperatura aumenta y se produce hiperpirexia. Si la pérdida de calor excede de las ganancias, la temperatura baja y se produce hipotermia.*



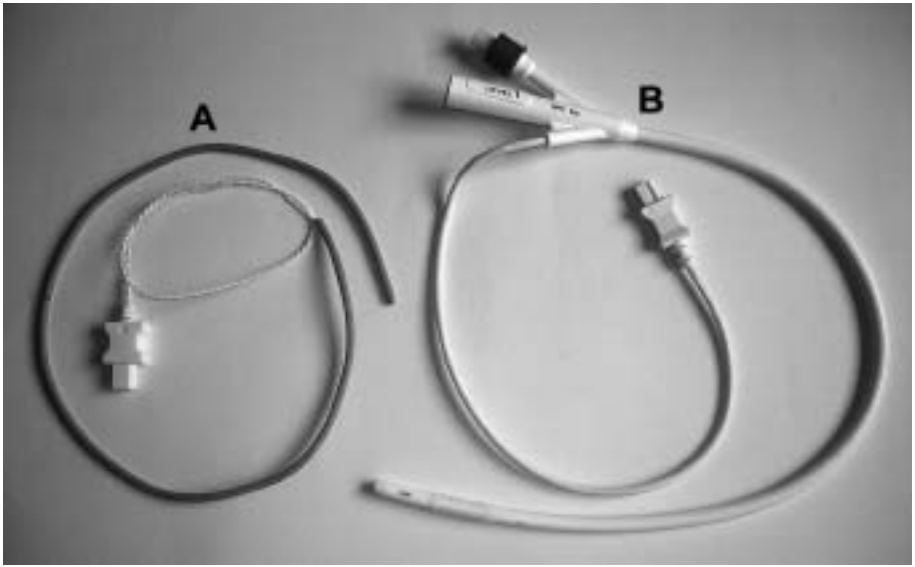
*Figura 2. Termómetro de mercurio.*



*Figura 3. Termómetro electrónico digital.*



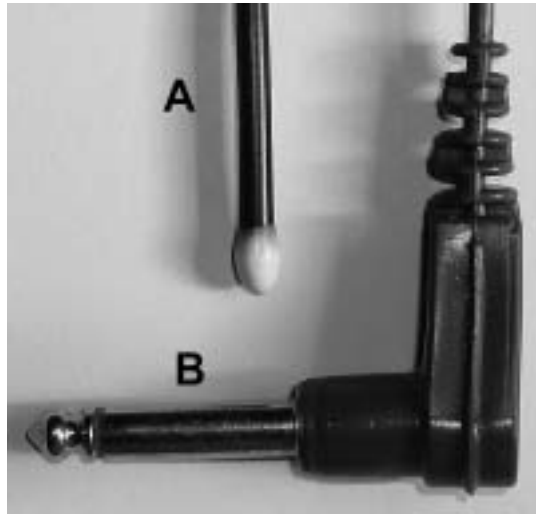
*Figura 4. Termistor colocado en una sonda de Swan-Ganz.*



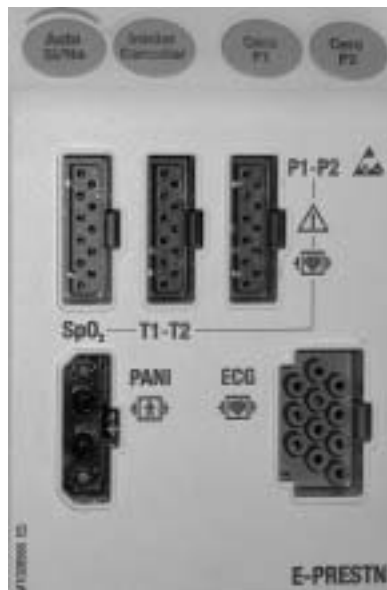
**Figura 5.** A) Sonda de temperatura polivalente desechable (axilar, rectal, esofágica o nasofaríngea). B) Sonda Foley de silicona con toma de temperatura vesical. Ambos tipos disponen de conectores para cables reutilizables para su conexión a un monitor.



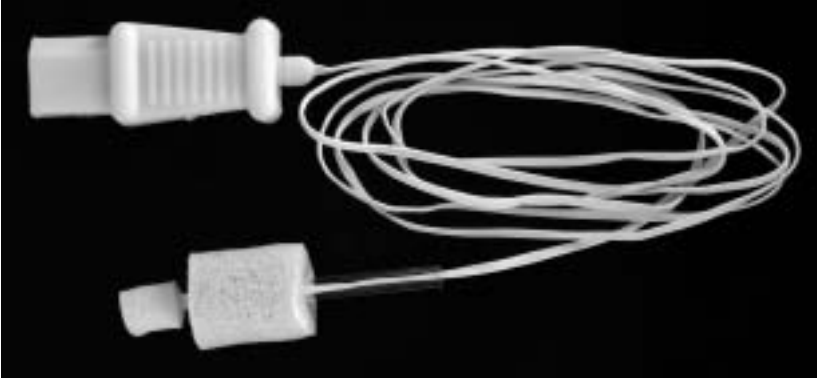
**Figura 6.** Módulo de conexión de temperatura de las series 400 y 700.



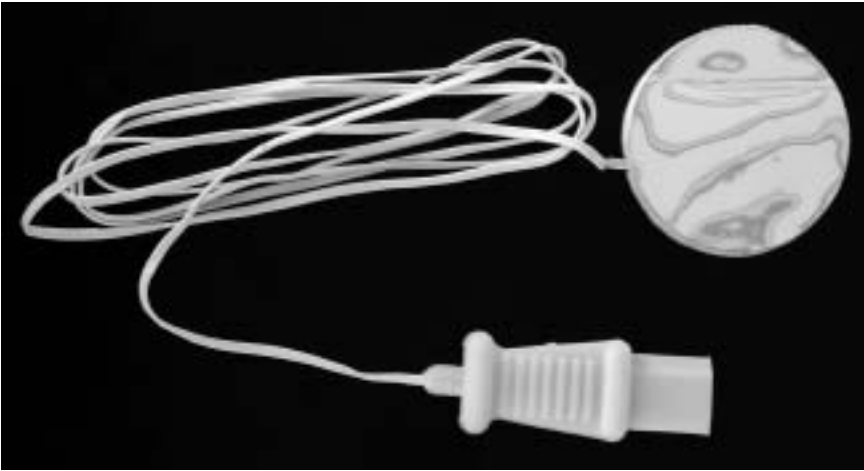
**Figura 7.** A) Sonda polivalente reutilizable de temperatura rectal y/o axilar.  
 B) Cable reutilizable de temperatura para conexión a un monitor.



**Figura 8.** Conexiones de cables de temperatura a un monitor.



*Figura 9. Sonda de temperatura timpánica.*



*Figura 10. Sonda de temperatura cutánea.*

## **Capítulo 26**

### **Monitorización en obstetricia**

*Gallego J, del Río M, Chuliá P, Girbés MS, Barberá M*





## **INTRODUCCIÓN**

El desarrollo biotecnológico ha hecho que podamos controlar mejor y con menor agresividad la frecuencia cardíaca fetal (FCF) así como la actividad uterina, no solo durante el embarazo sino en el período en el que el feto sufre uno de sus mayores niveles de estrés, el parto, donde se produce la unión de varios factores (bioquímicos, mecánicos y hemodinámicos) que pueden hacer que el feto sano pueda pasar a una situación de riesgo de pérdida de bienestar fetal.

Son muchos los trabajos clínicos realizados como los de Vintzileos<sup>1</sup> o Graham<sup>2</sup> que objetivan que la monitorización fetal se asocia a un descenso de la mortalidad perinatal durante la hipoxia fetal.

El objetivo que pretendemos alcanzar con la monitorización es la vigilancia intermitente o continua de la FCF y de la actividad uterina por medio de dispositivos casi siempre electrónicos para detectar cualquier anomalía que indique riesgo de pérdida bienestar fetal agudo y precise de la necesidad de tratamiento urgente, tanto en el periodo anteparto como periparto.

## **RIESGO DE PÉRDIDA DE BIENESTAR FETAL**

El sufrimiento fetal era un término comúnmente empleado para identificar una emergencia obstétrica. Se podría definir “como aquella asfixia fetal progresiva, que si no era corregida o evitada, provocaría una descompensación de la respuesta fisiológica, desencadenando un daño permanente del Sistema Nervioso Central (SNC), fallo múltiple de órganos y muerte”<sup>3</sup>.

Siguiendo la tendencia iniciada por otras Sociedades Internacionales<sup>4</sup>, la Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia considera que el uso clínico del término “sufrimiento fetal” es inapropiado<sup>5</sup> y debe de abandonarse por varias razones:

En primer lugar, no refleja realmente lo que parece sugerir, pues denota la presencia de un daño que no siempre está presente.

En segundo lugar, este vocablo presenta un contenido muy diferente según se exprese entre obstetras, neonatólogos, familiares, profesionales del derecho o compañías aseguradoras.

Finalmente, desde el punto de vista científico, es un término vago, impreciso y poco específico y su valor predictivo es bastante bajo.

Parece más adecuado el término que incluya la palabra riesgo, que es lo que valoramos a través de las diferentes pruebas que se usan para el control del bienestar fetal. Interviniendo cuando a través de la valoración clínica global y de la evaluación de los resultados de las pruebas de control fetal no se puede asegurar el bienestar del feto intraútero y por ello decidimos su extracción para un mejor estudio y tratamiento neonatal.

El concepto de “riesgo de pérdida del bienestar fetal” (RPBF) como fundamento de nuestra intervención finalizando un embarazo o parto podrá estar basado tanto en

situaciones clínicas graves (desprendimiento de placenta, prolapso de cordón etc.) como en alteraciones de las distintas pruebas que se empleen en cada momento, para el control del bienestar fetal<sup>5</sup>.

### **CAUSAS DE ASFIXIA FETAL**

Las causas de asfixia fetal, están relacionadas con la interrupción del aporte de oxígeno y nutrientes al feto, así como la falta de eliminación de los productos metabólicos. Este intercambio gaseoso materno-fetal puede verse limitado en determinadas situaciones como dificultades en la oxigenación materna, complicaciones en la irrigación placentaria, situaciones que alteran la superficie de intercambio placentario, problemas en la circulación umbilical o cuando el feto presenta anomalías que le impiden mantener una función cardiocirculatoria adecuada.

Pueden ser multifactoriales o aisladas<sup>6</sup> (tabla I), y su aparición ocurre de forma lenta progresiva o súbita, ordenándose en tres clases dependiendo de su origen: maternas, placentarias y/o fetales.

### **MECANISMOS FISIOLÓGICOS DE ADAPTACIÓN A LA ASFIXIA**

Los fetos expuestos a un evento de asfixia, sufren episodios de hipoxemia e hiper-capnia. Si la asfixia es prolongada, se agudiza la hipoxia conllevando a un metabolismo anaeróbico, favoreciendo la producción de ácido láctico y acidosis metabólica; además, pueden asociarse anomalías en la homeostasis, si la anoxia actúa un tiempo suficiente.

La respuesta fisiológica inicial, es intentar por un lado paliar la asfixia mediante aumento de la difusión de oxígeno de la madre; aumentar el flujo sanguíneo umbilical por aumento de la presión sanguínea debido a la hipoxia; redistribuye el flujo de sangre corporal para mantener los órganos esenciales: cerebro, corazón y placenta, disminuyendo el flujo de extremidades y a nivel esplácnico; disminución del consumo de oxígeno; glucólisis y aumento de la concentración plasmática de catecolaminas, adrenocorticotropina y cortisol.

Si la situación se prolonga, la hipoxia y la acidosis se hace severa, produciendo una disminución de la contractilidad miocárdica y del gasto cardíaco, vasoconstricción e hipoperfusión de órganos blancos, hipotensión, bradicardia y lesión neurológica.

Cuando la hipoxia es crónica, se produce una redistribución del flujo sanguíneo, garantizando el aporte del mismo al sistema nervioso central y corazón, disminuyendo el mismo a nivel renal, tejido esplácnico, y músculo, condicionando a retardo del crecimiento intrauterino y oligohidramnios.

Ante un episodio de hipoxia, el feto responde optimizando el flujo cerebral, por lo que presentan solo cambios menores en el metabolismo energético del cerebro, y esencialmente no se alteran las concentraciones de adenosintrifosfato, glucosa y glucógeno, ligera disminución en la fosfocreatina, y discreto a moderado aumento en las concentraciones de ácido láctico. Pero cuando la función cardiovascular comienza a afectar el flujo sanguíneo cerebral se observa importantes reducciones en la fosfocreatina, adenosintrifosfato, glucógeno y glucosa, con aumento de los valores de ácido láctico. La disminución de adenosintrifosfato y fosfocreatina asociados a elevación del ácido láctico se relaciona con afectación cerebral<sup>7</sup>.

## **MONITORIZACIÓN FETAL**

El corazón del feto empieza a latir tan pronto se ocluye el tubo cardíaco, lo que ocurre al principio de la tercera semana de gestación, con el estetoscopio es difícil escuchar los latidos antes de la 18-20 semanas de embarazo, en cambio con un equipo Doppler portátil sencillo, se perciben desde la 10 a 13 semanas. Este monitoreo es de gran valor diagnóstico y social, pues muy pronto informa de la vitalidad embrionaria, lo que da tranquilidad y alegría a los padres, y al clínico le permite fundar diagnósticos y establecer conductas que antes fueron de gran dificultad.

La auscultación debe realizarse en todos aquellos periodos previos y posteriores a cualquier cambio que podamos realizar nosotros (administración de fármacos), cambios clínicos en la paciente (contracción uterina) y exploraciones clínicas (exploraciones vaginales).

Los datos recogidos durante las dos fases del parto deben ser registrados anotando el momento de la situación clínica de la paciente. La auscultación proporciona la FCF siendo las cifras normales de 120 a 160 latidos por minutos (lat/min), hablamos de deceleraciones o bradicardias cuando las cifras están por debajo de 110 lat/min y hablamos de aceleraciones o taquicardias cuando las cifras están por encima de 160 lat/min. A continuación citamos la clasificación de la FCF<sup>8</sup> según Caldeyro-Barcia (tabla II).

La monitorización de la frecuencia cardíaca fetal se puede obtener por auscultación intermitente (estetoscopio o Doppler portátil) o por monitorización electrónica o continua.

### **Auscultación intermitente**

El estetoscopio es un aparato con forma de trompetilla en el que la paciente debe estar colocada en decúbito supino, abdomen descubierto, miembros inferiores extendidos y los superiores a lo largo del cuerpo. Si la auscultación se practica con el estetoscopio, el médico o la enfermera se sitúa del lado en que localizó el dorso fetal; mientras que el Doppler portátil (figura 1) transmite ondas sonoras de alta frecuencia que colocado sobre las válvulas cardíacas en movimiento es capaz de convertirlas en una señal electrónica, pudiéndose contar. Es aconsejable que la auscultación de la FCF se realice cada 15 minutos en la primera fase del parto, mientras que en la segunda fase se aconseja cada 5 minutos.

### **Ventajas de la auscultación intermitente**

Las ventajas que podemos obtener al poner en marcha la monitorización intermitente son:

- Disponibilidad y fácil de utilizar.
- No invasiva.
- Barata.
- El sonido de los tonos confirma que el feto está vivo.

### **Inconvenientes de la auscultación intermitente**

- La posición materna en supino puede precipitar un síndrome de hipotensión supina.
- No proporciona un registro permanente.

- El control de la FCF es intermitente.
- No se puede evaluar la variabilidad de la FCF.
- Puede producirse alteración de la FCF durante los periodos no controlados.

## **MONITORIZACIÓN ELECTRÓNICA CONTINUA**

Hemos citado con anteriormente los inconvenientes de la monitorización intermitente, por ello, para intentar disminuir el riesgo de pérdida de bienestar fetal era necesario poner en marcha la vigilancia continua de la FCF y de la actividad uterina. Dos son los tipos de monitorización electrónica continua: la externa, donde registramos la detección del latido fetal de manera continua, mediante el Doppler y el registro de la actividad contráctil uterina mediante un tocodinamómetro y la interna, donde registramos la detección del electrocardiograma fetal mediante un electrodo y el registro de la actividad contráctil mediante un catéter de presión intraamniótico.

### **El Doppler**

El Doppler ultrasónico consiste en un transductor que emite ultrasonidos con un sensor que detecta cambio de la frecuencia del sonido reflejado. Estas ondas ultrasónicas son reflejadas sobre las válvulas cardíacas fetales en movimiento y sobre la sangre expulsada de forma pulsátil durante la sístole.

El transductor de ultrasonido presenta la ventaja de ser un procedimiento no invasivo, fácil de aplicar, no precisa de la rotura de membrana ni de la dilatación cervical, y por último, no presenta riesgo para la madre y feto. Sin embargo, tiene el inconveniente de no ofrecer una precisión en la determinación de la FCF ó en la cuantificación de la presión uterina.

### **Electrodo espiral bipolar**

El electrodo espiral bipolar se aplica al feto y por tanto necesita la rotura de membranas. Un electrodo metálico penetra sobre la calota fetal y el otro polo lo forma el circuito metálico que rodea el electrodo. La señal eléctrica es ampliada y transferido a un cardiotaquímetro (figura 2) para el cálculo de la FCF. Los dos cables del electrodo bipolar se fijan al electrodo de referencia en el muslo de la paciente para eliminar interferencias eléctricas.

## **OTRAS TÉCNICAS**

El registro cardiotocográfico fetal ha demostrado ser una prueba sensible frente al bienestar fetal pero su falta de especificidad ha conllevado a la búsqueda de pruebas más específicas respecto al bienestar fetal ante un registro cardiotocográfico poco satisfactorio. La determinación de pH mediante micromuestra de cuero cabelludo fetal y la pulsioximetría son dos técnicas capaces de objetivar la ausencia de compromiso en el equilibrio ácido-base del medio fetal, diagnosticando la acidosis en un momento concreto en el caso de la pHmetría, o bien midiendo la saturación de hemoglobina oxígeno del feto con monitorización continua del pulsioxímetro.

### **pHmetría**

La obtención de micromuestra de cuero cabelludo fetal para la determinación de pH ha mejorado la especificidad, pero su determinación puntual no permite conocer

sus variaciones a lo largo del tiempo de la dilatación-expulsivo a menos que realicemos nuevas muestras. El pH indica si existe o no acidosis, pero no permite saber la oxigenación arterial fetal.

Los valores del registro normal y patológico de pH sanguíneo del cuero cabelludo fetal se citan en la (tabla III).

Cuando detectemos valores prepatológicos es recomendable la repetición a los 30 minutos de un nuevo registro (figura 3 y 4), o bien agilizar el parto si se observa un rápido descenso del pH. Sin embargo, cuando el registro es patológico es indicativo de realizar cualquier tipo de intervención quirúrgica.

### **Pulsioximetría fetal**

La pulsioximetría es una técnica que mide la saturación de oxígeno de la hemoglobina fetal. Su uso contribuye a disminuir las tasas de morbilidad materno-fetal. Se caracteriza por ser invasiva aunque no cruento por lo que se disminuyen los riesgos de contagio fetal. Para la obtención de un registro adecuado de pulsioximetría hacen falta los siguientes (figura 5 y 6): un electrodo que emite y capta luz roja e infrarroja y mandadas los resultados incidentes y emergentes a un pulsioxímetro quien hace los cálculos correspondientes y nos da el porcentaje de la hemoglobina saturada de oxígeno. En la práctica, el pulsioxímetro se conecta o va integrado en un cardiotocógrafo y el valor de la pulsioximetría se registra de forma continua en el papel del mismo.

El valor normal en partos céfalicos, la saturación arterial de oxígeno en el feto se encuentra entre el 30-70%. Cuando los valores se encuentran por debajo del porcentaje anteriormente descrito, nos puede orientar a la hora de nuestra actuación<sup>9</sup>.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Vintzileos, A.; Nochimson, D.; Guzman, E.; Knuppel, R.; Lake, M.; Schifrin, B. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation: a meta-analysis *Obstet Gynecol* 1995; 85:149-155.
2. Graham, E.; Petersen, S.; Christo, D.; Fox, H. Intrapartum electronic fetal heart rate monitoring and the prevention of perinatal brain injury. *Obstet Gynecol* 2006; 108:656-666.
3. Parer JT, Livingston EG. What is fetal distress? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1421-1427.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) Committee Opinion. Inappropriate use of the terms fetal distress and birthasphyxia. (Opinion197). *Int J Gynecol Obstet* 1998; 61:309-10.
5. Herrera J. Sufrimiento fetal agudo. ¿Es hoy un término adecuado?. Una propuesta alternativa. *Prog Diag Prenat* 1999; 11:337-40.
6. Sütterlin MW, Seelbach-Göbel B, Oehler MK, Heupel M, Dietl J. Doppler ultrasonographic evidence of intrapartum brain-sparing effect in fetuses with low oxygen saturation according to pulse oximetry. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:216-220.
7. Rodríguez-Taberner, L.; Ramos, M.; Gobernado, J. Bienestar fetal intraparto: Bases fisiopatológicas y control clínico. En: curso de analgesia en la asistencia clínica al parto. Valladolid 2005; 75-84.
8. Caldeyro-Barcia R, Méndez-Bauer C, Poseiro JJ et al. La frecuencia du coeur fetal pendant l'acouchement. *Bull Fed Soc Gynec Obstet Fran* 1965; 17:395-401.
9. Monleón, J.; Monleón Sancho, J. Avances en el diagnóstico y consecuencias neonatales de la pérdida de bienestar fetal. XIX Congreso Español de Medicina Perinatal 2003.



*Figura 1. Doppler portátil.*



*Figura 2. Cardiotaquímetro.*



Figura 3. pHmetro.

Resultados del Paciente	
Valores Medidos	
pH	7,28
pCO <sub>2</sub>	57 mmHg
pO <sub>2</sub>	14 mmHg
Hct	N/C %
Valores Derivados	
cHb	N/D g/dL
cHCO <sub>3</sub> (P)	25,9 mmol/L
cHCO <sub>3</sub> (P, st)	N/D mmol/L
cBase(B)	N/D mmol/L
cBase(Ecf)	0,0 mmol/L
cCO <sub>3</sub> (P)	N/D mmol/L
18:20	

Figura 4. pHmetro.





*Figura 5. Electrodo pulsioxímetro.*



*Figura 6. Electrodo pulsioxímetro.*

MATERNOS	Inadecuada cantidad de oxígeno
	- <b>Inhalación</b>
	- <b>Transporte</b>
	- <b>Acidosis materna</b>
	Déficit de la llegada al espacio intervelloso
	- <b>Hipotensión supina</b>
	- <b>Shock</b>
	Déficit de intercambio
	Distocias dinámicas
	Otros
PLACENTARIOS	Anomalías vasculares
	Anomalías de inserción
	Anomalías tumorales
	Déficit enzimáticos
FETALES	Anomalías fúnculares
	- <b>Compresión</b>
	- <b>Vasoconstricción</b>
	Anomalías infecciosas
	Malformaciones cardíacas
	Arritmias
	Traumatismos

*Tabla I. Situaciones que pueden causar asfixia fetal.*

	Taquicardia marcada
180	Taquicardia moderada
160	Taquicardia débil
150	Normal
120	Bradicardia débil
100	Bradicardia marcada

*Tabla II. Clasificación de Caldeyro-Barcia.*

	DILATACIÓN	EXPULSIVO
Normal	> 7.25	> 7.20
Prepatológico	7.20 – 7.25	7.15 – 7.20
Patológico	< 7.20	< 7.15

*Tabla III. pHmetría durante los períodos de dilatación y expulsivo.*

**Capítulo 27**

**Monitorización de los niveles plasmáticos**

*Ballester M, Carrera FJ, Estruch M, Cano P*



## **INTRODUCCIÓN**

La farmacia como ciencia biológica está vinculada directamente con el desarrollo de la salud humana, pues el profesional farmacéutico es el encargado de abordar científicamente todo lo relacionado con los medicamentos, tanto en las actividades propias de su producción, como en su uso adecuado y racional.

Para garantizar una asistencia sanitaria continua que corresponda a los más recientes conocimientos de las ciencias es indispensable una investigación eficiente. En este sentido la aportación de la Farmacia como ciencia, se basa en el desarrollo de una faceta creada y desarrollada con nuestros modernos hospitales actuales, que es la Farmacia Clínica. Y dentro de ésta, una de sus funciones fundamentales es la monitorización de fármacos, elemento fundamental en la erradicación de diversos problemas relacionados con la terapéutica actual.

## **CONCEPTO**

La monitorización de fármacos se define como la determinación de los niveles séricos de fármacos en sangre, y es el resultado de la utilización conjunta de los conocimientos de Farmacocinética Clínica, Tecnología de Laboratorio y Medicina Clínica, siendo su objetivo la individualización de la dosis de fármaco, para obtener el máximo efecto terapéutico en el menor tiempo posible, y con el menor riesgo de toxicidad para el paciente. Comprende pues, de forma genérica, el conjunto de acciones farmacocinéticas y farmacodinámicas, con proyección clínica, necesarias para alcanzar en los pacientes, de forma individualizada, una respuesta farmacoterapéutica eficaz y segura.

La monitorización de fármacos pretende adecuar la pauta posológica a las necesidades del paciente, a través de las concentraciones séricas (CS) del medicamento.

Para interpretar correctamente las concentraciones séricas hay que conocer el momento exacto de la extracción de las muestras respecto a la toma de la última dosis del fármaco, así como controlar los factores que pueden modificar su absorción o metabolización (alimentos, comedición, etc).

La determinación de las CS a distintos tiempos tras su administración, permite conocer los parámetros farmacocinéticos representativos de la absorción del medicamento, la concentración sérica máxima (C<sub>max</sub>) y el tiempo en que se tarda en alcanzarla (T<sub>max</sub>), así como su aclaramiento, la semivida de eliminación o tiempo que tarda la concentración sérica en reducirse a la mitad, y demás parámetros de gran especificidad.

Para la correcta interpretación de esta técnica, es importante conocer el Rango Terapéutico, o márgenes de dosis, que son los niveles plasmáticos que están comprendidos entre el mínimo que produce un efecto terapéutico y el máximo que se puede alcanzar sin que aparezca toxicidad grave.

## RECUERDO HISTÓRICO

Fueron Berning et al, quienes en 1992, publicaron por primera vez el caso de un paciente con sida afectado de diarreas crónicas y tuberculosis recidivante, en el cual diagnosticaron una mala absorción intestinal como causa del fracaso de un tratamiento antituberculoso correcto. Las sucesivas determinaciones demostraron unas concentraciones séricas inferiores a las esperadas. Tras aumentar las dosis de los fármacos, hasta alcanzar CS dentro del intervalo terapéutico, la evolución clínica del paciente fue favorable.

Posteriormente, el grupo de Patel describió dos nuevos casos de enfermos con sida y tuberculosis que, durante un tratamiento directamente observado, padecieron una recidiva tuberculosa con una nueva localización, acompañada por la aparición de una resistencia secundaria. Aunque no se realizó un estudio genético, no hubo evidencia epidemiológica de reinfección exógena. El primer paciente presentó una resistencia adquirida a la rifampicina, siendo la CS de este fármaco indetectable a las dos horas de la toma. El segundo paciente presentó resistencia a la rifampicina y a la isoniacida, con determinaciones seriadas para ambos fármacos repetidamente disminuidas y con un estudio de absorción intestinal patológico.

A partir de estudios como los anteriores, durante la última década, se ha avanzado considerablemente en la relación existente en la concentración de los fármacos dentro de un sistema biológico con su actividad farmacológica, mediante la monitorización farmacodinámica.

Gracias al desarrollo de tecnologías de alta especificidad y reproducibilidad, en la actualidad se acepta que existen unos márgenes óptimos de concentraciones plasmáticas de fármacos, dentro de los cuales los efectos terapéuticos pueden ser predichos para la mayoría de los pacientes que reciben un fármaco determinado. De este modo se ha establecido la existencia de una Concentración Mínima Eficaz en plasma para alcanzar el efecto terapéutico, y que por el contrario, si los niveles séricos del fármaco exceden el margen, se alcanza una Concentración Mínima Tóxica, en la cual se desarrollan los efectos secundarios o tóxicos en la mayoría de los pacientes.

## CRITERIOS DE MONITORIZACIÓN DE FÁRMACOS

Existen diversos criterios que justifican la monitorización de medicamentos en general, siendo los más importantes los siguientes:

1. Cuando existe una variabilidad interindividual. Fármacos cuya correlación dosis administrada / concentración plasmática es variable entre distintos pacientes.
2. En el caso de un margen terapéutico estrecho y bien definido.
3. Con factores fisiopatológicos que afectan al metabolismo y excreción del fármaco: Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia cardiaca, enfermedad pulmonar, enfermedad tiroidea, mal nutrición, mala absorción, embarazo, etc.
4. Cuando existen cinéticas de eliminación no lineal.
5. Si el fármaco en cuestión origina la producción de metabolitos activos.
6. Si el fármaco en cuestión no da lugar a metabolitos activos, en cuyo caso sería necesario medir también los metabolitos.

7. Cuando puedan existir interacciones medicamentosas que puedan originar modificaciones en la actividad de dichos fármacos.
8. Cuando se requiera la vigilancia estricta del tratamiento prescrito.
9. Cuando sea necesaria la verificación médico legal del tratamiento.
10. Cuando exista la sospecha de un mal cumplimiento de las tomas prescritas.
11. Cuando no se alcanza el efecto terapéutico esperado.
12. En los casos en los que se han observado síntomas de toxicidad.
13. En aquellos casos en los que cuestiona la biodisponibilidad de la formulación administrada al paciente, como sería en el caso de utilización del preparado genérico, versus la presentación comercial.
14. Cuando existen sospechas fundadas de infradosificación.
15. Cuando sea aconsejable modificar la posología, para valorar los niveles séricos tras la modificación.
16. Cuando exista un miedo fundado a modificar las dosis sin conocer los niveles alcanzados.

Aunque la monitorización de fármacos tiene múltiples ventajas, tiene una utilidad limitada dado el número de fármacos que en la actualidad es posible monitorizar según las técnicas existentes, que es reducido comparativamente al número total de fármacos existentes en el mercado. Por lo tanto esta posibilidad no debe utilizarse de forma irracional, pues lejos de aportar beneficios, ocasionaría un consumo de recursos técnicos y humanos desmedidos.

### **OBTENCIÓN DE LA MUESTRA**

Una de las causas más frecuentes de interpretación incorrecta de los niveles séricos de un fármaco, es un tiempo de muestreo inadecuado. Por tanto es necesaria una coordinación precisa tanto en la administración del medicamento como en la obtención de las muestras de sangre.

Para determinar cuando se debe realizar la toma de la muestra, hay que tener en cuenta diferentes aspectos:

- Consultar cada fármaco en particular para la correcta interpretación de los parámetros farmacocinéticos.
- Los pacientes deben haber alcanzado el estado estacionario.
- Después de ajustar una dosis esperar que se alcance el estado de equilibrio, al menos cinco vidas medias del fármaco.
- Para los fármacos que se administran por infusión intravenosa continua, como la aminofilina, la extracción de la muestra se puede realizar en cualquier momento siempre que está en estado de equilibrio.
- Dependiendo de la indicación clínica, la muestra debe extraerse cuando se alcanza la concentración máxima en suero (PICO), o inmediatamente antes de la administración de la siguiente dosis (VALLE) (figura 1), salvo en algunas urgencias por sospecha de toxicidad. La determinación del nivel- valle nos informa además, sobre si el paciente presenta concentraciones mínimas eficaces durante todo el intervalo de dosificación.
- Para aminoglucósidos y vancomicina, además del valle se debe extraer una muestra (30 minutos postinfusión para aminoglucósidos y 1-2 horas para vancomicina), para poder ajustar la dosis.



- Si la extracción no es en el valle, tener en cuenta las propiedades farmacocinéticas de la forma farmacéutica utilizada.
- Las muestras obtenidas durante una perfusión deben tomarse del miembro opuesto.
- Dejar tiempo suficiente para que se complete la fase de distribución: Nunca se debe extraer una muestra antes de que acabe el período distributivo, para permitir que se equilibre la concentración sérica con la tisular: Si bien para la mayoría de los fármacos esto sucede a 1-2 horas, para la digoxina se prolonga hasta 6-8 horas.
- Anotar claramente la hora de extracción y de la administración del tratamiento.
- En cuanto al tipo de muestra, hay que seguir una serie de normas:
- Hay que extraer 3- 5 mL de sangre, recogiéndola en un tubo seco.
- Centrifugar, separar el suero, en el que se hará la determinación, y guardar en el congelador a -20 °C, hasta proceder a la realización de la misma.
- Si no se puede centrifugar antes de 4 horas, se debe guardar la sangre a 4 °C.
- Otras muestras en las que pueden hacerse también determinaciones, son: Plasma (excepto para determinaciones de aminoglucósidos y litio), sangre, orina, saliva.
- La ciclosporina y el tacrolimus se deben determinar en sangre total anticoagulada con EDTA.

Para hacer la determinación analítica, la técnica empleada debe haber sido validada, y reunir las siguientes características:

- Precisa.
- Segura.
- Sensible.
- Específica.
- Reproducible.
- Utilizar controles de calidad adecuados.

Para conseguir una mayor rentabilidad de la monitorización terapéutica de fármacos, los resultados deberían estar disponibles lo antes posible, teniendo en cuenta la prioridad de los pacientes, con unos tiempos máximos que van desde 1 hora para los pacientes más urgentes, a 1 día para pacientes de atención primaria, ya que del pronto conocimiento de los resultados, depende en muchos casos la eficacia de un tratamiento.

## **FRECUENCIA DE LA MONITORIZACIÓN**

Depende de la situación clínica del paciente, de la experiencia del médico, del estado de equilibrio de las concentraciones del fármaco y de la vida media del mismo (figura 2).

En pacientes críticos con cambios en el aclaramiento, puede ser necesario un control diario, lo mismo que en ocasiones cuando se inicia el tratamiento y sobre todo, cuando se utilizan dosis de carga.

En cambio la frecuencia es menor en pacientes ambulatorios con tratamiento prolongado.

## **FÁRMACOS QUE SE PUEDEN MONITORIZAR**

### **1. ANTIBIÓTICOS**

- Amicacina
- Estreptomicina
- Gentamicina
- Netilmicina
- Tobramicina
- Vancomicina

### **2. ANTIEPILÉPTICOS**

- Ácido valproico
- Carbamazepina
- Etosuximida
- Fenitoína
- Fenobarbital
- Primidona
- DIGITÁLICOS
- Digitoxina
- Digoxina

### **3. ANTIARRÍTMICOS**

- Amiodarona
- Disopiramida
- Lidocaína
- N-acetilprocainamida
- Quinidina
- Procainamida

### **4. PSICOFÁRMACOS**

- Amitriptilina
- Desipramina
- Imipramina
- Litio
- Nortriptilina
- Pentobarbital

### **5. PSICOACTIVOS**

- Antidepresivos tricíclicos

### **6. ANTINEOPLÁSICOS**

- Metotraxate

### **7. INMUNOSUPRESORES:**

- Tacrolimus
- Micofenolato de mofetilo
- Sirolimus

- Everolimus
- Ciclosporina

## 8. ANALGÉSICOS ANTIINFLAMATORIOS

- Salicilatos
- Acetaminofeno
- Paracetamol

### **CAUSAS DE ALTERACIÓN DE RESULTADOS**

Hay una serie de situaciones en las que el resultado analítico puede dar lugar a interpretaciones falsas o a respuesta inadecuada, con alteraciones de la relación entre niveles plasmáticos y respuesta terapéutica. Las causas más frecuentes, son:

#### **Errores en la recogida de la muestra**

Es una de las causas más frecuentes de interpretación incorrecta de los niveles séricos. Por este motivo, es fundamental que quede claramente recogida la hora de extracción de la muestra de sangre, la hora de la última toma y la fecha de inicio del tratamiento.

#### **Errores inducidos por enfermedades**

Determinadas patologías interfieren con algunos fármacos o sus metabolitos, dando lugar a mediciones falsamente bajas o elevadas.

#### **Alteraciones de la unión a proteínas y de la fracción de fármaco activo**

Para la mayoría de los fármacos es suficiente con la determinación de la concentración total; sin embargo, hay otros como la fenitoína, carbamacepina o ácido valproico, que por su alta proporción unida a la albúmina, la fracción libre puede ser variable, y a veces, recomendable su determinación. No se debe olvidar que el fármaco activo, es el fármaco libre.

#### **Alteraciones farmacodinámicas**

La respuesta al tratamiento está en función no solo de la concentración del fármaco, sino también de la patología a tratar.

#### **Interacciones medicamentosas**

Las interacciones farmacocinéticas entre medicamentos administrados simultáneamente pueden alterar la absorción, distribución o eliminación, siendo particularmente importante el desplazamiento de los sitios de unión a las proteínas plasmáticas, lo que incrementa la fracción libre del fármaco.

### **NORMAS PARA LA ENFERMERIA EN LA OBTENCIÓN DE MUESTRAS**

La Unidad de Farmacocinética Clínica precisa de personal de enfermería con experiencia con y formación adecuada, para aumentar el rendimiento de las pruebas analíticas y evitar resultados que pudieran llevar a ajustes de dosis erróneos.

Es muy importante la técnica y la exactitud en la recogida de muestras, para evitar falso resultados. Para ello hay que seguir una serie de normas por parte del personal destinado a este cometido:

## **Hoja de petición**

En todos los centros donde pueden practicarse niveles de fármacos, existen unos volantes de petición, que deben estar correctamente cumplimentados, ya que la interpretación del nivel sérico no puede realizarse sin conocer los datos incluidos en dichas hojas.

## **Extracción**

Hay que proceder a extraer 3 mL de sangre sin anticoagulante, salvo para ciclosporina y tacrolimus que se hace en sangre total en tubo con EDTA.

En recién nacidos, puede bastar con 6-8 capilares sin heparina por cada 100 microlitros de suero que se necesiten para la determinación.

La extracción debe hacerse de una vena sin vía. En caso de ser necesaria la extracción de sangre por la vía de administración del fármaco, se desecharán los primeros 5 mL.

Por la Enfermera/o se hará constar:

- La fecha y hora de la última toma del fármaco.
- La fecha y hora de la extracción de la muestra.

## **Momento de la extracción**

Estará en función del fármaco a determinar.

- Antiepilépticos: Por la mañana, antes de la toma del fármaco.
- Digoxina: De 8 a 24 horas tras la última toma.
- Teofilina: 1 ó 2 muestras (antes de la toma de la mañana y 4 horas después de la toma, cuando interese determinar el nivel pico).
- Antibióticos: 2 muestras (media hora antes de administrar el antibiótico y entre media y una hora tras finalizar su infusión).
- Inmunosupresores: Por la mañana, antes de la toma del fármaco.

## **INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS**

- Nunca se debe interpretar la concentración de forma aislada.
- La valoración de la concentración unida a la situación clínica del paciente, es en lo que se basará la orientación terapéutica.
- La determinación de los niveles plasmáticos no sustituye nunca a la observación de la respuesta clínica: Es un escalón más para la correcta valoración total del paciente.
- Todo ello deberá recogerse en la hoja final de Informe Terapéutico.

## **BENEFICIOS DE LA MONITORIZACIÓN TERAPÉUTICA DE FÁRMACOS**

Hay una serie de beneficios directamente relacionados con la práctica de la monitorización y que repercuten en el estado de salud del paciente, y otros indirectos que a la larga mejoran la calidad de la asistencia.

### **Directos**

- Aumento de la supervivencia.

- Rápida recuperación del paciente.
- Menor duración de la enfermedad y del tratamiento.
- Mejoría de la calidad de vida.
- Acortamiento de la estancia hospitalaria.
- Reducción de efectos adversos.
- Disminución de los costes de fármacos y de hospitalización.

### **Indirectos**

- Educación del personal sanitario: Mejoría de los hábitos de prescripción, y del cumplimiento de la técnica.
- Mejor cumplimiento terapéutico del paciente.
- Mejor conocimiento de las características farmacocinéticas.

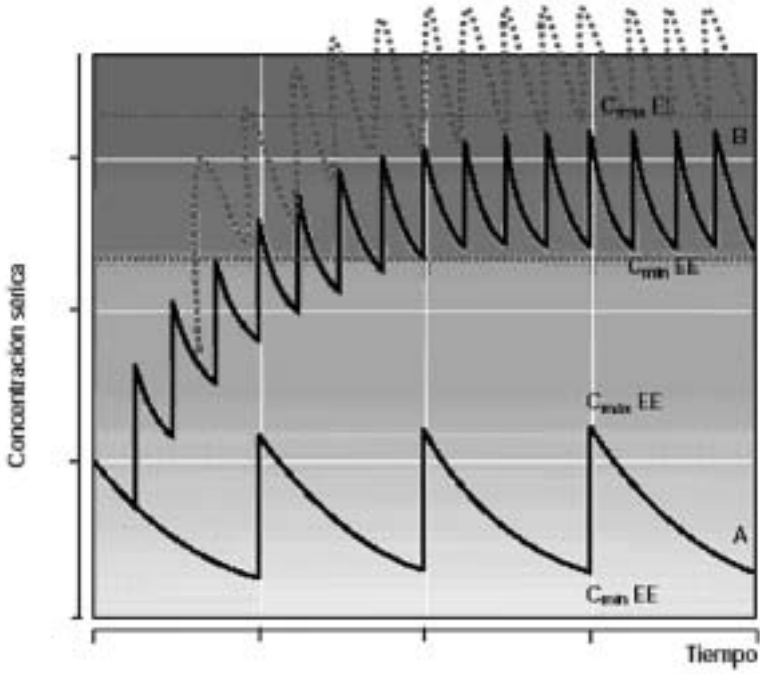
## **FASES DE LA MONITORIZACIÓN TERAPÉUTICA DE FÁRMACOS**

La monitorización de niveles plasmáticos comprende cuatro fases, que sucesivamente dirigen a la buena orientación terapéutica. La rentabilidad de esta técnica depende del correcto funcionamiento de estas cuatro fases:

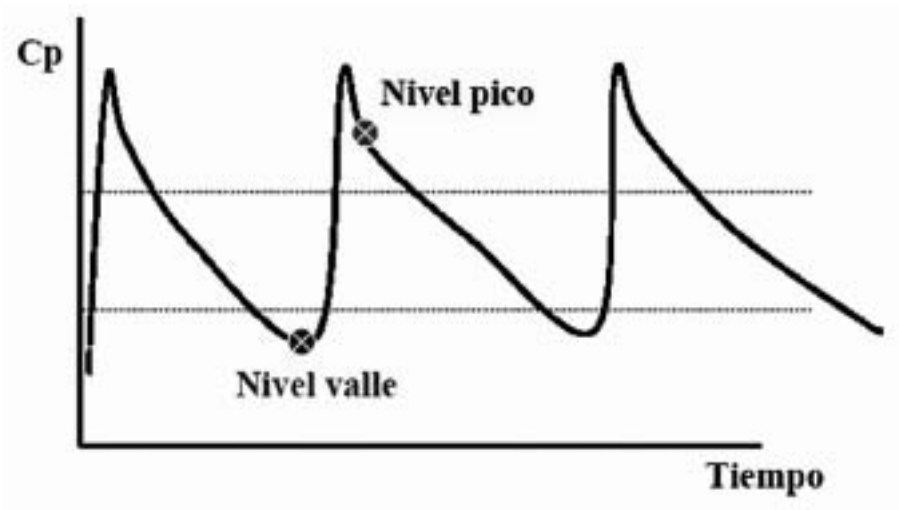
1. Solicitud de monitorización: Médico.
2. Extracción de la muestra: Enfermera/o.
3. Determinación de la concentración: Laboratorio.
4. Interpretación del resultado: Médico o Farmacólogo Clínico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Berning SE, Huiitt GA, Iseman MD, Peloquin CA. Malabsorption of antituberculosis medications by a patient with AIDS. *N Engl J Med* 1992; 327:1817-1818.
2. Patel KB, Belmonte R, Crowe HM. Drug malabsorption and resistant tuberculosis in HIV- infected patients. *N Engl J Med* 1995; 332:336- 337.
3. Ferré M, Salvá P. Monitorización de niveles plasmáticos de fármacos. *Medicine* 1995; 6:145- 157.
4. Robinson JD, Taylor WJ. Interpretation of serum drug concentrations. En: *A textbook for the clinical application of Therapeutic Drug Monitoring*. Ed. William J. Taylor y Mary H. Diers Caviness. Abbott Laboratories, Diagnostics Division, Irving, Texas. 1986; 31- 45.
5. Abad Santos F, Martínez Sancho E. Monitorización de niveles séricos de Fármacos. *INTERCOM* 97. Ed. Antonio G. García. EDIMSA 1997; 87- 92.
6. Nies AS, Spielberg SP. Principios de terapéutica. En: *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Ed. Goodman y Gilman. 9ª Edición. Mc Graw-Hill Interamericana 1996; 47- 67.
7. Armijo JA. Farmacología Clínica: Objetivos y metodología. En: *Farmacología Humana*. 3ª Edición. Ed. Jesús Florez. MASSON 1997; 177- 202.
8. Monitorización de fármacos. En: *Monitorización de fármacos. Guía Clínica*. Abbott Científica, S.A. 2ª edición. 1994:6- 16.
9. Abad Santos F, Soto Matos-Pita A, Frías Iniesta J. Farmacocinética clínica: Monitorización de concentraciones séricas de fármacos. *Medicine* 1995; 6(91):4045-4053.
10. Armijo JA. Pautas de administración de los fármacos. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. *Farmacología Humana* (4ª edición). MASSON 2003; 95- 114.
11. Portolés A, de Miguel V, Terleira A. Principios generales del uso de medicamentos. *Farmacocinética clínica*. En: Lorenzo P, Moreno A, Leza JC, Lizasoain I, Y Moro MA. Velásquez: *Farmacología Básica y Clínica* (17ª edición). Editorial Médica Panamericana 2004; 1017- 1027.
12. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. Metabolismo y eliminación de los fármacos. *Farmacocinética*. En: *Farmacología* (5ª edición). Churchill & Livinstone 2004; 106- 119.
13. Jiménez Torres NV, Casabó Alós VG, Sancho Chust V. *Manual de procedimientos para farmacocinética clínica*. (1ª edición). AFAHPE 1997. VI 1- VI 98.



*Figura 1. Representación de Nivel Pico y Nivel Valle en la monitorización de aminoglucósidos.*



*Figura 2. Representación de concentraciones séricas de diversos fármacos en estado de equilibrio.*







