

Monitorización en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias

Francisco de Borja de la Quintana Gordon

Carlos Chamorro
Antonio Planas
Eloísa López

booksmedicos.org



Es un delito



© 2004 Elsevier España, S.A.
Génova, 17, 3.º
28004 Madrid. España

An Elsevier Imprint

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...).

El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual.

Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

Coordinación y producción editorial: EDiDE, S.L.

ISBN: 84-8174-708-4

Depósito legal: M-17.652-2004

Impreso en España por Mateu Cromo, S.A.

ADVERTENCIA

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

EL EDITOR

A nuestras familias y nuestros hijos, por el tiempo que les hemos robado para poder escribir este libro.

A Eloísa, porque sin su cariño, su comprensión y su sacrificio personal este libro no existiría.

A todos aquellos autores que han creído en nosotros y han hecho posible la creación de esta obra mediante su trabajo y esfuerzo

PRÓLOGO

La evolución del conocimiento del cuerpo humano, su fisiología y su fisiopatología han permitido mejorar progresivamente el nivel de cuidados que reciben nuestros pacientes. La evolución de los recursos tecnológicos ha permitido, a su vez, el desarrollo de aplicaciones que nos ofrecen informaciones imprescindibles y prácticamente instantáneas sobre el estado de múltiples funciones y sistemas del organismo. La unión de ambos campos de la ciencia ha hecho posible incrementar el control de las funciones fisiológicas hasta niveles impensables hace pocos años. Esta unión ha creado una interdependencia tal, que se retroalimenta y genera una potenciación mutua, haciendo que el desarrollo tecnológico abra caminos en la medicina, que a su vez obligan a perfeccionar la tecnología para poderlos caminar.

El paciente debería ser el beneficiario inmediato de esta espiral de progreso. Pero para que ocurra es imprescindible que el profesional que le atiende disponga no sólo de los conocimientos fisiopatológicos, sino también de las nociones que le permitan el manejo e interpretación adecuados de los dispositivos disponibles. Sin embargo, el manejo técnico de la monitorización es una de las áreas menos favorecidas durante el período de formación de nuestros facultativos. La información sobre las posibilidades reales de los distintos equipos y técnicas suele ser difícil de obtener o está dispersa, a pesar de que en nuestros pacientes los monitores están perfectamente concentrados y la información que ofrecen ha de ser integrada en un diagnóstico común. El observador ha de saber leer los datos que genera el monitor, ha de poder identificar si se han obtenido de una forma correcta o no, pero además, y por encima de todo, ha de saber interpretarlos. Es lamentable cuando, a pesar de disponer de los medios materiales necesarios para evitarlos, se producen errores diagnósticos. La incapacidad para interpretar los datos

puede deberse al desconocimiento de las posibilidades diagnósticas de una determinada técnica, o a errores de concepto acerca de su funcionamiento. Como en tantas ocasiones se ha dicho, a veces se cree ver lo que no existe y en otras no se sabe ver lo que está delante de nosotros.

Por ello es necesario poder disponer de un texto que compile la información adecuada acerca de cada una de las principales técnicas de monitorización del paciente. Y ésa es, al parecer, la filosofía que ha inspirado esta obra. Es un libro que permite acercarse a los anestesiólogos reanimadores, a los intensivistas y a todos los profesionales que tratan pacientes críticos y de urgencias, al por qué de cada técnica de monitorización, sus capacidades y limitaciones, sus fuentes de error y las soluciones a los problemas que puedan presentar. En su elaboración participan profesionales de gran prestigio procedentes de diversos países de habla hispana e inglesa, y el temario está estructurado en seis secciones. La primera de ellas se centra en aspectos generales de la monitorización, tocando puntos tan importantes hoy en día como son la relación coste-beneficio, el problema de las alarmas automáticas o los aspectos legales de la monitorización. Se dedica un capítulo específico al conocimiento de los transductores de presión, dispositivos cuyo uso se ha extendido enormemente y cuyo manejo inadecuado puede ser fuente de problemas graves para el paciente. En la segunda sección se aborda la monitorización cardiovascular, desde aspectos básicos como el uso del estetoscopio hasta las técnicas de medición del gasto cardíaco de forma no invasiva más novedosas. Las técnicas de monitorización de la presión arterial y de la presión venosa central también ocupan un lugar destacado. Se dedica un capítulo entero a la monitorización del riesgo cardiovascular, con los criterios más actuales sobre la cuestión. La tercera sección se dedica a la monitorización respiratoria, incluyendo el

estudio del equilibrio ácido-base y la monitorización del riesgo respiratorio preoperatorio, así como el funcionamiento de técnicas tan generalizadas como la pulsioximetría y la capnografía. La cuarta sección se dedica a la monitorización de la profundidad de la anestesia y el sistema nervioso central, periférico y neuromuscular. Son destacables los capítulos dedicados a la profundidad anestésica, pues acercan al lector a técnicas tan novedosas como la entropía y desglosan con gran rigor técnicas que, aunque recientes, son más conocidas, como el BIS y los potenciales evocados auditivos. En esta sección se analizan también aspectos diagnósticos como el Doppler transcraneal, la presión intracraneal, la relajación muscular y la estimulación de nervios periféricos para la realización de bloqueos periféricos. La quinta sección está dedicada a la descripción de técnicas de uso en unidades de reanimación y cuidados intensivos. Entre éstas se incluyen la

tonometría gástrica y la monitorización de la presión intraabdominal y del dolor. Finalmente, la sexta sección desarrolla la aplicación de las técnicas analizadas en los capítulos previos en diferentes subespecialidades anestésicas, informando acerca de los niveles de monitorización que se recomiendan, de técnicas específicas para las subespecialidades, sus limitaciones y las perspectivas futuras.

En su conjunto, podemos decir que el libro hace una oferta amplia y equilibrada sobre el estado de la monitorización, llena el vacío existente en la actualidad, y permite a cualquier profesional acceder a una información que puede ser necesaria para el correcto desarrollo de su actividad diaria.

Prof. Francisco López Timoneda
Presidente de la SEDAR

PRÓLOGO

La monitorización del enfermo crítico es la base fundamental para el diagnóstico y posterior tratamiento de estos pacientes.

La medicina intensiva se basa fundamentalmente en grandes conocimientos de fisiología, fisiopatología y patología médica y quirúrgica. Este cuerpo de doctrina específico que tiene la medicina intensiva es esencial para el tratamiento del paciente crítico. Por tanto, la monitorización es fundamental, tal como decía al principio, para profundizar en la fisiología y fisiopatología de estos pacientes.

Actualmente los sistemas de monitorización han cambiado de tal forma que cada vez son menos invasivos, y por tanto menos dolorosos y menos peligrosos para el paciente. Así mismo, cada vez tenemos más datos gracias a las nuevas tecnologías, pero esto hace, sin embargo, que nuestro estudio deba ser cada vez mayor

para poder interpretar los datos que obtenemos de la monitorización.

Ya decía Erich From (1900-1980) que *curar es remover los obstáculos que impiden que los esfuerzos sean efectivos*. Precisamente con la monitorización se permite remover gran parte de estos obstáculos.

En esta obra dirigida fundamentalmente a la monitorización en anestesia han participado profesionales tanto del mundo de la anestesia como de la medicina intensiva, así como de otras especialidades médicas y quirúrgicas, y estoy convencido de que será un referente para el futuro.

Mi agradecimiento a todos los autores y a la editorial Elsevier por el trabajo bien hecho para que este libro de monitorización sea ya una realidad.

Dr. Lluís Cabré
Presidente de la SEMICYUC

PRÓLOGO

El conocimiento, vigilancia y seguimiento de los parámetros fisiológicos y de las funciones biológicas es un hecho que ciertamente confiere objetividad a la práctica médica tanto desde la perspectiva diagnóstica como terapéutica. Esta objetividad es si cabe más importante en condiciones urgentes y emergentes, en las que un diagnóstico y tratamiento precoces y certeros son vitales para el pronóstico inmediato del paciente. La monitorización de un número cada vez mayor de parámetros en medicina mediante procedimientos cada vez más incruentos, hace que el médico llegue a un conocimiento progresivamente más profundo del proceso patológico que aqueja al paciente y de su respuesta al tratamiento, en muchas ocasiones sin infligir al paciente molestias o daño. Esta excelente información, correctamente interpretada, ofrece al clínico un margen de seguridad importante para evitar en gran medida errores u omisiones, e incluso prever desenlaces desafortunados derivados de la propia naturaleza del evento mórbido y que en otros tiempos no podían evidenciarse al no existir los medios técnicos adecuados para ello.

La obra que el lector tiene en sus manos, si bien dirigida especialmente a médicos anestesiólogos, abarca aspectos de indudable interés para el médico de Urgencias y Emergencias, profesional que atiende en primera instancia la totalidad de los procesos urgentes y emergentes allá donde éstos se presenten, sea en el ámbito extrahospitalario no sanitario, en los centros de Urgencias de Atención Primaria o en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. Entre sus capítulos figuran aspectos muy interesantes y variados, desarrollados y expuestos de una manera clara, concisa y amena, que pueden facilitar sin duda su labor al médico de Urgencias y Emergencias.

No me queda más que felicitar a la editorial Elsevier por continuar la línea editorial emprendida hace tiempo, y que está permitiendo que gran parte de los médicos españoles sigamos aprendiendo cada día sobre este apasionante mundo de la medicina.

Luis Jiménez Murillo
Presidente de SEMES

ÍNDICE DE AUTORES

Estibaliz Alsina Marcos

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital La Princesa. Madrid.

Rafael Álvarez de Rementería Carbonell

Jefe Asociado. Servicio de Anestesia y Reanimación.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Fernando Asensio Merino

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

María Soledad Asuero de Lis

Jefa de Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Ana Bardina Pastor

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Residencia General. Hospital La Paz. Madrid.

Francisco Javier Belda Nácher

Jefe de Servicio de Anestesia, Reanimación
y Tratamiento del Dolor. Hospital Clínico
Universitario de Valencia.

José Manuel Borralló Pérez

Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Juan M. Campos Suárez

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Fernando Cassinello Plaza

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Carlos Chamorro Jambrina

Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Mario Chico Fernández

Servicio de Medicina Intensiva.
Sección de Traumatizados Graves y Emergencias.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Silvia Viviana Cocorullo

Servicio de Neurología. Instituto de Investigaciones
Médicas Alfredo Lanari. Docente.
Cátedra de Neurología. Facultad de Medicina.
Universidad de Buenos Aires (UBA).

Roque Joaquín Company Teuler

Jefe de Servicio de Anestesia, Reanimación
y Terapia del Dolor. Hospital General
Universitario de Alicante.

Esther Corral Lozano

Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz.

Antonio Criado Jiménez

Jefe de Servicio de Anestesia y Reanimación.
Residencia General. Hospital La Paz. Madrid.

Francisco de Borja de la Quintana Gordon

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital General de Móstoles. Madrid.

Manuel de la Quintana Gordon

Sección de Cirugía Vascul. • Servicio de Cirugía General.
Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Marta de Paula Ruiz

Servicio de Cuidados Intensivos y Unidad
de Investigación. Hospital Universitario de Getafe.
Madrid.

María Luisa de Teresa López

Unidad de Cuidados Intensivos.
Clínica La Moncloa. Madrid.

Elena Domínguez Rico

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

José María Domínguez Roldán

Jefe Clínico de la Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

José María Echave-Sustaeta

Servicio de Neumología.
Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Bernardo Fernández Rivera

Médico Adscrito del Departamento de Anestesia.
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
México D.F.

Fernando Fonseca San Miguel

Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz.

Javier García Fernández

Servicio de Anestesia-Reanimación-Tratamiento
del Dolor Infantil. Hospital Universitario La Paz.
Madrid. Profesor de Anestesia. Departamento
de Cirugía. Facultad de Veterinaria. Universidad
Complutense de Madrid.

Antonio García Rueda

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Jorge García-Trapero

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

María Jesús Germán Fernández

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Fernando Gilsanz Rodríguez

Profesor titular. Universidad Autónoma de Madrid.
Jefe del Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Maternal Universitario La Paz. Madrid.

**Grupo de Trabajo de la SEMICYUC
de Insuficiencia Renal****Emilia V. Guasch Arévalo**

Servicio de Anestesiología y Reanimación.
Hospital Maternal Universitario La Paz. Madrid.

Fernando Guillén Ramírez

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Sección de Anestesia Cardíaca.
Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Joaquín Hernández Palazón

Profesor Asociado de Anestesiología de la Universidad
de Murcia. Servicio de Anestesia, Reanimación
y Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario
Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Javier Hernández Salvan

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares. Madrid.

David A. Hett

FRCA, Consultant Cardiothoracic Anaesthetist.
Southampton University Hospitals Trust.
United Kingdom.

Vicenta Ibáñez Agüir

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Jorge Ibáñez Juvé

Jefe de Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Son Dureta.
Palma de Mallorca.

Ildefonso Ingelmo Ingelmo

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Erik Weber Jensen

Investigador Asociado del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Ingeniero de Danmeter SA, Odense. Dinamarca.

Max M. Jonas

FRCA. Consultant Intensivist. Southampton Hospitals University Trust. United Kingdom.

Beatriz Jurdado Sánchez

Servicio de Anestesia y Reanimación. Residencia General. Hospital La Paz. Madrid.

Félix Lacomá Lanuza

Unidad de Cuidados Intensivos. Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid.

Héctor Litvan

Jefe de la Unidad de Anestesiología y Reanimación en Cirugía Cardíaca. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Julio Llorens Herrerías

Jefe de Sección. Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Eloísa López López

Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Jorge López Martínez

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Carmen López Olmo

Médico de Familia. Hospital General Cruz Roja. Getafe. Madrid.

José Ángel Lorente Balanza

Servicio de Cuidados Intensivos y Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Pastor Luna Ortiz

Jefe del Departamento de Anestesia. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México D.F.

Francisco Martí Canovés

Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Emilio Maseda Garrido

Servicio de Anestesia y Reanimación. Residencia General. Hospital La Paz. Madrid.

Alfonso Martín Martínez

Servicio de Urgencias. Coordinador. Sección de Arritmias. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Hospital General de Móstoles. Madrid.

Ernesto Martínez García

Servicio de Anestesia-Reanimación-Tratamiento del Dolor Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

José Luis Martínez Melgar

Unidad de Cuidados Críticos. Hospital de Montecelo. Pontevedra.

María Mata Díaz

Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Emilio Matute González

Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital La Princesa. Madrid.

Javier Maynar Moliner

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria-Gasteiz.

Begoña Menéndez Bodega

Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital General de Móstoles. Madrid.

José Manuel Mosquera González

Jefe de Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Natalia Muñoz Ávalos

Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Juan Francisco Muñoz Muñoz

Servicio de Anestesia y Reanimación. Clínica La Moncloa. Madrid.

Nicolás Nin Vaeza

Servicio de Cuidados Intensivos y Unidad de Investigación. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Lourdes Peña García

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Antonio Planas Roca

Jefe de Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares. Madrid.

María del Carmen Porras Muñoz

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Fundación Hospital de Alcorcón. Madrid.

Alberto Puig Flores

Jefe de Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Joan Maria Raurich Puigdevall

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Son Dureta.
Palma de Mallorca.

Francisco Reinoso Barbero

Servicio de Anestesia-Reanimación-Tratamiento
del Dolor Infantil. Hospital Universitario La Paz.
Madrid. Profesor Colaborador de Anestesia.
Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina.
Universidad Autónoma de Madrid.

Carlos Reverte Asuero

Medicina Familiar y Comunitaria.
Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid.

Miguel Ángel Romera Ortega

Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Puerta de Hierro. Madrid.

Manuel Ruiz Castro

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares. Madrid.

Raquel Saldaña Casado

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Margarita Sánchez Castilla

Jefa de Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital de Fuenlabrada. Madrid.

Miguel Sánchez García

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario
Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

José Ángel Sánchez-Izquierdo Riera

Unidad de Neurotrauma. Hospital 12 de Octubre.
Madrid.

Luis Suárez Gonzalo

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Residencia General. Hospital La Paz. Madrid.

Darío Toral Vázquez

Servicio de Medicina Intensiva.
Sección de Traumatizados Graves y Emergencias.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Rafael Uña Orejón

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Residencia General. Hospital La Paz. Madrid.

Prado Ureta Tolsada

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Residencia General. Hospital La Paz. Madrid.

Ricardo Vallejo

Director de Investigación del Centro de Tratamiento
del Dolor del Illinois Spine Clinic: Central Illinois
Neuroscience Foundation. USA. Profesor Adjunto
del Departamento de Biología
de la Illinois State University. USA.

Julio Velasco Roca

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Son Dureta.
Palma de Mallorca.

Walter Videtta

Médico de la Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Alejandro Posadas. Buenos Aires. Argentina.

Victoria Villena Garrido

Servicio de Neumología. Hospital Universitario
12 de Octubre. Madrid.

Juan Zaballos Bustingorri

Servicio de Anestesia y Reanimación.
Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián.

Capítulo 1

CONCEPTO Y FILOSOFÍA DE LA MONITORIZACIÓN

María Soledad Asuero de Lis
Carlos Reverte Asuero
Antonio García Rueda

INTRODUCCIÓN

La observación de la evolución de un suceso a lo largo del tiempo ha supuesto la base para el avance científico en la historia de la Medicina y, en general, de todas las ciencias.

Antes del descubrimiento de las técnicas anestésicas, el dolor limitaba la posibilidad de realizar procedimientos quirúrgicos y se utilizaba la hipnosis, la ingestión de alcohol, las preparaciones de hierbas medicinales, la presión e incluso la aplicación de frío para poder realizar rudimentarias operaciones, que aliviaran las dolencias de los enfermos, aun sin conocer la fisiopatología del proceso. En 1540, Valerio Cordus y Paracelso observaron las propiedades analgésicas del éter dietílico, aceite dulce de vitriolo (obtenido por destilación del sulfúrico), mezclado con vino, y recomendaron su utilización para aliviar la tos y algunos procesos respiratorios. Su uso también se difundió como una droga barata entre la población marginal en Inglaterra, mientras que en América lo usaban en toallas empapadas para la aplicación facial con fines somníferos.

A principios del siglo XIX se conoció cómo la coca, muy utilizada por los incas en Sudamérica, tenía poderes analgésicos y cómo con cocciones de opio en vino o en whisky se podían llevar a cabo ciertas cirugías. Sin embargo, la efectividad de estos remedios estaba lejos de alcanzarse y, mucho menos, de ofrecer al paciente el control de los síntomas colaterales producidos durante y después de la cirugía, incluido el dolor. De manera que todavía la enfermedad, con toda su expresión, estaba

marcada por unos tintes de secretismo mágico, espiritual y religioso, que asumía ciertos síntomas (como el dolor) como hechos normales cuyo control aún suponía una quimera, incluso en 1839 para el cirujano francés Louis Velpeau.

A pesar de estas pobres experiencias, el desarrollo de la conciencia social crea la necesidad de atender a la población, especialmente a los más desfavorecidos, en lugares especiales que faciliten su cuidado, y en ese mismo siglo se construyen los primeros hospitales en Europa y América del Norte y proliferan las escuelas de Medicina. La agrupación de enfermos en el mismo lugar favorece la observación de la enfermedad y su seguimiento por profesores y estudiantes, aunque todavía no se ha establecido una sistemática en la observación de la evolución de los procesos.

En 1773, Joseph Priestley sintetiza el óxido nitroso y, aunque todavía no se aplica con fines anestésicos, en años posteriores comienzan a aparecer trabajos sobre el oxígeno y el óxido nitroso, las propiedades analgésicas del último y los cambios que se producen en la respiración de los pacientes durante su inhalación. A pesar de esos trabajos, el óxido nitroso se sigue considerando sólo como un gas que provoca risa. En 1823, Henry Hill Hickman intenta demostrar en Inglaterra el poder anestésico del óxido nitroso y del dióxido carbónico inhalado por animales, con poco éxito; y en 1845, Horace Wells fracasa en su demostración pública de las propiedades anestésicas del gas en humanos en la Escuela de Medicina de Harvard, por la negativa del paciente a recibir la

anestesia, la dificultad de mantener en el tiempo su administración durante una extracción dentaria, en la que, al quedarse sin gas en el reservorio, el paciente percibía dolor, y por la imposibilidad de controlar los movimientos del paciente durante el proceso quirúrgico (todavía no se conocía la potencia anestésica del gas). William Thomas Green Morton continúa con los experimentos iniciales con el óxido nitroso y comienza a utilizar éter dietílico, con más potencia anestésica, mediante la aplicación de esponjas empapadas. Hizo la primera demostración pública el 16 de octubre de 1846, en Boston, para la extirpación, con éxito, de una lesión en el cuello. El paciente no experimentó dolor y, a partir de ahí, Oliver Wendel Holmes sugirió la utilización de la palabra *anestesia* para describir el estado temporal de insensibilidad y se difundió el concepto de anestesia.

Paralelamente a estos descubrimientos se desarrollan dispositivos para facilitar la administración del éter y se investigan nuevas moléculas con poder anestésico, como el cloroformo. Además, es en estos últimos años del siglo XIX cuando William Osler sienta las bases de la práctica médica moderna, mediante la aplicación de conocimientos estructurados, basados en la fisiopatología y en la observación de los efectos del tratamiento.

John Snow (1813-1858) es el primer médico con estudios específicos sobre la farmacología y los efectos clínicos de los anestésicos que ejerce como tal la anestesiología, observa la acción de los anestésicos, describe los estados o grados de respuesta del paciente a la administración del éter y diseña un inhalador de éter y una mascarilla facial para su administración con válvula espiratoria. La difusión de su técnica anestésica gana popularidad rápidamente y la misma reina de Inglaterra recibe dosis analgésicas de cloroformo en sus partos, por lo que se denomina «técnica de cloroformo a la reina».

Joseph Clover, en 1860, introduce la *vigilancia (monitorización) del pulso durante la anestesia de forma rutinaria como una medida de prudencia, de seguridad para el paciente*. Clover es el primer anestesista en administrar el cloroformo en concentraciones conocidas, mediante una bolsa de aire con un fuelle sobre un tubo caliente que contiene una cantidad conocida de cloroformo líquido. El sistema permite diluir los vapores de éter y calcular su concentración. Además, observa y describe cómo la protusión de la mandíbula hacia delante evita la obstrucción superior de la vía aérea, diseña una cánula traqueal que introduce a través de la membrana cricotiroides para continuar la anestesia en un paciente con un tumor de lengua, dispone de un equipo de resucitación y comienza a utilizar en anestesia la mezcla de óxido nitroso y éter (1870). En estos años ya se conocía el riesgo de producir hipoxia con

la administración de protóxido y Edmund Andrews, en Chicago, inventa su mezcla con oxígeno para evitar dicho riesgo, y la posibilidad de almacenar el óxido nitroso líquido comprimido a 750 lb de presión para facilitar su administración.

Todos los trabajos publicados por Clover reflejan el cuidado y la prudencia que aplica a su técnica anestésica para obtener «*la mayor seguridad del paciente, destacando la importancia de poder anticiparse a las posibles dificultades de la misma y la ventaja de tratar rápidamente los efectos deletéreos con el fin de evitar la muerte del paciente*».

A partir de este momento empiezan a proliferar las *máquinas de anestesia portátiles* y Frederick Hewitt introduce modificaciones en los inhaladores de éter y protóxido, con la posibilidad de administrar mezclas fijas de protóxido para evitar la hipoxia, y diseña un dispositivo oral para evitar la obstrucción de la vía aérea superior¹.

A pesar de estos avances se reconocen muchos límites a la administración de anestesia por la interferencia de los sistemas anestésicos con el campo quirúrgico, la alta incidencia de náuseas y vómitos tras el cloroformo y el éter, y la posibilidad de protrusión del globo ocular con ceguera, entre otros, que limitaban algunos tipos de cirugía.

En los últimos años del siglo XIX y principios del XX se controla la mortalidad atribuible a la anestesia, relacionándola con el anestésico y con su dosis, y se observa que la mortalidad con el cloroformo es mayor que con el óxido nitroso y con el éter, alrededor de 1/2.600 anestestias con cloroformo frente a 1/10.000 con éter².

Simultáneamente, Alexander Wood, en 1853, inventa una aguja metálica con agujero para poder inyectar morfina en el tratamiento del dolor y, en 1885, Leonard Corning, neurólogo, realiza bloqueos de nervios periféricos con cocaína, e introduce el término de *anestesia espinal*. Años más tarde, en 1899, August Bier, con una aguja Quincke, utiliza esta técnica con fines quirúrgicos (descubridor del tipo de aguja con la que se realizó en Alemania la primera punción lumbar). A pesar de los fallos iniciales y los bloqueos parciales, se sigue utilizando esta anestesia, combinándola con la anestesia general, y es en 1902 cuando Harvey Cushing acuña el término *anestesia regional* en el que incluye el bloqueo del plexo braquial, o ciático, y se utiliza para reducir los requerimientos anestésicos durante la anestesia general y proporcionar analgesia en el postoperatorio. En 1922 aparece un texto de Heinrich Braun sobre la anestesia regional. En ese tiempo también se identifica el espacio epidural (Fidel Pagés, 1921), se cambian las soluciones de los anestésicos, que se hacen hiperbaras o hipobaras para conseguir mejores resultados, y más tarde, Edward Tuohy, en la Clínica Mayo, introduce impor-

tantes modificaciones a la aguja espinal, diseñando la aguja Tuohy, que permite la introducción de un catéter para realizar una perfusión continua de anestésicos.

La investigación de nuevas moléculas de anestésicos conduce a la síntesis de anestésicos intravenosos (el ácido barbitúrico se obtiene en 1864 por Von Baeyer –en 1935 se sintetiza el tiopental–) y de relajantes neuromusculares (curares), que no se llegan a utilizar en cirugía de forma rutinaria hasta 1942.

Con John Snow comienza la planificación de la anestesia, al crear las sociedades de anestesia, en primer lugar en Inglaterra y luego en toda Europa y América. Las técnicas anestésicas cada vez son más complejas y permiten realizar cirugías más complicadas. Este desarrollo conlleva la aparición de una nueva tecnología: se diseñan distintos tipos de tubos endotraqueales para aislar la vía aérea (sir Evan Maguill junto con Rowbotham, en la década de 1990) que se pueden conectar a diferentes dispositivos respiratorios mediante piezas en «T»; Guedel inventa el tubo para despegar la base de la lengua de la pared posterior de la faringe; se fabrican vaporizadores cada vez más exactos que mantienen el nivel de vaporización independientemente de la temperatura de la cámara de vaporización (no como el primitivo Boyle de cristal), rotámetros para la administración de oxígeno y óxido nítrico, máquinas de anestesia con diferentes circuitos y absorbedores de CO₂ que evitan su reinhalación, ventiladores mecánicos integrados en la máquina de anestesia con sensores especiales y válvulas sensibles al flujo, para asegurar su buen funcionamiento, y todo un arsenal de dispositivos que ayudan en las diferentes técnicas anestésicas.

A su vez, los hospitales están cada vez más estructurados, la anestesiología va introduciéndose como una ciencia con entidad propia, desligada de la cirugía, y el médico anestesiólogo pasa a ser un especialista cualificado con la responsabilidad de *«procurar al paciente las mejores condiciones de seguridad durante el acto anestésico-quirúrgico y durante el postoperatorio»*.

A comienzos del siglo xx es habitual que el anestesiólogo vigile durante la anestesia el color del paciente, la perfusión capilar periférica, el tamaño y la posición de las pupilas, la regularidad y profundidad de la respiración y las características del pulso, así como la presión arterial (George W. Crile y Harvey Cushing introducen su concepto y la necesidad de reflejarla en la gráfica de anestesia en 1902, y a partir de 1905 se establece como una rutina, automatizándose en 1936 con la aplicación del principio de oscilometría) y se concentra en los quirófanos todo el equipo necesario para llevar a cabo la cirugía y la anestesia con mayor margen de seguridad para el enfermo.

A partir de la segunda guerra mundial el desarrollo tecnológico es muy importante, aparecen los tubos endotraqueales de doble luz para aislar la ventilación de un pulmón (los fiadores), varios modelos de laringoscopios para hacer la intubación menos traumática (laringoscopios de Miller y Macintosh, 1941) y los respiradores y las máquinas de anestesia, más complejas, exigen mayores mecanismos de control.

De esta manera podemos decir que *el concepto de la monitorización surgió de forma progresiva, con las exigencias de la aplicación de las diferentes técnicas anestésicas, por la necesidad de controlar de forma continuada los parámetros vitales, hemodinámicos y respiratorios del paciente, y, en general, de los distintos procesos de la economía; su filosofía es proporcionar al paciente seguridad, anestesia y confort durante todo el período perioperatorio, lo que implica el control del dolor agudo postoperatorio y del dolor crónico, ya que el ámbito de la especialidad se amplía fuera del mero acto quirúrgico.*

La dotación de los quirófanos aumenta con las medidas de seguridad y la monitorización sufre un desarrollo vertiginoso a partir de los primeros años del siglo xx. El registro electrocardiográfico (Willem Einthoven, 1903, galvanómetro) se convierte en una práctica rutinaria a partir de la Segunda Guerra Mundial, favorecida por la aparición en el mercado de nuevas tecnologías, que ya no tienen el riesgo de explosión en el quirófano que tenían los primeros osciloscopios de rayos catódicos en contacto con los gases anestésicos. La pulsioximetría (Severinghaus, 1932) también tiene sus primeras aplicaciones en esa guerra, demostrando sus beneficios al advertir de las situaciones de hipoxia antes de que se produzcan alteraciones importantes en el ritmo cardíaco. En 1946, Faulconer es el pionero en la utilización del registro de electroencefalograma (EEG) durante la anestesia, que será la base para la obtención del registro espectral computarizado de la actividad cerebral. A partir de 1955 existe la posibilidad de determinar los gases arteriales en sangre y mediante un espectrómetro de masas se puede medir la concentración de los gases anestésicos espirados (Albert Faulconer, 1954).

Simultáneamente a la evolución tecnológica, la investigación de nuevos anestésicos inhalados busca compuestos no inflamables con más potencia anestésica, con menos toxicidad hepática que el cloroformo y que no liberen sustancias tóxicas en presencia de cal sodada o baritada. La obtención de hidrocarburos *fluorinados* y la sustitución del radical flúor por otros halógenos da lugar a moléculas con un punto de ebullición más bajo, más estables, con gran potencia anestésica y con menos toxicidad. Charles Suckling crea el halothane (1953) y en décadas posteriores

aparecen el metoxiflurano, el isoflurano, el desflurano y el sevoflurano. También aparecen nuevos anestésicos intravenosos (etomidato, propofol) y nuevos relajantes neuromusculares, de corta, media y larga duración, con menos efectos colaterales sobre el sistema nervioso autónomo. La síntesis de compuestos farmacológicos, como nuevas generaciones de antibióticos, antisépticos, antieméticos, vasodilatadores, cronotropos, inotropos, β -bloqueantes, anticoagulantes, fibrinolíticos, factores de coagulación, inmunosupresores y estimulantes de formación de colonias; la síntesis artificial o clónica de factores y hormonas del organismo, y la manipulación genética, entre otros, permiten controlar gran número de procesos patológicos, los parámetros hemodinámicos y generales del paciente, y hacen posible la realización de cirugías cada vez más agresivas, incluidos los trasplantes de órganos, con el fin de mejorar las condiciones de los enfermos y de aumentar su expectativa de vida.

De esta manera, el ejercicio de la anestesiología hoy en día es totalmente diferente de lo que era hace sólo sesenta años. La complejidad de los procesos conlleva la aplicación de diferentes niveles de *monitorización invasiva*, de diferentes medidas de seguridad, y exige un alto grado de especialización por parte de los facultativos en cirugías muy cruentas; como consecuencia, también aparece una nueva patología derivada de los efectos colaterales adversos no deseados, secundarios a la utilización de tan alta tecnología, que, como en todo ciclo, atraerá en el futuro la investigación sobre modos sofisticados de *monitorización no invasiva*.

SITUACIÓN ACTUAL DE LA MONITORIZACIÓN

La aplicación de los distintos niveles de monitorización se relaciona directamente con el grado de enfermedad del paciente y con el tipo de intervención médica o quirúrgica que se deba realizar³, de manera que las necesidades de monitorización cuando el paciente llega al hospital son diferentes según los niveles de atención médica, en el servicio de urgencias, en el quirófano, en la unidad de despertar o en las unidades de cuidados críticos.

Con el fin de estratificar a los pacientes según su gravedad en las distintas unidades médicas y quirúrgicas, se suelen aplicar índices de riesgo para clasificarlos de acuerdo con su situación, para estimar de forma aproximada la posible morbimortalidad, y para establecer el tratamiento adecuado, con vistas a prevenir posibles complicaciones. Los índices de riesgo más utilizados en anestesiología son la clasificación ASA (American Society of Anesthesiologists)⁴, que refleja la morbimortalidad en relación con el proceso anestésico-quirúrgico; el APACHE (Acute Physiology and

Chronic Health Evaluation)⁵, que refleja la gravedad del paciente en estado crítico y está en relación también con su pronóstico; el POSSUM (Physiological and Operative Severity Score for the Enumeration of Mortality and Morbidity)⁶; el TISS (Therapeutic Interventions Scoring System)⁷, que puntúa el tipo de cuidado de enfermería que precisa el enfermo (en él se basa el cálculo de personal de enfermería para atender las unidades) y de forma indirecta refleja también la gravedad del paciente; el Goldman⁸, que intenta predecir el riesgo cardiológico; el índice de riesgo multifactorial CARE⁹, que se aplica en cirugía cardíaca, y la escala de coma de Glasgow¹⁰ para enfermos con afectación del sistema nervioso central. La aplicación del índice APACHE ha demostrado tanta utilidad en la estratificación de pacientes graves que se ha instaurado como la medida habitual de clasificación general en la admisión y el tratamiento de pacientes críticos en unidades especiales. Como además refleja el grado de complejidad del proceso, tiene connotaciones económicas en cuanto a dotación de dichas unidades y sirve para establecer comparaciones entre hospitales del mismo nivel. El valor de este índice, junto con el TISS, también se utiliza como dato predictivo sobre la morbilidad postoperatoria en algunas cirugías^{11, 12}.

La organización de las unidades de emergencia de los hospitales en niveles facilita la clasificación y la atención de los enfermos. Dentro de esta filosofía, no todos los hospitales, ni siquiera todos los países, adoptan el mismo número de niveles en la urgencia o en la emergencia, y cada uno trata de adaptar el concepto a las peculiaridades de la zona. Así, es habitual encontrar una organización en cuatro niveles, en los que se distingue la emergencia y otros tres niveles de gravedad (del I al III) en los que se estiman distintos tiempos de espera, de acuerdo con la gravedad de la situación. La Sociedad Canadiense de Emergencias, desde 1998, establece cinco niveles de atención, desde los pacientes que precisan atención inmediata para *resucitación*, atención de *emergencia* (en un tiempo inferior a 15 minutos), *urgente* (se requiere atención en menos de 30 minutos), *menos urgente* (el paciente puede esperar una hora) o *no urgente* (puede esperar hasta casi dos horas)¹³. Mientras en los niveles donde los pacientes tienen menos gravedad la dotación de monitorización se reduce a la determinación de la presión arterial, la auscultación pulmonar y cardíaca, y el registro de pulsioximetría, en los niveles de resucitación cardiopulmonar y emergencia es necesario, además, el registro del ECG, de los parámetros respiratorios y del intercambio gaseoso. Hoy en día, la implantación de la pulsioximetría en todos los niveles de urgencia se ha aceptado como imprescindible debido fundamentalmente a tres factores:

- La información que aporta, obtenida de forma no invasiva en tiempo real, y que redundante en la seguridad del paciente durante la valoración de su proceso.
- La facilidad de aplicación con el mayor confort, ya que al ser una técnica incruenta puede evitar determinaciones cruentas gasométricas de sangre arterial.
- La menor repercusión económica, al no hacer necesarias, en algunos casos, otras determinaciones de laboratorio.

El riesgo anestésico está determinado por los efectos de la anestesia y la analgesia, y la evaluación del riesgo operatorio resulta de la interacción entre la patología del paciente, el acto quirúrgico y el acto anestésico. De esa interacción se deriva la estrategia de monitorización correspondiente.

MONITORIZACIÓN BÁSICA

■ Parámetros hemodinámicos

El registro del electrocardiograma (ECG), la determinación de la presión arterial sistólica y diastólica (PAS/PAD) y la determinación de la saturación periférica de oxígeno (SatO₂) se han definido como los tres parámetros básicos de monitorización para nuestras actuaciones médicas.

Durante el proceso anestésico, el registro de ECG se limitó hasta hace unos años, por razones tecnológicas, a una sola derivación. Hoy día conocemos que durante nuestras manipulaciones de intubación y de monitorización se pueden producir episodios de isquemia cardíaca transitoria que pasarían desapercibidos si no registrásemos dos derivaciones, generalmente II y V5. Los monitores de nueva generación permiten visualizar en pantalla varias derivaciones y muchos están dotados con programas informáticos para el análisis de ST, que nos ayudan en la detección de dichas isquemias.

La medición manual de la presión arterial mediante manómetros de mercurio ha dado paso a los monitores actuales, que son capaces de realizar un seguimiento de la presión arterial de forma continua, no invasiva, basándose en la estimación de los cambios de la elasticidad arterial, que refleja la presión intraluminal fásica. La programación de la medida de forma automática en cortos períodos y el almacenamiento de los datos para revisar la tendencia facilitan la labor del anestesiólogo, que tiene que vigilar varios parámetros simultáneamente.

La pulsioximetría, basada en el principio de pletisografía fotoeléctrica, que mide la absorción a través de un tejido de la luz emitida por una fuente de luz infrarroja, proporciona una información inestimable sobre la amplitud de la onda del pulso y la SatO₂, es decir, la cantidad

de moléculas de hemoglobina saturadas con oxígeno que contiene la sangre que está perfundiendo el tejido, expresada en porcentaje. La forma de la onda del pulso refleja los cambios de volumen que se producen en la zona de medición, pero no los cambios de presión arterial, que están gobernados por otros factores, como el valor de las resistencias periféricas. El índice de perfusión (r), reflejo numérico de la modulación porcentual, es un reflejo del nivel de perfusión de la zona de medida y generalmente se utiliza en el algoritmo de la medición de la saturación de oxígeno del aparato. Para tratar de mejorar la fiabilidad de las mediciones se ha desarrollado la tecnología TruTrak+ (Datex Ohmeda), basada en un patrón de la medición durante el movimiento, que toma, cuantifica y procesa los datos a alta velocidad para evitar las interferencias producidas por el movimiento del paciente, que generan alarmas de medición. Como toda tecnología, la pulsioximetría tiene sus limitaciones, de modo que su lectura puede verse afectada en presencia de ciertas condiciones, como el frío, la presencia de pigmentos en la piel, la luz externa potente que incide sobre el dispositivo, los movimientos y las situaciones de hipoxia extrema, entre otros. De hecho, el registro de la SatO₂ no es valorable con rangos de PaO₂ por debajo de 40-50 mmHg, y el error de lectura de estos aparatos con presiones arteriales de oxígeno bajas puede ser mayor del especificado por la casa comercial. Así que es muy importante que el usuario conozca qué tecnología está utilizando el monitor que está midiendo el parámetro, cuál es su rango de medición, la latencia, la resolución y el nivel de precisión del aparato, es decir, el error medio aceptado por la casa comercial para los rangos de medición establecidos. A pesar de dichas limitaciones, la utilidad de la pulsioximetría en todos los niveles de monitorización es indiscutible, dado que informa de la presencia de hipoxia antes de que la falta de oxígeno produzca efectos deletéreos sobre el corazón (alteraciones del ritmo cardíaco) o sobre la función cerebral.

■ Parámetros respiratorios

Durante la anestesia general, además de los parámetros hemodinámicos, es absolutamente necesario controlar de forma continua la ventilación del paciente, registrando los parámetros respiratorios, los derivados de la mecánica respiratoria y de la concentración de oxígeno, de gases y de vapores anestésicos inspirados y espirados. En general, la medición de la concentración de oxígeno se hace en la máquina de anestesia mediante la incorporación de sensores, y la del volumen corriente con cada ciclado mediante la interposición en el circuito respiratorio de *anemómetros de alambre caliente*, que se enfrían en proporción al aire que

pasa a su través (Fig. 1.1), o por dispositivos (pipas), en los que se mide la diferencia de presión entre dos puntos, que es proporcional al flujo que pasa (Fig. 1.2). Este principio también se aplica en el circuito respiratorio de algunos respiradores de transporte (Fig. 1.3), en cuya pantalla debemos confirmar el tipo de respiración seleccionado y comprobar las presiones alcanzadas y el volumen entregado, de acuerdo con los correspondientes límites y alarmas prefijadas. En el caso del traslado de un paciente crítico en helicóptero, los respiradores deben tener el aislamiento adecuado para evitar interferencias con los motores del aparato y es fundamental conocer qué tipo de batería llevan instalada y su carga, y haber comprobado los dispositivos de alarma, así como la presión de la fuente de oxígeno. En estos traslados se deben vigilar las alarmas luminosas en la pantalla, ya que con el ruido exterior las sonoras pasan desapercibidas¹⁴.

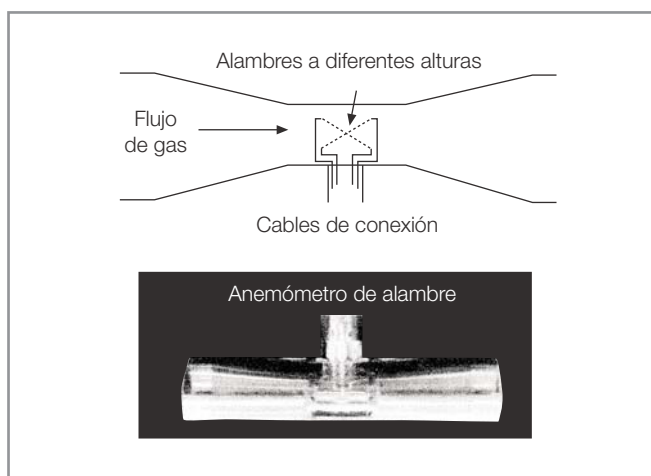


Figura 1.1. Sensor de flujo. Estima el flujo a través del enfriamiento de los alambres. DRÄGUER.

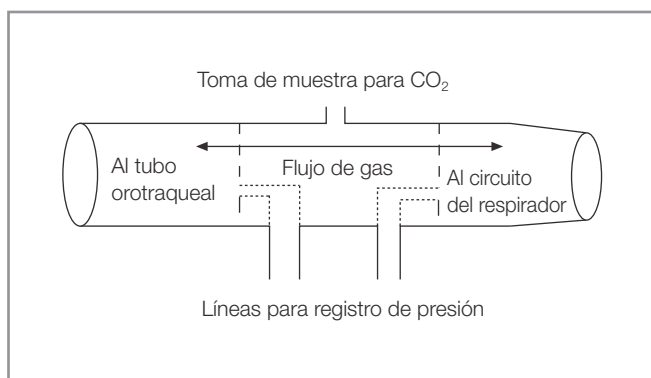


Figura 1.2. Sensor de flujo D-Lite. La medida del flujo se realiza estimando la diferencia de presiones medidas en los dos puntos de presión. DATEX-OHMEDA.

Además de la medición de la concentración de oxígeno, medida de seguridad básica para el paciente durante la ventilación en la anestesia, el registro *capnográfico* es una monitorización imprescindible¹⁵ no sólo porque identifica el aislamiento de la vía aérea, sino también porque proporciona información sobre la permeabilidad de la misma y sobre el intercambio gaseoso que se está realizando, que refleja de forma indirecta los cambios en el gasto cardíaco, por lo que su valor se está utilizando como un factor pronóstico en situaciones de resucitación¹⁶.

La complejidad de las máquinas de anestesia varía según los modelos, aunque hoy en día casi todos están dotados con suficientes prestaciones para realizar los diferentes tipos de ventilación más frecuentes y funcionar mediante circuitos circulares con flujos altos y bajos. Todos deben tener los dispositivos de monitorización de parámetros respiratorios y las alarmas según la normativa ISO^{17, 18}. En general, para la ventilación durante las intervenciones de corta duración se utilizan flujos altos, y en cirugías complejas de larga duración, cada vez se emplean más los circuitos circulares con flujos mínimos, que exigen un alto nivel de seguridad con mecanismos de autocontrol y de monitorización.

■ Cuidados anestésicos monitorizados

El uso de sedantes y analgésicos durante la anestesia local o regional puede mejorar el confort de muchos procedimientos quirúrgicos que hoy día se realizan en pacientes ambulatorios. Entre los procedimientos más frecuentes que requieren sedación bajo vigilancia y anestesia tópica están las técnicas endoscópicas o de imagen y la radioterapia pediátrica. Con sedación y anestesia local o con bloqueos anestésicos, también se pueden realizar angiografías, herniorrafias, vasectomías, extracciones dentales, cirugía de catarata o cirugía perineal; con sedación y anestesia regional: cistoscopias, resecciones transuretrales, reparaciones de periné o herniorrafias, entre otros procedimientos.

Se llaman *cuidados anestésicos monitorizados* porque el anestesiólogo vigila y atiende al paciente para administrar el nivel de cuidado apropiado, de acuerdo con las circunstancias y las necesidades del individuo. Los criterios de evaluación establecidos por la American Society of Anesthesiologists en estos casos son los mismos que se aplican en los pacientes programados para anestesia general (valoración preoperatoria, premedicación, presencia constante del anestesiólogo), y los requerimientos de monitorización se basan en una monitorización cardiovascular y respiratoria no invasiva, básica, en la administración de suplementos de oxígeno, si procede, y en la administración intravenosa de tranquilizantes, antiemé-

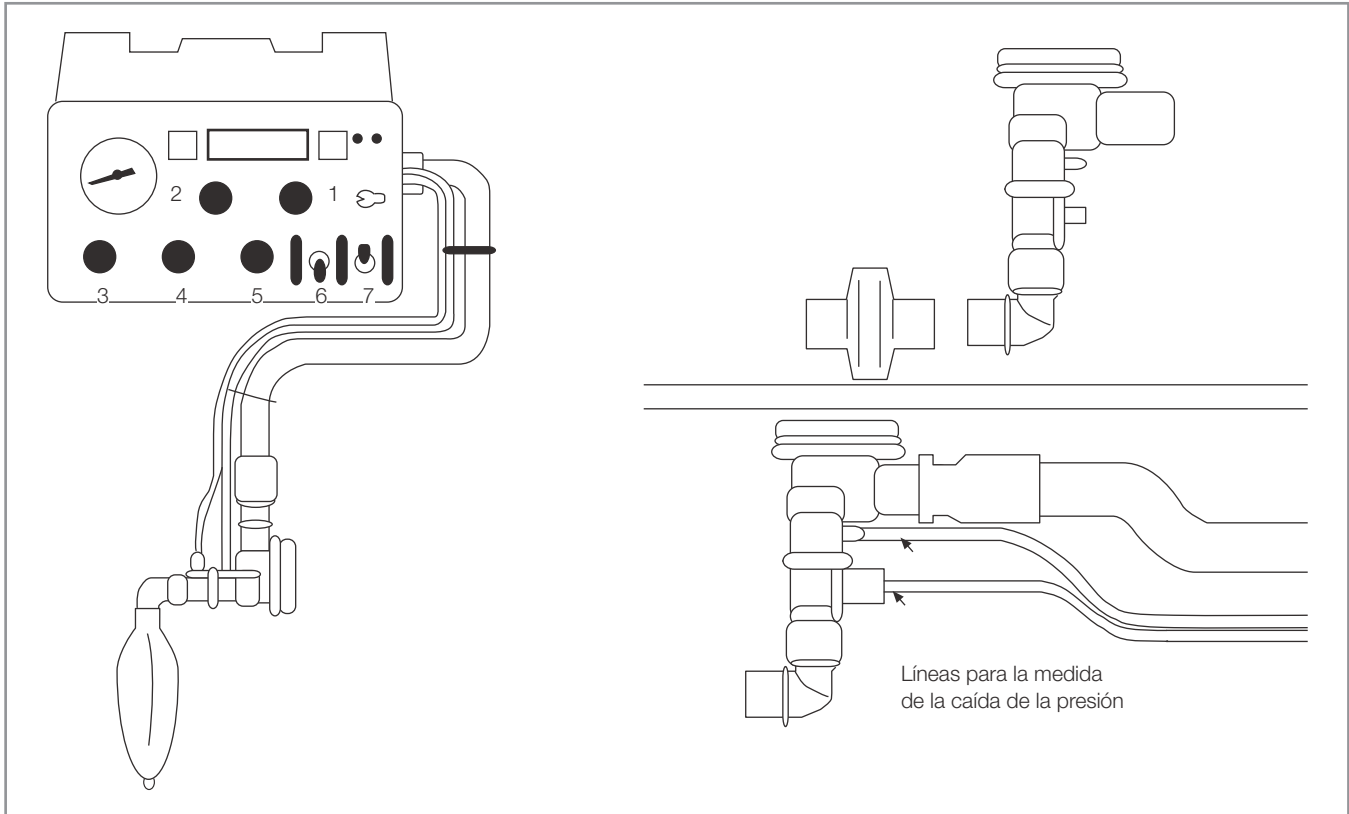


Figura 1.3. Medición del flujo a través de la variación de presión. Respirador de transporte. OXILOG. DRÄGUER.

ticos, narcóticos, vasopresores, broncodilatadores, hipotensores, etc., además de en la disponibilidad de dispositivos para el soporte de la vía aérea.

La monitorización de estos enfermos se establece en dos niveles: el primero, derivado de la observación directa del paciente, y el segundo, de la aplicación de los dispositivos necesarios en función de esa vigilancia. En la práctica, la información más útil para el manejo del paciente proviene de los valores de la pulsioximetría y la frecuencia cardíaca, y de la determinación de la presión arterial no invasiva, que detectan los problemas potencialmente más peligrosos, junto con la auscultación pulmonar¹⁹.

MONITORIZACIÓN AVANZADA

La nueva tecnología de la última década ha proporcionado al mercado un gran número de monitores e instrumentos terapéuticos sofisticados. La mayoría de las técnicas de monitorización ha aumentado nuestros conocimientos sobre los mecanismos fisiológicos y su descompensación en relación con la enfermedad de los pacientes, sobre todo en procesos críticos, y ha abierto un camino hacia el establecimiento de guías de tratamiento. Gracias a esos avan-

ces, junto con los introducidos en la técnica quirúrgica y en el manejo anestésico durante todo el período perioperatorio con monitorización invasiva se pueden realizar hoy día intervenciones, antes impensables, que sin esa información no se podrían haber realizado nunca con seguridad. Así que también, y especialmente en las situaciones críticas, el aspecto más importante de la monitorización es detectar las situaciones que comprometan las funciones vitales del paciente en cada momento y evitar la aparición de una disfunción multiorgánica, en la que la alteración en la perfusión de los órganos y de la microcirculación puede tener un papel importante en el desarrollo de síndromes con pronóstico sombrío.

La monitorización idónea en los enfermos críticos, bien por causa médica o durante la anestesia, dependerá de la situación concreta y de la información que precisemos al respecto, valorando los beneficios y los riesgos que cada sistema de monitorización aporta²⁰.

■ Parámetros hemodinámicos

El registro del ECG con varias derivaciones en pantalla y la posibilidad del análisis del trazado ST facilitan la detección de una isquemia miocárdica durante la cirugía, especialmente en intervenciones agresivas, como cirugía cardíaca,

de grandes vasos, torácica, neurocirugía, trasplantes, ortopedia, etc. Los monitores de última generación poseen pantallas con múltiples canales para visualizar simultáneamente, si es necesario, todas las derivaciones del ECG.

En estas cirugías, o en cirugía menor si el paciente tiene patología asociada importante, *la monitorización de la presión arterial se realiza con medición directa, invasiva*, en condiciones de asepsia, a través del cateterismo arterial con transductor y la representación en pantalla de la curva de presión. La exactitud del sistema de transducción determina la medición de la presión arterial, que depende de factores físicos interrelacionados. La forma de la curva y su área proporcionan información sobre la amplitud del pulso, los sucesos anacróticos y dicróticos con el cierre de la válvula aórtica y además reflejan situaciones de vasoconstricción y vasodilatación.

Aunque esta monitorización es muy habitual, como con cualquier técnica invasiva, hay que valorar su justificación antes de realizarla, contemplando los riesgos y los beneficios en cada individuo (presencia de circulación colateral), dado que una complicación isquémica de la zona distal al punto de punción arterial puede ser un suceso muy grave con trágicas consecuencias para el paciente.

La necesidad de determinar la presión de llenado del corazón durante la cirugía, para vigilar y conseguir una precarga adecuada en distintos estados fisiopatológicos, implica *la cateterización de la presión venosa central (PVC)* y según los casos de *la presión en la arteria pulmonar*, que además del valor de la PVC proporciona información sobre la presión en el territorio pulmonar y de la aurícula izquierda, y permite la medición del gasto cardíaco. En la interpretación del valor de la PVC hay que tener en cuenta que depende de la capacidad funcional del ventrículo derecho y de su contractilidad y que está influida por la impedancia pulmonar.

El balón de flotación que llevan los catéteres más flexibles facilita su colocación en la arteria pulmonar, arrastrados por el flujo del vaso (catéteres de *Swan-Ganz*), y la medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar y del gasto cardíaco; estos catéteres contribuyen al conocimiento de la función cardiovascular. La aplicación del principio de Fick, que cuantifica el consumo global de oxígeno y su contenido en la sangre, y de los principios de termodilución, hace posible la determinación del gasto cardíaco de manera fácil. En general, la monitorización de la arteria pulmonar está indicada en caso de una disfunción importante del ventrículo izquierdo, bien de causa médica o provocada durante un procedimiento quirúrgico. El examen de la forma de la onda y el registro de las presiones indica el tipo de cavidad monitorizada y

las alteraciones fisiopatológicas producidas. Los parámetros medidos aportan datos sobre el valor del gasto cardíaco, fundamental en el tratamiento de situaciones de depresión miocárdica grave con afectación de la perfusión periférica. Modelos más modernos permiten *la determinación del gasto cardíaco de forma continua*. Hoy día, a pesar de las ventajas demostradas de este registro, el momento de su realización y el balance entre sus ventajas y sus inconvenientes siguen en debate²¹⁻²³.

Derivados de la medición del gasto cardíaco, se pueden obtener otros parámetros de la función cardíaca, como las resistencias pulmonares y sistémicas y el índice cardíaco, fundamentales en el manejo de pacientes con situaciones hemodinámicas complejas.

El conocimiento de la importancia de la saturación de oxígeno de la sangre venosa mixta y la incorporación de una fibra óptica en el catéter de *Swan-Ganz* permiten aplicar también el principio de *reflectometría* y determinar *la saturación de la sangre venosa mixta*. Este valor refleja el balance entre la oferta y la demanda de oxígeno del organismo, es decir, la reserva de oxígeno en una situación clínica concreta. Proporciona una visión clínica de la situación hemodinámica del paciente mayor que el gasto cardíaco, ya que indica si su valor es adecuado a las necesidades metabólicas tisulares^{24, 25}. Dicho valor se debe contemplar con precaución en caso de derivaciones arteriovenosas.

En pacientes con neumopatía obstructiva crónica, en presencia de distrés respiratorio agudo, en caso de insuficiencia cardíaca crónica con aumento de la poscarga del corazón derecho, como los pacientes que esperan un trasplante de corazón y después de realizarlo, es importante monitorizar la función del ventrículo derecho, su fracción de eyección, mediante una ecografía o con la técnica de termodilución con termostato de respuesta rápida.

En casos especiales, en el diagnóstico de las arritmias, también se puede llevar a cabo una monitorización electrocardiográfica invasiva con electrodos en el esófago, en la tráquea o en el propio corazón.

Entre las técnicas aplicadas en el campo de la monitorización cardíaca intraoperatoria, la ecocardiografía ha sido la que más información ha aportado sobre la función del corazón, con imágenes en movimiento continuas, de forma inmediata y real, latido a latido, durante largos períodos. La determinación no invasiva del gasto cardíaco se realiza aplicando la tecnología Doppler, que cuantifica la velocidad del flujo sanguíneo en la aorta torácica, a partir de una sonda ecográfica introducida en el esófago (*ecocardiografía transesofágica*). Es una alternativa a la cateterización de la arteria pulmonar en la medición del

gasto cardíaco basado en el principio de Fick, que puede estar limitada por su grado de invasividad. La proximidad del transductor ecográfico al corazón hace que el barrido del campo próximo proporcione imágenes más nítidas. Con esta monitorización se puede determinar la movilidad de las cámaras cardíacas, su volumen, la movilidad de las válvulas, de la pared ventricular, la fracción de eyección, la integridad de la pared de la raíz aórtica (útil en el manejo intraoperatorio de aneurismas disecantes), detectar aire en las cámaras y diagnosticar situaciones que cambien la planificación quirúrgica inicial en función de los hallazgos obtenidos²⁶. Las imágenes de flujo de color Doppler permiten observar la velocidad del flujo sanguíneo en tiempo real y se han convertido en la clave de la valoración intraoperatoria de los patrones del flujo sanguíneo. Los transductores ecográficos se pueden acoplar a un catéter de arteria pulmonar, que con los mismos principios anteriores mide el gasto cardíaco.

También se puede medir el gasto cardíaco de forma no invasiva mediante pletismografía de impedancia, que se basa en el estudio de los cambios de impedancia eléctrica de la cavidad torácica, asociados a la eyección de sangre durante la sístole cardíaca. Esta tecnología se desarrolló ante la necesidad de determinar y estudiar la función cardiovascular durante los vuelos espaciales.

La monitorización de la perfusión orgánica y de la microcirculación a través del consumo de oxígeno, la saturación de la sangre venosa mixta, la saturación del golfo de la yugular y la oximetría transcraneal (que proporciona información sobre la perfusión cerebral regional), la tonometría gástrica (que refleja anomalías de perfusión del lecho esplácnico) y la monitorización de la tensión del oxígeno tisular (con el desarrollo de electrodos miniaturizados implantables), entre otros factores, permiten detectar hipoxias o alteraciones de oxigenación antes de que produzcan disfunciones orgánicas colaterales²⁷.

■ Parámetros respiratorios

Como en la monitorización básica, durante la anestesia es fundamental el control de la ventilación del paciente para detectar situaciones de apnea. La monitorización de la apnea generalmente se basa en la detección del flujo de gas, en el movimiento de la pared torácica y en el intercambio de gases espiratorios.

El desarrollo tecnológico aplicado a las últimas generaciones de máquinas de anestesia ha sido tan importante que las ha convertido en las llamadas *estaciones de anestesia*, con gran versatilidad para trabajar con cualquier paciente, adulto o niño, en presencia de patología pulmonar, y con distintos flujos (altos o con flujos mini-

mos), mediante circuitos circulares con absorbedor de CO₂, que permiten el uso de circuito cerrado, manteniendo las condiciones de seguridad para el paciente. Algunas poseen mecanismos de servocontrol, con vaporizadores automáticos o inyectores electrónicos automáticos de halogenados, controlados por programas informáticos. El anestesiólogo dentro del funcionamiento general de la máquina también debe vigilar el estado de la cal sodada, para evitar reinhalación de CO₂ en caso de trabajar con flujos bajos.

En la pantalla de la máquina habitualmente se presentan las curvas de presión y flujo de trabajo de la máquina, y los parámetros correspondientes al paciente, incluidas las presiones respiratorias durante el ciclo respiratorio. La presión «plateau» es la que nos refleja con más aproximación la presión alcanzada en el alvéolo durante la inspiración y la diferencia entre ésta y la presión «pico» indica la presión generada por la máquina para vencer la resistencia del circuito. También se suele ofrecer en pantalla la CAM (concentración alveolar mínima) del halogenado seleccionado y la relación entre el volumen entregado al paciente y la presión alcanzada en el tubo oro-traqueal durante el ciclo respiratorio, representándolos en forma de bucles respiratorios (DATEX-OHMEDA), espirometría intraoperatoria, y otras, como el modelo Supra de la casa TEMEL, que es capaz de calcular el gasto cardíaco, de forma incruenta, en función del oxígeno consumido. La monitorización del flujo inspiratorio y espiratorio es útil porque las mediciones de resistencia precisan valores tanto de presión como de flujo y porque el flujo se puede integrar para obtener el volumen inspirado y espirado. La observación del cambio de la pendiente de la curva en los bucles volumen/presión indica las variaciones de la compliancia pulmonar a lo largo de la cirugía y la necesidad o no de modificar los parámetros ventilatorios prefijados o de introducir algún tratamiento al respecto.

Esta complejidad implica importantes medidas de control para asegurar el cumplimiento de los parámetros programados, especialmente en condiciones de trabajo adversas durante cirugías o patologías complicadas, como pulmones con baja compliancia y alta resistencia (distrés respiratorio, trasplante pulmonar, crisis severas de broncoespasmo, entre otras), necesidad de trabajar con frecuencias respiratorias elevadas, con PEEP (presión positiva final espiratoria), con pausas inspiratorias distintas de las normales o con la relación inspiración/espiración invertida, etc., que exigen una gran potencia de trabajo de la máquina para mantener los parámetros ventilatorios fijados sin claudicar. Generalmente, esos parámetros están controlados por sensores y microprocesadores.

En los últimos años se ha introducido en la monitorización respiratoria el concepto de *espirograma de CO₂*. Parece ser más exacto que el capnograma habitual, en el sentido de que aporta información sobre la presión alveolar espiratoria final de CO₂ (P_{AE} CO₂), en función del volumen de CO₂ espirado con cada respiración. Es decir, determina la producción de CO₂ en cada momento, incluso en situaciones críticas en las que la señal de capnografía puede aportar datos erróneos, y nos muestra el gráfico en tiempo real, reflejo del efecto del tipo de respiración sobre el intercambio gaseoso (efecto de la PEEP o de distintos modos ventilatorios), el del embolismo pulmonar o el de las fluctuaciones del gasto cardíaco después de la circulación extracorpórea. De igual manera se puede obtener el *oxigrama*, que es la medida gráfica de la PO₂ del volumen corriente (volumen tidal) en el tiempo²⁸. La determinación del consumo de oxígeno pulmonar con la medida de eliminación de CO₂ amplía las posibilidades del estudio del intercambio de gases durante la anestesia y permite la determinación del metabolismo derivado del cociente respiratorio. Estas mediciones se hacen con la técnica de circuito cerrado y la posibilidad de disponer de sensores rápidos en la vía aérea facilita su determinación, incluso durante la ventilación mecánica en niños.

La fabricación de las máquinas debe seguir un estricto control según las normas establecidas por el Ministerio de Industria y debe tener el marcado europeo (la normativa europea verificada), lo que significa que su fabricación cumple los niveles de seguridad. De cualquier manera, aunque existe una normativa muy clara al respecto, no se debe confiar en que la máquina sea quien haga el control de seguridad y se debe conocer cómo funciona para poder detectar posibles errores de funcionamiento y seguir los consejos de autochequeo de la casa comercial para cada modelo²⁹. Aunque el autochequeo se puede saltar en caso de urgencia, no es recomendable hacerlo por motivos de seguridad, ya que la máquina en caso de fallo puede no interpretar correctamente el resto de los pasos que realiza de forma automática.

■ Los avances en la monitorización del sistema nervioso central

La evaluación de los signos neurológicos es uno de los primeros planteamientos científicos para juzgar los efectos de los anestésicos sobre el sistema nervioso central. Primero se utilizó el cambio del tamaño de las pupilas durante la administración de gases y vapores anestésicos como guía para determinar la profundidad anestésica, pero como hoy día se suelen mezclar anestésicos intravenosos e inhalados de forma habitual, estos signos oculares no son tan útiles.

Los avances en la monitorización del sistema nervioso central permiten vigilar su integridad durante la anestesia y abren nuevos campos para el control de los parámetros fisiológicos. Las técnicas que se aplican con mayor frecuencia en los quirófanos con una alta dotación de monitorización son el electroencefalograma (EEG), los potenciales evocados, el electromiograma, el Doppler y la oximetría transcraneal.

La hipoxia produce un enlentecimiento del *registro del EEG* de forma global e inespecífica hasta que se anula en casos de extrema hipoxia. La hipotermia, la hiperventilación y la hipoventilación (activa focos convulsivos excitables) también afectan al patrón de EEG. Los cambios en el EEG secundarios a la presencia de hipotensión marcada no son llamativos y es difícil establecer su relación con el grado de isquemia cerebral producido. El flujo sanguíneo cerebral depende de la demanda metabólica, y las fluctuaciones de la presión arterial durante la cirugía tienen una trascendencia importante sobre la autorregulación cerebral, especialmente durante la neurocirugía. Esta importancia es aún mayor en caso de neonatos, en que la curva de autorregulación cerebral tiene un margen tan estrecho que existe peligro de que con las alteraciones hemodinámicas se pueda producir tanto isquemia cerebral por hipoperfusión secundaria a hipotensión, como hemorragia intraventricular por hipertensión arterial.

Además de la monitorización hemodinámica, se puede registrar la *oxigenación cerebral* a través del EEG, el Doppler transcraneal (utiliza las ondas sonoras para medir la velocidad de la sangre en las arterias basales del cerebro, puede descubrir partículas o burbujas de aire tras la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, diagnosticar vasoespasmos, etc.), y la oximetría cerebral no invasiva por infrarrojos, o midiendo la saturación de la sangre de la yugular interna³⁰. Algunos estudios demuestran la posibilidad de realizar craneotomías con el paciente despierto, utilizando anestesia local y sedación con propofol y fentanilo para detectar rápidamente defectos neurológicos.

La monitorización intraoperatoria de *potenciales evocados* ofrece la posibilidad de vigilar la integridad de las vías sensitivas durante cirugías que comprometen su función³¹. Son manifestaciones eléctricas de la respuesta del sistema nervioso central a estímulos externos auditivos, sensitivos y motores. Se puede despertar al paciente en medio de la cirugía para comprobar su motilidad, situando electrodos de electromiografía en los músculos que queremos controlar, y vigilar los reflejos de la médula mediante el reflejo de Hoffmann (medida de la excitabilidad de la neurona motora)³²⁻³⁴.

La *medida de la profundidad anestésica*, definida como la supresión de las respuestas clínicas relevantes a los estímu-

los nocivos, tiene la finalidad de tratar de evitar el despertar intraoperatorio y, al mismo tiempo, optimizar el consumo de anestésicos, y se ha convertido en otra variable a monitorizar durante las anestias de larga duración^{35,36}. La tecnología evaluada para este fin, tanto en adultos como en niños, incluye el índice biespectral (BIS)³⁷, la frecuencia espectral (Spectral Edge Frequency), la frecuencia media, que se deriva del EEG procesado, y la respuesta auditiva evocada de latencia media^{38,39}. La anestesia general se asocia con una disminución de la frecuencia media del EEG y un aumento de su registro. La información de la onda del EEG y sus variaciones se puede tratar matemáticamente y crear un espectro que se puede utilizar como medida de los efectos de los anestésicos sobre el cerebro, que a su vez se correlacione con el nivel de profundidad anestésica. El análisis del espectro de potencia utiliza un computador para realizar la transformación de las ondas irregulares del EEG en ondas sinusales equivalentes, de frecuencia y amplitud conocidas. La exposición tridimensional de las ondas puede mostrar el tiempo y la amplitud o potencia, en un solo eje, y las frecuencias, con una disposición espectral comprimida. El BIS es una medida empírica del estado del cerebro, derivada estadísticamente, cuyo valor muestra una gran correlación con el nivel de sedación e hipnosis del paciente, en función del agente utilizado para producir ese estado clínico. La posibilidad de ordenar el «caos» del registro del EEG, medido mediante entropía, es otro modo de monitorizar la actividad cerebral y la profundidad anestésica.

■ Monitorización de la función neuromuscular

Aunque Christie y Churchill-Davidson describieron, en 1958, los estimuladores nerviosos para valorar de forma objetiva y no sólo por criterios clínicos la función neuromuscular durante la anestesia, se tardaron años hasta que esta monitorización se introdujo de modo habitual en los quirófanos para determinar el grado de relajación muscular durante la anestesia. El tipo de respuesta del músculo a estímulos eléctricos de un nervio motor periférico después de la administración de un relajante muscular indica la necesidad o no de dosis sucesivas y el momento adecuado de la reversión del bloqueo neuromuscular con éxito, lo que redundará en la seguridad del paciente en el despertar de la anestesia general. La estimulación nerviosa con tren de cuatro (cuatro estímulos supramáximos de 2 Hz, cada 0,5 segundos), la estimulación tetánica, el recuento postetánico y la estimulación doble (que detecta pequeños grados de bloqueo residual y consiste en dos descargas cortas de estimulación tetánica a 50 Hz, separadas por 750 ms, con una descarga de onda cuadrada de

0,2 ms) son las formas de trabajo comunes de los estimuladores nerviosos periféricos. Su uso es tan habitual, que esta monitorización se hace casi por rutina en los procedimientos con anestesia general con relajación neuromuscular.

PECULIARIDADES DE LOS PACIENTES MAYORES

El aumento de la expectativa de vida y el envejecimiento de la población hacen que cada vez sea más frecuente tener que manejar en quirófano pacientes más viejos para procedimientos quirúrgicos que en otro tiempo no se hubieran planteado. Como la edad está asociada con la pérdida de la reserva fisiológica del organismo, los pacientes mayores son más vulnerables a la enfermedad y su tratamiento durante la anestesia debe ser más cuidadoso. La frecuencia de enfermedades cardiovasculares asociadas hace que precisen una vigilancia especial, incluso para procedimientos quirúrgicos poco agresivos, ya que toleran mal las situaciones de hipoperfusión, y es necesario planificar las estrategias correctas para su control hemodinámico⁴⁰; en todo caso, la valoración preoperatoria es fundamental para establecer los riesgos de cara a la cirugía⁴¹.

CONSIDERACIONES SOBRE LA MONITORIZACIÓN EN LUGARES ALEJADOS DEL QUIRÓFANO

La anestesia en zonas alejadas del quirófano implica las mismas condiciones de seguridad que las aplicadas para la cirugía convencional y depende del tipo de paciente y del procedimiento a realizar. La pulsioximetría es el parámetro de monitorización constante tanto en caso de sedación para realizar una resonancia nuclear magnética (RNM) como en radioterapia o en procesos más agresivos. En el caso de la RNM, el monitor debe ser capaz de soportar la influencia del campo magnético para que el ECG no se interfiera con los pulsos del imán. Muchas casas comerciales enjaulan el aparato para evitar esa interferencia (jaulas de Faraday), pero si la dotación económica lo permite, es mejor disponer de monitores fabricados específicamente para la RNM, que tienen dispositivos especiales sin material ferromagnético, y son capaces incluso de ofrecer en pantalla la intensidad del campo magnético en los tres ejes. Esta característica es importante en las salas de RNM pequeñas, donde el monitor tiene que estar situado cerca del paciente, dentro del primer o segundo anillo de influencia del imán, porque avisa cuando el aparato no puede soportar más Teslas y se desconecta inmediatamente antes de que el campo magnético lo estropee. La máquina de anestesia en estas salas suele ser muy simple y gene-

ralmente se reduce a un carro con rotámetros conectado a un respirador de características similares a los de transporte, habitualmente sin pantalla de datos respiratorios. Esta falta de monitorización obliga a realizar una vigilancia respiratoria mayor que se puede suplir si el monitor de variables hemodinámicas tiene capacidad para determinar los gases y vapores anestésicos inspirados y espirados y la frecuencia respiratoria.

En las salas de radiología intervencionista, la dotación suele ser mayor, con máquinas de anestesia convencionales y monitores de variables hemodinámicas con posibilidad de registro de la presión arterial invasiva u otros parámetros, dependiendo de la técnica programada. La interposición de injertos endovasculares obliga a realizar una monitorización invasiva, como en la cirugía vascular abierta, para una mayor seguridad del paciente y de acuerdo con su situación, tanto respecto a la lesión principal como a la patología asociada.

MONITORIZACIÓN Y CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA. NUEVAS TECNOLOGÍAS

La *cirugía laparoscópica* se está convirtiendo en el procedimiento quirúrgico más común para numerosas técnicas quirúrgicas. La miniaturización de los instrumentos y el uso de la endoscopia sin gas y de mejores fuentes de luz ha cambiado totalmente la indicación inicial de algunas técnicas quirúrgicas tanto en traumatología y ginecología como en cirugía general y digestivo. En este último caso el control de la presión de insuflación abdominal y la repercusión cardiovascular en el paciente precisan vigilancia de las variaciones en la compliancia pulmonar, que puede afectar a los volúmenes prefijados entregados por el respirador, en la presión arterial, a través de las variaciones del gasto cardíaco y las resistencias periféricas, y del intercambio gasométrico⁴²⁻⁴⁴. Incluso cirugías muy agresivas, como la resección de feocromocitomas, se realizan hoy día con éxito por vía laparoscópica.

La meta de la *cirugía antirreflujo* es restaurar la competencia del cardias. La funduplicatura sobre el esófago ahora se realiza también por vía laparoscópica, pero, además, se está utilizando *radiofrecuencia* (procedimiento de Stretta⁴⁵) sobre la unión gastroesofágica para mejorar la sintomatología. Este nuevo procedimiento se puede realizar mediante endoscopia, con sedación ligera y monitorización básica, y, según los casos, podría ser de gran utilidad en pacientes obesos, en los que la cirugía laparoscópica puede suponer un riesgo de complicaciones postoperatorias respiratorias.

La inyección de *toxina botulínica tipo A* se está aplicando no sólo con fines cosméticos, sino también para

la corrección de la hiperactividad muscular, tanto en estrabismo en niños, en alteraciones de la motilidad gastroesofágica, en la disfunción del esfínter de Oddi, en alteraciones funcionales de la capacidad de la vejiga, en contracturas en la esclerosis lateral amiotrófica, como en otros trastornos musculoesqueléticos. Su aplicación puede requerir sedación ligera o anestesia general, dependiendo de los casos, especialmente en niños, con mínima monitorización^{46, 47}.

Nuevas técnicas, muy específicas, de soporte respiratorio con ventilación líquida parcial o total, con perfluorocarbonados líquidos, y el uso de surfactante, especialmente en niños, en pacientes con distrés respiratorio grave, harán más complicado el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda y exigirán una rigurosa monitorización hemodinámica y respiratoria⁴⁸.

MONITORIZACIÓN Y CIRUGÍA AMBULATORIA

La implantación de cirugía en pacientes en régimen ambulatorio se viene realizando desde los primeros años del siglo XX. La mejora de las técnicas quirúrgicas, el desarrollo de los nuevos anestésicos, que permiten una recuperación más rápida del enfermo, y los avances en la monitorización han influido en su amplia difusión. El propofol con su efecto antiemético proporciona un beneficio adicional al disminuir la incidencia de náuseas y vómitos. La aplicación de mascarilla laríngea y los nuevos relajantes que no precisan reversión del bloqueo también tienen un papel en la disminución de los efectos colaterales.

Las necesidades de monitorización de las variables hemodinámicas se ciñen a una monitorización básica tanto en el quirófano como en la sala de despertar. En la sala de readaptación al medio sólo es necesaria una vigilancia de la situación física general. El control de las náuseas, los vómitos y el dolor son puntos claves para evitar los reingresos. El hecho de que el paciente sea dado de alta tras la cirugía reduce el coste de hospitalización, siempre y cuando se controlen los efectos colaterales y se evite el reingreso.

Los pacientes con apnea del sueño necesitan una vigilancia continuada en el postoperatorio para evitar episodios de desaturación con las pausas de hipopnea o apnea⁴⁹. Se deberán tener en cuenta los predictores clínicos de un aumento del riesgo cardiovascular perioperatorio, la patología asociada y la edad en rangos extremos, que se acompañan de características especiales^{50, 51}.

La organización de las unidades de cirugía mayor ambulatoria exige la aplicación de criterios de selección de los pacientes, de valoración preoperatoria, de información general, de control postoperatorio y de satisfacción del

usuario a las 24 horas del procedimiento quirúrgico y el alta domiciliaria⁵². Dado que en estas unidades la mayor parte del trabajo recae sobre el personal de enfermería, existen unas *recomendaciones estándares sobre los cuidados* que se deben planificar y las condiciones del equipo médico, la evaluación preanestésica, el consentimiento informado, el *tipo de monitorización* y los criterios de aplicación, así como los *criterios de alta* y el control posterior⁵³.

SEGURIDAD DEL EQUIPO DE ANESTESIA

El equipo de anestesia es importante para la seguridad del paciente durante la anestesia, y su mal funcionamiento puede contribuir a aumentar la mortalidad y la morbilidad de la misma. Esta es la razón por la que los fabricantes implantan en los equipos gran cantidad de chequeos cuando la máquina se pone en funcionamiento. Algunos son tan exhaustivos que duran 8 minutos, lo que supone una incomodidad en caso de emergencia. Muchos de los fallos durante los chequeos se solucionan con la presencia del facultativo experto, que puede corregir la mayoría de las falsas alarmas⁵⁴. El papel del Gobierno en la regulación y supervisión de los dispositivos médicos que hay en el mercado y en el mantenimiento de la seguridad en la anestesia, ha recibido una atención limitada. Sin embargo, existe un sistema de registro al que hay que comunicar los problemas ocurridos con los dispositivos médicos de anestesia y su repercusión sobre la salud del paciente. El tipo de incidente y la relación con el daño causado en el paciente se clasifican en tres grandes apartados según la gravedad del problema ocurrido, dependiendo de la frecuencia del incidente y de que la probabilidad de muerte del paciente o de lesión permanente sea de 1-100% (Clase I) (probabilidad de que el incidente grave ocurra al menos una vez al año); que sea < 1% o lesión temporal de 1-100% (Clase II), o que la lesión temporal sea < 1-100% (Clase III)⁵⁵. Fasting et al⁵⁶, estudiando la frecuencia de incidentes del equipo de anestesia, en 83.154 anestésicas recogidas durante un período de cinco años encontraron que sólo ocurrían problemas de poca gravedad en alrededor del 0,23% de los casos, con poca repercusión sobre el paciente, y ninguna muerte durante la anestesia general. La variabilidad de los equipos de anestesia y de monitorización, de las condiciones médicas, de la regulación del mantenimiento, del tipo de mantenimiento, etc., hace difícil que se puedan comparar resultados de un país con los de otro, a pesar de que existe una unificación de la normativa (normativa ISO) respecto de la fabricación de la mayor parte de los componentes de los equipos de anestesia. Indudablemente, el buen control del equipo con un mantenimiento adecuado redundará en la seguridad de su funcionamiento.

CONSIDERACIONES SOBRE LA CALIDAD EN LA ANESTESIA

Dado que la tarea fundamental del anestesiólogo es vigilar al paciente y procurar su seguridad y confort, resulta que el mejor monitor del paciente durante el acto anestésico-quirúrgico es la vigilancia continuada del facultativo que le cuida. La vigilancia ayudada por los monitores redundante en dicha seguridad y en la calidad del acto anestésico. La calidad implica una actuación anestésica que proporcione al paciente las mejores condiciones durante todo el período perioperatorio, como ya se ha comentado antes, pero procurando que no aparezca ningún efecto colateral derivado de la técnica aplicada, o que los efectos sean mínimos⁵⁷. La aplicación de programas o guías de actuación puede ayudar al anestesiólogo en esta tarea. La informatización supone una mejora en la calidad asistencial, en la gestión económica administrativa, en la seguridad del paciente y en la privacidad. La gráfica de anestesia es una herramienta más dentro de este contexto⁵⁸.

Dentro de todos los «programas de calidad», e integrada en nuestra buena práctica, está la obligación de reconsiderar y analizar los errores cometidos, secundarios a nuestra actuación médica. El riesgo de incidentes, efectos adversos o errores en la interpretación de los datos registrados y en la toma de decisiones existe en todos los campos de la medicina, desde la medicina de urgencia hasta en las unidades con más alto grado de tecnología. Respecto a la calificación de los incidentes médicos es interesante destacar, para clarificar la terminología, que un *incidente* es un hecho ocurrido de forma no intencionada, en relación con la práctica rutinaria o con la cualidad del cuidado del paciente, que puede o no causarle algún suceso adverso. Si el incidente ha causado en el cuidado del paciente un impacto adverso demostrable, decimos que ha ocurrido un *suceso adverso*. Este suceso puede o no determinar un *final adverso* para el paciente y producirle un daño indeseable. Los *errores médicos* son uno de los factores implicados en los incidentes y llegan como consecuencia de la falta de experiencia, el cansancio, etc. La *negligencia* es un fallo en el cuidado del paciente, en circunstancias determinadas por la ley, y la mala práctica con negligencia profesional significa *malpráctica*⁵⁹.

Es necesario establecer programas con mejores incentivos para que no exista reticencia por parte de los anestesiólogos a la hora de comunicar los sucesos adversos, los errores u otro tipo de problemas, con el fin de establecer medidas correctoras. Existen dos puntos fundamentales para el éxito del desarrollo de estos programas: demostrar el valor de la comunicación y conseguir el

cambio cultural que, al asumir una connotación negativa, identifica el error con la negligencia⁶⁰.

La anestesiología, más que otras especialidades médicas, se ha centrado en la seguridad del paciente y en los resultados y la calidad de vida después de aplicar la anestesia, dado que, *en caso de error, el efecto producido sobre el paciente con frecuencia puede ser grave y la relación causa-efecto suele ser muy rápida*. Contemplando el período perioperatorio, se estima que la frecuencia de muerte causada directamente por la anestesia o los casos en los que la anestesia es la mayor causa contribuyente está alrededor de 0,3-0,7 por cada 10.000 anestésicos^{61,62}. La baja incidencia de mortalidad y la mayor morbilidad hacen difícil estudiar el patrón de accidentes potenciales y desarrollar una estrategia preventiva. Sin embargo, se conoce que la mayor parte de los problemas serios durante la anestesia se relacionan con el manejo de la vía aérea, las reacciones alérgicas y las situaciones de hipotensión grave^{63,64}. La frecuencia de parada cardíaca y otras complicaciones en relación con la anestesia en niños es mayor que en adultos, a pesar de los avances en la anestesiología pediátrica. Algunos autores han identificado a los niños menores de un año como los de más alto riesgo y en un estudio la parada cardíaca fue la responsable del 55% de las muertes anestésicas en esa edad. De hecho, parece que el riesgo es inversamente proporcional a la edad y que depende del estado físico del niño (clasificación ASA)⁶⁵.

Diversos estudios demuestran que en los servicios de emergencia casi el 96% de los errores detectados se podrían evitar⁶⁶, especialmente los derivados de equivocaciones en la administración de la medicación o en la toma de decisiones. El problema puede ser tan importante como el que muestran algunas encuestas americanas, según las cuales se producen sucesos adversos hasta en el 3% de las admisiones en el hospital y de éstos hasta un tercio pueden deberse a una negligencia. Es más, el 0,9% de esos sucesos adversos son fatales y se produce una muerte por cada 1.000 admisiones; alrededor del 25% de esos sucesos se relacionan con errores en la medicación y la mitad de ellos está asociada con algún procedimiento quirúrgico⁶⁷⁻⁶⁹. Por tanto, es absolutamente necesario reconocer el error para poder implantar medios que lo eviten. Por otro lado, los errores médicos suponen un alto coste para la sanidad de un país, al tener que hacer frente a la morbimortalidad derivada⁷⁰⁻⁷³.

En anestesiología la identificación y la documentación de las complicaciones secundarias a la técnica son esenciales para el buen funcionamiento y *calidad de la práctica anestésica*. Es importante clasificar los tipos de complicaciones según su gravedad, ya que facilita su aná-

lisis posterior. La implantación de bases de datos automatizadas facilita esta tarea⁷⁴⁻⁷⁷.

Cuando se implanta un programa de calidad hay que definir la importancia de la medida elegida, las fuentes de dicha medida y la facilidad para realizarla^{78,79}. Además, es necesario contemplar la percepción que tienen los pacientes sobre nuestra actuación médica para corregir y mejorar las posibles deficiencias⁸⁰.

De cualquier manera, en un mundo rápidamente cambiante, sujeto a la política de globalización, en el que con el desarrollo de las comunicaciones las enfermedades varían rápidamente y se transmiten de un continente a otro, sin límites de fronteras o, peor aún, saltando las barreras naturales entre especies por transgresión del medio natural, las necesidades de atención sanitaria se hacen cada vez mayores y diferentes en todas las especialidades médicas. Las patologías, especialmente las infecciosas, emergen y reemergen y aparecen nuevos modelos con diferentes exigencias de monitorización y de cuidados (neumonías atípicas) y patologías de transmisión antes casi desconocidas (encefalopatía espongiiforme) o con impacto poco conocido, que de repente cobran importancia^{81,82}. El descubrimiento del genoma humano traerá consigo la modificación de ciertas patologías hereditarias y quizá la modificación de la historia natural de algunas degenerativas o adquiridas, con lo que otras necesidades sociales requerirán nuestra atención⁸³. De manera que los modelos de organización asistencial hoy día establecidos cambian y cambiarán a velocidad vertiginosa en este mundo de sorprendente evolución⁸⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calverley RK. Anesthesia as a specialty: past, present and future. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. *Clinical Anesthesia*. Philadelphia: Lippincott Company, 1989; 3-33.
2. Gilsanz Rodríguez F. Historia de la anestesia. En: Rodríguez Montes JA, ed. *Historias de la cirugía*. Ergon, 2003; 127-145.
3. Lake CL. American monitoring. *Standards and State of the Art* 1993; 20: 104-110.
4. ASA. New classification of physical status. *Anesthesiology* 1963; 24: 111.
5. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-Acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981; 9: 591-597.
6. Copeland GP, Jones D, Walters M. POSSUM: a scoring system for surgical audit. *Br J Surgery* 1991; 78: 355-360.
7. Keene AR, Cullen DJ. Therapeutic Interventions Scoring System: Update 1983. *Crit Care Med* 1983; 11: 1-3.
8. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR. Multifactorial index of cardiac risk factors in noncardiac surgery procedures. *N Engl J Med* 1977; 297: 845-850.

9. Dupuis JY, Wang F, Nathan H, Lam M, Grimes S, Bourke M. The cardiac anesthesia risk evaluation score. A clinical useful predictor of mortality and morbidity after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2001; 94: 194-204.
10. Glasgow coma score. Disponible en: <http://www.sfar.org/scores2/glasgow2.html>
11. Asuero de Lis MS, Ortiz JM, Toro MJ. Evolución en el período postoperatorio de los índices APACHE y TISS. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1988; 35: 72-76.
12. Asuero de Lis MS, Ortiz JM, Toro MJ. Valor predictivo de los índices APACHE y TISS sobre la morbilidad postoperatoria en cirugía vascular. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1989; 36: 202-206.
13. Implementation guidelines for the Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS). Version: CTAS16. DOC, 1988. Disponible en: <http://www.caep.ca/002.policies/002-docs/ctased16.pdf>. CTAS Wall Poster. Disponible en: <http://www.caep.ca/002.policies/002-docs/triageen.pdf>
14. Austin PN, Campbell RS, Johannigman JA, Branson RD. Transport ventilators. *Respir Care Clin* 2002; 8: 119-150.
15. Wren KR. Ventilation monitoring during monitored anesthesia care: a review. *AANA J* 1994; 62 (6): 521-526.
16. Schmitz BD, Shapiro BA. Capnography. *Respir Care Clinics N Am* 1995; 1:107-117.
17. International Standards Organization. Anaesthetic and respiratory care alarm signal. Part I: Visual alarm signals (ISO 9703-1: 1992). Ginebra: ISO, 1992.
18. International Standards Organization. Anaesthetic and respiratory care alarm signal. Part II: Auditory alarm signals (ISO 9703-2: 1994). Ginebra: ISO, 1994.
19. Smith I, Taylor E. Monitored anesthesia care. *Int Anesthesiol Clin* 1994; 32 (3): 99-112.
20. Boldt J. Clinical review: hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2002; 6 (1): 52-59.
21. Sandham JD, Hull RD, Brant RF et al for the Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003; 348: 5-14.
22. Seemungal TAR. Pulmonary artery catheters are not routinely indicated during and after surgery. *Thorax* 2003. 58: 236-236.
23. Cholley BP, Payen D, Karkouti K et al. The multicenter study of perioperative ischemia. En: Sandham JD, Hull RD, Brant RF. Pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 348: 2035-2037.
24. Barker SJ. New developments in oxygen transport and monitoring. IARS Review course lectures; 1999, March 12-16. *Anesthesia and Analgesia* 1999 (Suppl): 1-6.
25. Ingelmo P, Barone M, Fumagalli R. Importance of monitoring in high-risk surgical patients. *Minerva Anestesiologica* 2002; 68: 226-230.
26. Cahalan MK. Transesophageal echocardiography: Practical applications and cost effectiveness. IARS. Review course lectures; 1999, March 12-16. *Anesthesia and Analgesia* 1999 (Suppl): 7-11.
27. Stanley TE, Reves JG. Cardiovascular monitoring. En: Miller RD, ed. *Anaesthesia*. 4.ª ed. New York: Churchill Livingstone, 1994: 1161-1228.
28. Breen PH, Isserles SA, Taitelman UZ. Non-steady state monitoring by respiratory gas exchange. *J Clin Monit Comput* 2000; 16 (5-6): 351-360.
29. Berge JA, Gramstad L, Grimnes S. An evaluation of a time-saving anaesthetic machine checkout procedure. *Eu J Anaesthesiology* 1994; 11: 493-498.
30. Jacobelli L, Lucchini A, Asnghi E, Nesci M. La saturimetria. *Minerva Anestesiologica* 2002; 68: 488-491.
31. Sloan TB, Heyer EJ. Anesthesia for intraoperative neurophysiologic monitoring of spinal cord. *J Clin Neurophysiology* 2002; 19: 430-443.
32. Soriano SG, McCann ME, Laussen PC. Neuroanaesthesia. Innovative techniques and monitoring. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 137-151.
33. Vavilala MS, Lee LA, Lam AM. Cerebral blood flow and vascular physiology. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 247-264.
34. MacDonald DB. Safety of intraoperative transcranial electrical stimulation motor evoked potential monitoring. *J Clin Neurophysiol* 2002; 19: 416-429.
35. Eldor J, Frankel DZN. Intra-anesthetic awareness. *Resuscitation* 1991; 21: 113-119.
36. Halliburton JR. Awareness during general anesthesia: New technology for an old problem. *CRNA: the clinical forum for nurse anesthetists* 1998; 9: 39-43.
37. Kearse L, Rosow C, Zaslavsky A. Bispectral analysis of the electroencephalogram predicts conscious processing of information during propofol sedation and hypnosis. *Anesthesiology* 1998; 88: 25-34.
38. Robert C, Gaudy JF, Limoge A. Electroencephalogram processing using neural networks. *Clin Neurophysiol* 2002; 113 (5): 694-701.
39. Rosow C, Manberg PJ. Bispectral index monitoring. *Anesthesiol Clin N Am* 2001; 19 (4): 947-66.
40. Rooke GA. Autonomic and cardiovascular function in the geriatric patient. *Anesthesiology Clinics N Ame* 2000; 18: 31-46.
41. Karnath BM. Preoperative cardiac risk assessment. *American Family Physician* 2002; 66: 1889-1896. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp>
42. White P. What's new in anesthesia for ambulatory surgery. IARS Review course lectures; 1999, March 12-16. *Anesthesia and Analgesia* 1999 (Suppl): 117-121.
43. Collins LM, Vaghadia H. Regional Anesthesia for laparoscopy. *Anesthesiology Clin N Am* 2001; 19: 43-55.
44. Murdoch JAC, Gan TJ. Anesthesia for hysteroscopy. *Anesthesiology Clin N Am* 2001; 19: 125-140.
45. Triadafilopoulos G, Dibaise JK, Nostrant TT et al. Radiofrequency energy delivery to the gastroesophageal junction for the treatment of GERD. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 407-415.
46. Qureshi WA. Gastrointestinal uses of botulinum toxin. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34: 126-128.
47. Verheyden J, Blitzer A, Brin MF. Other noncosmetic uses of BOTOX. *Semin Cutan Med Surg* 2001; 20: 121-126.
48. Chang AC. Pediatric cardiac intensive care: current state of the art and beyond the millennium. *Current Opinion in Pediatrics* 2000; 12: 238-264.
49. Benumof JL. Obstructive sleep apnea in the adult obese patient: implications for airway management. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 789-811.
50. Pregler JL, Kapur PA. The development of ambulatory anesthesia and future challenges. *Anesthesiology Clin N Am* 2003; 21: 207-228.

51. Stierer T, Fleisher LA. Challenging patients in an ambulatory setting. *Anesthesiology Clin N Am* 2003; 21: 243-261.
52. Leykin Y, Costa A, Gullo A. Recovery room. *Aspetti clinice e organizzativi. Minerva Anestesiologica* 2001; 67: 539-54.
53. Learman JB. The challenging role of the perianesthesia nurse in the office-based surgical suite (ambulatory surgery). *J Perianesthesia Nursing* 2000; 15: 31-52.
54. Bourgain JL, Baguenard P, Puizillout JM, Ankri JC, Damia E, Billard V. Enquête sur pannes des appareils d'anesthésie. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999; 18: 303-308.
55. Gilron I. Anaesthesia equipment safety in Canada: the role of government regulation. *Can J Anaesth* 1993; 40: 987-992.
56. Fasting S, Gisvold SE. Equipment problems during anaesthesia-are they a quality problem? *Br J Anaesth* 2002; 89: 825-831.
57. Bach DS. Management of specific medical conditions in the perioperative period. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1998; 40: 469-476.
58. Ortiz Gómez JR, Monedero Rodríguez P, Pérez Cajaraville JJ. Aplicaciones de la informática en anestesiología: gráfica de anestesia. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2002; 49: 141-149.
59. Runciman WB, Sellens A, Webb RK, Williamson JA, Currie M, Morgan C, Russell Wj. Errors, incidents and accidents in anaesthetic practice. *Anaesth Intens Care* 1993; 21: 506-519.
60. Cooper JB. Is voluntary reporting of critical events effective for quality assurance? *Anesthesiology* 1996; 85: 961-964.
61. Cooper JB. Towards patient safety in anaesthesia. *Annals Academy of Medicine* 1994; 23 (4): 552-557.
62. Olsson GL, Hallén B. Cardiac arrest during anaesthesia. A computer-aided study in 250,543 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32: 653-664.
63. Fasting S, Gisvold SE. Serious intraoperative problems a five year review of 83,844 anesthetics. *Can J Anesth* 2002; 49: 545-553.
64. Holtzer S, Marty J. Risque anesthésique. *La Revue du Praticien* 2001; 51: 851-856.
65. Murray JP. Anesthesia-related cardiac arrest in children. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20:1-27.
66. Vinen J. Incident monitoring in emergency departments: an Australian model. *Acad Emerg Med* 2000; 7: 1290-1297.
67. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, eds. for the Committee on Quality of Health Care in America. Institute of Medicine. *To err is human: building a safer health system*. Washington DC: The National Academies Press; 1999 Nov (fecha de acceso 4 de junio de 2003). Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/9728.html>
68. Spencer FC. Building a patient safety program in a university hospital. American College of Surgeons 88th Clinical Congress; 2002, Nov 1-4; Philadelphia, Pennsylvania (program and abstracts).
69. Bates D. Preventing surgical errors and adverse events using information technology. American College of Surgeons 88th Clinical Congress; 2002, Nov 1-4; Philadelphia, Pennsylvania (program and abstracts).
70. Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, eds. for the Committee on Quality of Health Care in America. Institute of Medicine. *To err is human: building a safer health system*. Washington DC: The National Academies Press, 2000.
71. The National Quality Forum. Safe practices for better health-care. Summary and ordering information (fecha de acceso 4 de junio de 2003). Disponible en: <http://www.nqf.org>
72. Mello MM, Studdert DM, Brennan TA. The new medical malpractice crisis. *N Engl J Med* 2003; 348: 2281-2284. Disponible en: <http://www.nejm.org>
73. Steinberg EP. Improving the quality care-can we practice what we preach? *N Engl J Med* 2003; 348: 2681-2683. Disponible en: www.nejm.org
74. Eagle CJ. Measuring the immeasurable? Assessing the quality of anaesthetic care. *Curr Opin Anaesthesiol* 1998; 11: 203-207.
75. Bothner U, Geargieff M, Schwilk B. Building a large-scale perioperative anaesthesia outcome-tracking database: methodology, implementation and experiences from one provider within the German quality project. *Br J Anaesth* 2000; 85: 271-280.
76. Katz RI, Lagasse RS. Factors influencing the reporting of adverse perioperative outcomes to a quality management program. *Anesth Analg* 2000; 90: 344-350.
77. Niskanen M, Tuovinen T, Purhonen S, Hendolin H. Quality assurance in anaesthetic practice: comparison between two methods in detecting complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 896-901.
78. Dirección electrónica: info@qualitymeasures.ahrq.gov
79. Katz RI, Lagasse RS. Factors influencing the reporting of adverse perioperative outcomes to a quality management program. *Anesth Analg* 2000; 90: 344-350.
80. Garbutt J, Bose D, McCawley BA, Burroughs T, Medoff G. Soliciting patient complaints to improve performance. *Joint Commission on Quality and Safety* 2003; 29 (3): 103-112.
81. Dodd RY. Emerging infections, transfusion safety and epidemiology. *N Engl J Med* 2003; 349: 1205-1206. Disponible en: <http://www.nejm.org>
82. Pealer LN, Marfin AA, Petersen LR, et al. Transmission of west Nile virus through blood transfusion in the United States in 2002. *N Engl J Med* 2003; 349: 1236-1245. Disponible en: <http://www.nejm.org>
83. Guttmacher AE, Collins FS. Welcome to the genomic era *N Engl J Med* 2003; 349: 996-998.
84. Wolf JL. Los desafíos inconclusos de la salud para un mundo globalizado. *Salud* 2000; 2003 (91): 15-19.

Capítulo 2

ALARMAS Y MONITORIZACIÓN

Fernando Asensio Merino
Natalia Muñoz Ávalos
María Soledad Asuero de Lis

INTRODUCCIÓN

La monitorización, como vigilancia continuada del paciente y de sus constantes vitales durante el período perioperatorio, es una actividad habitual, rutinaria. Es una de las funciones básicas de nuestra especialidad, ya que nuestras técnicas permiten efectuar las manipulaciones quirúrgicas que se consideran indicadas en el paciente. Esto obliga a extender dicha vigilancia hasta la completa recuperación y normalización de sus funciones vitales, de manera que le permitan un cierto grado de autonomía y prescindir de los dispositivos especiales que hayamos utilizado en la realización de la cirugía.

En definitiva, la monitorización es una misión fundamental y necesaria que debemos llevar a cabo. Sin embargo, aunque facilita las tareas en el manejo del enfermo, ayudando a reconocer los procesos fisiopatológicos, puede resultar a veces engorrosa y, en otras ocasiones, tan monótona que sea necesario evitar la tendencia al aburrimiento para que no pierda el objetivo principal de su indicación.

El mantenimiento de una actitud de vigilancia no es uno de los puntos fuertes de la psicología humana. Quizá en tiempos pasados era más habitual utilizar la expresión «estar al acecho», pero hace mucho tiempo que esta característica la hemos postergado, dando más relevancia a capacidades cognitivas de realización externa basadas en la «toma de decisiones». Para esta toma de decisiones es preciso observar con atención los fenómenos externos, lo que implica paciencia para realizar dicha observación de forma apropiada.

Un factor a tener en cuenta es que en situaciones de estrés, muy comunes en quirófano, se alteran de forma importante ciertas capacidades, como la memoria, la atención, la vigilancia, la reflexión y la toma de decisiones. Algunas de ellas se pueden aumentar a expensas de focalizar ciertos aspectos de las situaciones sufridas.

Tanto el posible estrés como el aburrimiento que puede producir esta continua vigilancia obligan a elaborar una serie de rutinas de trabajo, que permitan realizarlo con más eficacia. De hecho, la aplicación de rutinas correctas mejora la eficacia de la labor y, aunque disminuyan en parte la plasticidad del pensamiento humano, de ninguna manera pueden llegar a ocasionar una «cerrazón mental» que bloquee nuestra capacidad de decisión cuando aparezca un condicionante externo nuevo que modifique la situación prevista.

Desde los inicios de la historia de la anestesiología la vigilancia del paciente era algo básico y primordial que realizaba la misma persona que administraba la anestesia, fijándose en el aspecto del paciente y del campo quirúrgico y monitorizando la frecuencia cardíaca y la presión arterial manualmente, de forma discontinua, junto con la frecuencia respiratoria, como recomendaba Harvey Cushing ya en 1902¹. Además, era fundamental el aspecto del sangrado en el campo quirúrgico tanto en lo concerniente al color como a la fuerza del pulso de los vasos arteriales expuestos, que informaban someramente de la oxigenación del paciente y de sus constantes hemodinámicas.

Con el tiempo, comenzaron a detectarse accidentes anestésicos y a valorarse su gravedad; como la mayor parte de ellos ocasionaba el fallecimiento del paciente o

producía gravísimas secuelas neurológicas, se impulsó el desarrollo de tecnologías que se fueron haciendo imprescindibles para poder llevar a cabo con seguridad cualquier procedimiento quirúrgico.

La primera técnica básica que se introdujo fue la del mantenimiento de la vía aérea con dispositivos tipo Guedell, que se culminó en la década de 1930 con la intubación orotraqueal, tal como la conocemos ahora, a la que se aplicaron sistemas sencillos de ventilación mecánica, que se generalizaron a partir de los años cuarenta. También en esos años se introdujeron los primeros electrocardiogramas continuos en pantalla para su uso en las salas quirúrgicas. A partir de ese momento a estos monitores se les añadieron nuevos parámetros y una mayor sofisticación tecnológica para protegerlos de efectos ambientales, como los campos eléctricos, y mejorar su calidad.

El especial hincapié en estos dos hechos históricos deriva de que el equipamiento anestesiológico elemental en los quirófanos tiene esencialmente dos aspectos: la *máquina de anestesia* para el control de los parámetros respiratorios de ventilación mecánica, pulmonar y dinámica de gases y vapores anestésicos, y el *monitor de variables hemodinámicas*. Desde el comienzo de su implantación se han introducido en todo el equipo sistemas de seguridad, cada vez más avanzados, para informar al usuario no sólo de su correcto funcionamiento, sino también del estado del paciente, acompañados de dispositivos de *alarma*, según los parámetros utilizados, para auxiliarnos en la detección de un mal funcionamiento del sistema o de posibles situaciones peligrosas para el enfermo.

ERRORES Y FALLOS

Aunque ambas palabras denotan equivocación o fracaso en la consecución de un objetivo, la palabra *error* se refiere a un concepto o decisión equivocada, mientras que la palabra *fallo* incide más en el hecho en sí de la mala funcionalidad del sistema mecánico. Por ello, en general, cuando se habla de error se aplica más a la implicación humana en la toma de decisiones, mientras que los fallos se refieren a las confusiones por averías o las alteraciones, que ocasionan un funcionamiento inadecuado de los aparatos que utilizamos.

ERRORES

En el marco de actuación de nuestra especialidad es frecuente la comisión de errores, que normalmente pueden solucionarse, que no son relevantes o son advertidos rápidamente². Hay que aceptar que el error es inherente a la capacidad intelectual y es fundamental a la hora del

aprendizaje de técnicas³, ya que nuestro mecanismo de toma de decisiones se basa fundamentalmente en la relación de causalidad, lo cual es mucho más patente cuando nos movemos en un plano técnico o laboral.

De todas maneras, estos hechos no deseados sólo son relevantes si ocasionan un daño o un desenlace dramático, es decir, un accidente. Como la responsabilidad del error humano en estos acontecimientos se sitúa alrededor del 70%^{2, 4-6}, nuestro mecanismo de defensa es el diseño y la ejecución de una serie de rutinas para desempeñar las tareas, que se descomponen en subrutinas si la tarea es compleja. En caso de aparecer algún problema o alguna dificultad en su realización, se entra en rutinas derivadas que permiten obviar dicho problema o solucionarlo.

Entre los errores podemos distinguir los siguientes:

- *Errores propiamente dichos*, derivados de la complejidad del trabajo a realizar, incluidos el estado del paciente y la falta de entrenamiento o la inexperiencia.
- *Descuidos*, que ocurren por fallos a la hora de valorar las situaciones y los detalles que las determinan, como la inexactitud de algunos datos recibidos, que se valoran como correctos y se emprenden acciones basándose en ellos.
- *Fallo en la actitud crítica* y de continua revisión de nuestro mecanismo de toma de decisiones. Es el «bloqueo mental», que nos conduce a un cierre mental que no nos permite aceptar la validez de los datos que estamos recibiendo, buscando siempre la confirmación de una hipótesis prejuzgada.

En cuanto a las causas que los ocasionan se pueden clasificar en:

- *Factores propios del individuo*, como son la formación, los conocimientos, el estrés, la enfermedad o el estado físico.
- *Factores ambientales*, como puede ser el ruido y otras características específicas tanto del centro de trabajo como de la propia área quirúrgica (ventilación, iluminación, etc.). Estos factores deletéreos pueden potenciar las debilidades de nuestra capacidad de juicio y favorecer la posibilidad de cometer errores^{7, 8}.

FALLOS

El fallo del material y del equipo tiene un efecto muy importante sobre nuestras decisiones equivocadas. Cooper, en 1984, ya estimaba en cerca del 20% el porcentaje de incidentes críticos debidos al equipo utilizado para la anestesia^{9, 10}.

Actualmente, para realizar nuestras funciones cada vez se precisan más dispositivos para medir nuevos parámetros. La gran información que prestan tanto las máquinas de anestesia como los monitores y mecanismos automáticos de administración de fármacos (bombas de infusión y vaporizadores) permiten una mayor precisión en la resolución de la labor cotidiana. Es difícil cuantificar la responsabilidad de estos aparatos en la aparición de errores, dada la especial idiosincrasia de nuestro sector profesional que tiende a informar pocas veces de los accidentes o suele hacerlo de forma incompleta y, en ocasiones, sesgada, dando a veces una relevancia excesiva a los medios físicos de los que se dispone en el quirófano para llevar a cabo el acto anestésico-quirúrgico¹¹.

A pesar del desarrollo del equipo anestésico, integrado por aparatos muy seguros, su uso excesivo y, en ocasiones, inadecuado puede ocasionar averías que no sean advertidas por el facultativo y que den lugar a accidentes. La existencia de sistemas redundantes de monitorización, de alarmas y de dispositivos de emergencia que entran en funcionamiento automáticamente minimizan la posibilidad de accidente, pero se produce un bombardeo de información, que puede aumentar el ruido, sobrepasar la atención y producir el efecto contrario: «*desinterés*», por parte del usuario, que ya no presta atención a las alarmas excesivamente sensibles que se disparan continuamente, tengan o no justificación. Ello desemboca en un terreno de riesgo no previsto para el enfermo, que favorece enormemente la aparición de errores, que pueden llegar a ser muy graves, dado *que se ha creado una excesiva dependencia de los monitores* en el desempeño de las tareas⁷. De cualquier manera, se debe reconocer que todos los mecanismos de seguridad, incluidas las alarmas, permiten que el porcentaje de accidentes anestésicos exclusiva o fundamentalmente debidos al aparato anestésico sea muy pequeño. Básicamente, los fallos mecánicos son causados por varios factores que se enumeran a continuación.

■ Diseño inadecuado del equipo

Los condicionantes fundamentales que definen el equipo que necesitamos utilizar son *la intervención que se va a efectuar, la agresividad de la cirugía y el estado del paciente, que incluye la patología asociada al problema principal*. Generalmente, la dotación de equipos está organizada para poder realizar la mayor parte de las intervenciones quirúrgicas de una especialidad, pero es frecuente encontrar diferentes monitores para diferentes variables a monitorizar, sin integrar. Si el equipo designado es insuficiente para una circunstancia especial, existe cierta dificultad para modificarlo, es decir, para hacerlo más com-

pleto y adecuarlo al caso, debido a que el acoplamiento de diferentes monitores de distintas casas comerciales puede no ser factible por la incompatibilidad de los programas informáticos que los controlan, y pueden producirse errores de funcionamiento. Todo esto ocasiona una información inexacta que, en lugar de ayudar, dificulta la toma de decisiones acertadas. Estos errores no suelen ser graves, pero siempre hacen que el trabajo sea más penoso e incómodo.

La existencia de interferencias en la medición de los parámetros y de alteraciones en el sistema físico (*hardware*) de estas máquinas son imposibles de eliminar por completo en un medio lleno de aparatos eléctricos que interfieren y generan potentes campos magnéticos en su vecindad.

También hay que tener en cuenta la calidad de todo el equipo, cuando hay varias máquinas acopladas, ya que la calidad del conjunto estará sometida a la del peor de los aparatos integrados en él y el fallo de uno de ellos nos puede ocasionar una fallo en cadena. Por ello, es fundamental velar por el correcto estado de estos aparatos y por intentar equiparar en lo posible la calidad del equipo en su totalidad.

Es básico *recordar que los aparatos son medios y no fines en nuestra actuación* y que por encima de todos los datos que ofrecen está nuestra capacidad de raciocinio para valorarlos.

Actualmente los nuevos equipos anestésicos utilizan múltiples sistemas con medios de vigilancia y de alarmas redundantes por diferentes vías para asegurar el funcionamiento si una falla, y se prueban en bancos de simulación durante largos períodos antes de sacarlos al mercado. Otro aspecto fundamental que desarrollan es la ergonomía, buscando ofrecer una información rápida, veraz y exacta de los datos, permitiendo una lectura ágil que no provoque confusiones.

■ Manuales de uso

Los manuales de instrucciones son una herramienta fundamental para que el usuario obtenga del aparato sus mejores prestaciones y conozca sus detalles más conflictivos y cómo responder ante ellos. Normalmente, estos libros están escritos de forma poco inteligible, farragosa y muy técnica, utilizando palabras poco conocidas y a veces inventadas, con abuso de neologismos que pueden inducir a dudas por ser traducciones directas del inglés.

El fallo más frecuente es encontrar un manual excesivamente voluminoso, en el que es imposible hallar los detalles que buscamos por no tener un índice analítico completo y bien diseñado, o que nos enfrentemos a

horribles traducciones del inglés, ya que la mayor parte de los fabricantes son de origen norteamericano, con párrafos imposibles de entender, que generan confusión y extrañeza.

Este aspecto aparentemente simple es importante, ya que el manual de uso suele y debería ser el primer elemento de contacto entre el usuario y la máquina y es clave a la hora de su utilización óptima. Habitualmente, la realidad es muy distinta, y se ofrecen nuevos equipos con una breve explicación y demostración del vendedor y un acercamiento intuitivo del especialista. Obviamente, ésta no es una buena forma de entrenarse en el funcionamiento de dispositivos complejos, que influyen en la seguridad que ofrecemos al paciente.

■ Mantenimiento inadecuado

Las máquinas de anestesia requieren un mantenimiento permanente, realizado por personal cualificado, a ser posible de la misma casa fabricante o de otra empresa de mantenimiento mecánico especializada. El conocimiento en detalle de estos aparatos no es sencillo por su sofisticación. No se debe permitir que el mantenimiento lo realice personal no especializado^{12, 13}, ni que los repuestos que se instalen no sean originales, por su dificultad de integración en el conjunto del sistema.

Un buen mantenimiento garantiza un perfecto funcionamiento de estos aparatos, una mayor duración y una mayor fiabilidad, que provocará menos errores. Aunque a este factor se le suele prestar poca atención, tiene una enorme importancia para evitar fallos mecánicos.

■ Material obsoleto

Debido a la gran durabilidad de las máquinas de anestesia, es posible encontrar en los quirófanos aparatos antiguos, descatalogados, que pueden presentar algunos de los siguientes problemas:

- Componentes deteriorados por el paso del tiempo, en los que aparecen pequeñas fugas o zonas de holgura entre piezas o válvulas con menor estanqueidad.
- Máquinas que, aunque funcionen correctamente, no cumplen las características de las normativas en vigor.
- Los aparatos más antiguos no tienen funciones que aparecen en otros más modernos y que facilitan nuestro trabajo para la seguridad del acto anestésico.
- Algunos componentes, como los vaporizadores anestésicos antiguos, pueden ser potencialmente peligrosos, ya que no garantizan una correcta dosificación.

De todo esto se deduce que es primordial el compromiso de las instituciones sanitarias para actualizar su

equipamiento, y para formar al personal en su correcta utilización.

VIGILANCIA ANESTÉSICA

La vigilancia del paciente, ayudada por una mayor o menor monitorización, es la actividad obligada y clave del anestesiólogo. Entendemos por *vigilancia* un estado de disposición personal que permite detectar y responder a pequeños cambios medioambientales en intervalos aleatorios¹⁴. En nuestro medio se refiere, fundamentalmente, a los cambios en las constantes del paciente que estamos monitorizando, que pueden indicarnos peligros que eventualmente pueden surgir e inducirnos a la anticipación y el reconocimiento apropiados para tomar medidas preventivas o resolutivas.

Los estudios mejor elaborados sobre situaciones de alerta, atención y vigilancia se han realizado en profesiones técnicas, como pilotos, controladores aéreos, conductores y operarios de maquinaria de precisión. En ellos los psicólogos han valorado las funciones mentales involucradas en estas situaciones, como la memoria compleja, la capacidad de atención y de percepción, la elaboración de un juicio, el proceso cognitivo y la toma de decisiones finales, y cómo estas complejas funciones están influidas por factores externos e internos¹⁵.

Los fabricantes de máquinas de anestesia y monitores, a imitación de la industria aeronáutica, realizan investigaciones con simuladores para elaborar sus nuevos productos con modificaciones más ergonómicas, que permitan al operador evaluar los datos más rápida y eficazmente, intentando favorecer la toma de decisiones, que es, al fin y al cabo, el punto clave de nuestra actividad.

FACTORES QUE AFECTAN A LA VIGILANCIA

Los factores que afectan a la vigilancia pueden clasificarse en dos grandes grupos: factores ambientales y factores humanos.

FACTORES AMBIENTALES

■ Ruido

El ruido en un quirófano puede llegar a ser muy elevado, especialmente cuando se realizan múltiples tareas de forma simultánea con movimiento de objetos (puede superar el producido en una autopista)¹⁶. Los altos niveles acústicos generan estrés¹⁷ y alteran nuestros actos, afectando la memoria, la percepción y la toma de decisiones¹⁸, se aumenta el tono simpático general y se disminuye la capacidad de concentración, lo que puede llevar a cometer

errores en circunstancias críticas, que además son las más ruidosas. En determinadas ocasiones una música de fondo suave puede mejorar el ambiente laboral, pero no excediendo nunca unos niveles moderados^{19,20}.

■ Temperatura

La temperatura del quirófano se debe mantener entre 17 y 23 °C para permitir un adecuado ambiente de trabajo y para disminuir la electricidad estática creada por el conjunto de aparatos eléctricos. Una excepción corresponde a los quirófanos de cirugía infantil, que precisan temperaturas superiores a 25 °C para evitar el enfriamiento de los niños. Una temperatura ambiental elevada produce más cansancio y fatiga en todo el equipo de facultativos y no proporciona a los cirujanos un mínimo confort²¹.

■ Exposición a gases potencialmente tóxicos

La utilización de gases y vapores anestésicos durante la anestesia con circuitos sin evacuación de gases o con circuito Mapleson C, en respiración espontánea, puede producir un aumento de su concentración en el ambiente del quirófano a niveles que afecten el grado de atención y quizá la salud del personal sanitario. Actualmente, este problema casi ha desaparecido, ya que la estructura de los quirófanos modernos incluye sistemas de aire acondicionado, que aseguran una buena ventilación individual (renovación del aire entre 15-20 ciclos/hora), no en grupo como era habitual, y con sistemas eficaces de evacuación de gases^{22,23}.

■ Iluminación e incomodidad del espacio quirúrgico

El nivel de iluminación bajo en el quirófano, necesario en algunas cirugías, junto con la fatiga o el aburrimiento, pueden mermar la atención del anestesiólogo. Además, el espacio libre disponible es pequeño por la presencia de múltiples aparatos con sus conexiones, cables y tubos, los cuales hacen difícil la deambulación por la sala, provocando un aumento de los niveles de estrés. La disposición de columnas que centralizan las conducciones eléctricas y de gases en su interior y los aparatos acoplados en plataformas mejoran las condiciones de trabajo.

FACTORES HUMANOS

■ Comunicación inadecuada. Aburrimiento

La comunicación entre todos los miembros habituales del quirófano (cirujanos, anestesiistas y personal de enfermería) es básica y depende de aspectos interrelacionales, funciones, tradiciones, jerarquía, dotes de mando y per-

sonalidad de cada una de las personas implicadas. Es evidente que las alteraciones en este aspecto afectan de forma muy negativa al trabajo en equipo²⁴ y generan estrés y aislamiento, factores determinantes que afectan muy negativamente al marco de decisión.

Cuando se desarrollan actividades repetitivas, rutinarias y monótonas, es fácil que aparezca el aburrimiento, ya que normalmente, en nuestro medio realizamos una gran cantidad de tareas semiautomáticas que requieren una atención continuada de intensidad media y poco absorbente. Es necesario intentar huir de estas situaciones para que no se produzca una disminución del nivel de atención o se infravaloren datos relevantes de información que aparecen en las pantallas de los monitores²⁵⁻²⁷.

■ Problemas causados por el sistema de turnos

La existencia de cambios de turno y de guardias de 24 horas de duración pueden alterar aspectos psicobiológicos del personal, afectando el ritmo circadiano vital y ocasionando falta de sueño. La falta de sueño produce un descenso del tiempo de reacción, de la efectividad laboral y de la eficacia, observándose un claro aumento de la comisión de errores y dificultad para decidirse ante situaciones de importancia y para fijar la atención apropiadamente²⁸.

Tomar breves descansos cada cuatro horas de actividad podría ser una alternativa eficaz para prevenir el aburrimiento, mejorar la atención y relajar al facultativo, pero esta pauta es difícil de seguir en nuestra especialidad, ya que implicaría relevos frecuentes durante el acto anestésico, que se podrían acompañar de una falta de valoración adecuada del paciente con cada cambio. Por otro lado, la fatiga, definida como la incapacidad o la desgana para continuar la actividad mental o física que se debe desarrollar, probablemente es el factor humano más relevante a la hora de cometer errores²⁹⁻³².

■ Consumo de fármacos o drogas

La facilidad del acceso a los medicamentos favorece la aparición de adicción entre la población médica. En un estudio de finales de la década de 1980 de la Asociación Médica Americana, se cifraba entre 1 a 2% la cantidad de médicos adictos a fármacos y hasta un 8% la de alcohólicos, estando los anestesiistas entre los niveles más altos de estas adicciones³³. Aunque los datos varían según los países y las costumbres, es evidente que el consumo de estas sustancias afecta muy negativamente a la ejecución de nuestro trabajo y altera nuestra atención de forma determinante^{34,35}.

■ Experiencia y conocimientos

El entrenamiento adecuado y un buen nivel de conocimientos de los profesionales, junto con la experiencia,

aseguran un alto nivel de calidad en la realización de cualquier tarea compleja y llegan a obviar el efecto negativo de los otros factores mencionados.

■ Estrés y sobrecarga de trabajo

El *estrés* es un término amplio que define la tensión provocada por situaciones agobiantes que ocasionan reacciones psicósomáticas o trastornos psicológicos a veces graves³². Aunque en ocasiones al aumentar el estrés se puede mejorar el nivel de atención, normalmente, tras la situación aguda, la atención disminuye de forma progresiva. El trabajo en un medio estresante dificulta la atención en situaciones de conflicto y favorece la toma de decisiones equivocadas, irreflexivas y forzadas³⁶. Podemos estudiar clínicamente el nivel de estrés por las respuestas fisiológicas en el tono vegetativo simpático, al aumentar la frecuencia cardíaca y los niveles de catecolaminas en sangre³⁷⁻³⁹.

■ Personalidad del individuo

Los diferentes tipos de personalidad desarrollan diferentes patrones de actuación. Así, una personalidad estable favorece las actividades cotidianas, pero percibe estrés ante los cambios de técnicas y otras novedades laborales. Por eso, de cara a nuestro trabajo, una característica valiosa es la adaptabilidad, que permite enfrentarnos a las diversas variables que puedan aparecer.

ALARMAS

La palabra viene de *al arma*, como una orden para prepararse ante el combate y se define como una señal con la que se avisa o advierte de un peligro. Las alarmas son señales de advertencia que el equipo emite automáticamente para indicar condiciones anormales o patológicas. Su propósito es llamar la atención, aumentar la vigilancia y avisar de la existencia de algún acontecimiento adverso. En ocasiones también avisan sobre detalles de mantenimiento y reglaje de los aparatos⁴⁰⁻⁴⁵.

La necesidad de incorporar las alarmas a los monitores viene dada por el interés creciente de mantener más variables bajo control, utilizando sistemas más complejos. Es esencial identificar cuanto antes la causa que ha disparado la alarma para corregirla en la medida de lo posible, sin olvidar que la concentración de varios aparatos dentro del equipo de anestesia en el quirófano puede ocasionar confusión al disponer todos ellos de múltiples alarmas.

En general, las alarmas se manifiestan por medio de señales auditivas y visuales en la pantalla del monitor y su instalación se rige por normas de obligado cumpli-

miento internacional, reflejadas en la normativa ISO (International Standards Organization), en la ASTM (American Society for Testing Materials), en la UNE (Normativa Europea) y en la AENOR (Asociación Española de Normalización y Certificación), para evitar que cada casa comercial utilice sus propias alarmas, sin unificación y sin control general de seguridad⁴⁶⁻⁴⁹.

■ Señales auditivas

Las señales auditivas captan la atención de forma más eficaz que las visuales, porque resultan más molestas. Dentro de ellas existen diferentes modalidades que utilizan variedades de tonos, volúmenes y patrones de sonidos, siguiendo las normativas internacionales, para emitir una señal que consiga captar la atención sin generar un ruido molesto. Para ello se utilizan frecuencias variables entre 150 y 1.000 Hz, siguiendo patrones musicales, y se aprovechan las posibilidades que tienen los aparatos modernos para generar sonidos diferentes, con el fin de que cada variante sonora alerte sobre un determinado aspecto analizado. El volumen también está regulado y oscila entre 45 y 85 dB. Sólo en casos de alta prioridad se podrían utilizar volúmenes de 70 a 85 dB.

Un inconveniente importante de las señales auditivas es que su procedencia puede resultar difícil de identificar; por ello, van unidas a las señales visuales y, una vez captada nuestra atención mediante el sonido, se debe atender rápidamente a la señal visual.

■ Señales visuales

Las señales visuales ofrecen una información y una localización más específicas que las sonoras, pero es necesario prestar atención a la pantalla. Las luces que se utilizan intentan captar la atención mediante el color, el brillo, el aumento de su tamaño, el cambio de colocación a un sitio más preferente y, sobre todo, mediante el uso de destellos. Este último sistema es el más común y eficaz. Normalmente se utilizan ventanas en la pantalla que muestran textos o datos numéricos relevantes. También estas señales están normalizadas en cuanto a su color y frecuencia de intermitencia, según su categoría y prioridad y es fundamental poderlas apreciar a cierta distancia del monitor. En general, los trazos del monitor y las alarmas se deben poder identificar fácilmente a una distancia de al menos cuatro metros de la pantalla y con un ángulo de 30° en el caso de avisos de prioridad media o alta.

De todos modos ninguna alarma de interés se debe dar con sólo una de estas modalidades; es obligatorio que su presentación se haga de forma combinada con señales auditivas y visuales.

■ Priorización y organización

Habitualmente no existe correlación entre el sonido de una alarma y su importancia, o el grado de emergencia con el que hay que actuar. Para estratificar su importancia se han establecido tres grados de prioridad (alta, media y baja), según si se requiere una actuación inmediata, si se requiere que nos avise de situaciones potencialmente peligrosas, que requieran una respuesta menos inmediata, o bien si se requiere que se refiera a aspectos informativos que no precisan una respuesta. Cuando se emite una señal de baja prioridad, en ocasiones, el equipo advierte la necesidad de cambio o reposición de algún material que se está agotando.

Es evidente que una buena priorización debe contemplar una compleja combinación de factores, como el riesgo del paciente, el tipo de respuesta del clínico y la fuente o el parámetro afectado. Como en una emergencia se afectan corrientemente múltiples parámetros, se debe poner en marcha un procedimiento de engranaje de alarmas que inicialmente dé salida al aspecto más importante a tratar hasta que se corrija, dando posteriormente relevancia a los otros parámetros afectados de forma sucesiva.

La organización correcta de las alarmas en la pantalla exige un sitio preferente, que debe ser siempre el mismo para facilitar su identificación de un vistazo y no perder tiempo en apreciar todos los detalles que la pantalla puede presentar en el momento crítico, para después observar detenidamente el resto de los datos, ya que su información seguro que nos dará pautas más detalladas de actuación.

■ Límites

Los criterios que determinan la aparición de una alarma son los límites de los valores correspondientes a los parámetros monitorizados, que se establecen bien por el fabricante, por defecto, o por el usuario. En ambos casos se presupone una alteración del valor de la variable monitorizada por encima o por debajo del nivel no deseable para el paciente (rangos extremos), de forma que cuando se supera el umbral fijado la alarma se dispara.

Los límites por defecto, introducidos por el fabricante, tienen la característica de estar programados para ser útiles en casi todas las circunstancias en el paciente medio. Estas cifras prefijadas se establecen nada más conectar el aparato y pueden ser modificadas tanto por el usuario como por un sistema interno del monitor, que analiza las tendencias del paciente en un tiempo determinado y personaliza los valores límites para alertarnos cuando se salen del intervalo que se interpreta como tolerable. Para que las alarmas cumplan su función correctamente, los intervalos entre límites no deben ser ni tan

estrechos que nos alerten ante mínimas variaciones irrelevantes, ni tan amplios que, cuando nos avisen, los sucesos tengan consecuencias desastrosas para el enfermo. El establecimiento de límites inadecuados es una de las causas más frecuentes del disparo de falsas alarmas. Los sistemas que modifican los límites según las tendencias del paciente son primordiales en el desarrollo de las alarmas inteligentes.

La posibilidad de almacenar en la memoria del monitor los momentos en los que se disparó la alarma es una práctica correcta, que ayuda al usuario a identificar lo ocurrido, junto con otros datos monitorizados, al mismo tiempo que se detallan las actuaciones a las que dieron lugar.

■ Falsas alarmas

A pesar del buen reglaje del aparato las falsas alarmas son muy frecuentes y pueden ser de dos tipos:

- *Falsas negativas*: en este caso la alarma no se dispara cuando debiera hacerlo, lo que genera una amenaza para el paciente. Puede ocurrir por una avería del monitor o por haber bajado significativamente el volumen.
- *Falsas positivas*: son las alarmas más habituales y se activan por causas ajenas o inadecuadas. Producen molestias por ser reiterativas, se las ignora si aparecen con excesiva frecuencia y el usuario las apaga de forma sistemática, pudiendo llegar a obviar situaciones de mucho interés en la valoración y el tratamiento del enfermo.

Algunos estudios han analizado la frecuencia de alarmas falsas positivas que se producen en un quirófano o en una UCI y parece que hasta en un 75% de los casos son falsas y sólo alrededor de un 3% de las alarmas emitidas responden a situaciones realmente graves⁵⁰. Las causas de este elevado número de falsas alarmas son múltiples y van desde averías del monitor, presencia de interferencias externas, defectos de instalación o colocación de sensores y determinación inadecuada de los límites hasta confusión de sonidos que se asemejan a las alarmas.

Estas situaciones ocasionan un esfuerzo sobreañadido, utilizado para inicialmente atender y posteriormente descartar la señal de alarma que se emite de manera inapropiada. Fijar un intervalo amplio entre lo que el monitor considera valor anormal y el disparo de la alarma disminuye mucho el número de falsas alarmas positivas que se activan por motivos mínimos.

Los monitores modernos utilizan filtros, es decir, sistemas que intentan evitar las interferencias de registro (ruidos), o que si la variable se puede medir a partir de

dos parámetros (p. ej., la frecuencia cardíaca), utilizar el que menos artefactos externos registre y en lugar de obtenerla a partir del ECG, hacerlo a partir de la pletisimografía, ya que mientras se emplea el bisturí u otro dispositivo eléctrico se puede parasitar la onda del ECG.

■ Control de alarmas

El control o la anulación de alarmas es el término utilizado para apagar la alarma y es un acto demasiado habitual, dada la abundancia de falsas alarmas. Es importante que el sistema de apagado del sonido sea sencillo y fácil de manejar, pero que exista un aviso en la pantalla durante el tiempo de anulación, en el que todavía no se haya recuperado la normalidad del parámetro que hizo saltar la alarma, para que el usuario sea consciente de la situación.

■ Alarmas inteligentes

Los últimos modelos de monitores introducen dos claras mejoras en su tecnología: los sistemas integrados, que están capacitados para la medición de muchas aplicaciones que nos informan del estado fisiológico del paciente en un mismo aparato y que deben tener un complejo sistema de priorización de alarmas, y la existencia de las llamadas alarmas inteligentes. Se entienden como tales las que, una vez detectada la alteración, identifican la fuente, analizan el dato e interpretan las posibles causas que las han activado y aportan datos para orientar en las medidas a tomar⁵¹.

Estas mismas características se pueden aplicar, en parte, a la medición ordinaria de un parámetro, como en la pulsioximetría, en la que el pitido que acompaña al pulso se va convirtiendo en más grave, en cuanto a su tonalidad, según va disminuyendo el valor del mismo, o como ocurre en algunos casos de medición incruenta de la presión arterial, que cuando aparece un valor mayor que el anterior se acompaña de dos notas musicales de tonalidad creciente, mientras que son decrecientes y terminan en una nota más grave si los valores son inferiores a los del anterior registro de datos.

El análisis avanzado de datos que realizan estos monitores reducen las falsas alarmas y dan un valor más importante a los momentos en los que se hacen presentes, lo que conduce a una mayor seguridad anestésica y permite que el usuario sea más efectivo en su actuación⁵². Estos sistemas utilizan procedimientos informáticos complejos, aplicando algoritmos muy elaborados al intentar reproducir en lo posible la forma de pensamiento humano, e introducen la relación de causalidad como mecanismo cognitivo básico y pretenden realizar una completa valoración integral de las condiciones de traba-

jo del anestesiista y de la variabilidad e idiosincrasia del paciente. Es fundamental que la forma de expresión de estas alarmas inteligentes sea adecuada y que lo que aparezca en la pantalla sea claro, conciso y no introduzca dudas ni utilice términos confusos.

NORMATIVA EUROPEA SOBRE LA FABRICACIÓN DE PRODUCTOS SANITARIOS: SEÑALES DE ALARMA

NORMATIVA UNE

La práctica médica en los hospitales depende cada vez más de equipos especiales para la observación y el tratamiento de los pacientes. Como ya se ha comentado, los equipos habitualmente incorporan luces y alarmas sonoras para indicar el estado fisiológico del paciente y el funcionamiento del equipo. Para evitar que cada casa comercial diseñe sus propias alarmas y se cree confusión cuando se utilizan simultáneamente aparatos de diferentes proveedores se ha creado una normativa donde se especifican los criterios que se deben seguir en la instalación de estas señales.

La normativa europea ha sido aprobada por el comité técnico CEN/TC 259 Alarmas y Señales Médicas, relacionado con las normas ISO 9703-1: 1992 e ISO 9703-2: 1994, preparadas por el comité técnico ISO/TC 121 Equipo Respiratorio y de Anestesia de la Organización Internacional de Normalización. De acuerdo con las reglas internas de CEN/CENELEC, están obligados a adoptar esta normativa europea los siguientes países: Alemania, Austria, Bélgica, Dinamarca, España, Finlandia, Francia, Grecia, Irlanda, Islandia, Italia, Luxemburgo, Noruega, Países Bajos, Portugal, Reino Unido, Grecia y Suiza. El propósito de esta norma europea es especificar las señales, algunas de las cuales comprenden componentes tanto sonoros como visuales, que deben utilizarse para alertar sobre el hecho de que el producto sanitario ha detectado una perturbación y para indicar el grado de urgencia. Por tanto, tiene por objeto racionalizar la situación actual y limitar la proliferación de señales sonoras diferentes que creen confusión.

Esta norma especifica las características de las señales generadas eléctricamente, concebidas para ser utilizadas en productos sanitarios, ya sea individualmente o como parte de un sistema centralizado. Sin embargo, no especifica:

- Los productos sanitarios que deben ser dotados de alarma.
- Las condiciones que accionan las alarmas.
- Los medios que utilizan para generar las señales.

- Las características de los sistemas secundarios, es decir, los sistemas de alarma que son activados cuando se produce un fallo en el sistema de alarma primario.
- La asignación de prioridades a las alarmas.

Se especifican cuatro tipos de señales: de *prioridad alta*, de *prioridad media*, de *prioridad baja* y de *información*. Las señales sonoras de prioridad alta y media son acústicamente similares, pero se diferencian por el grado de urgencia con el que se perciben.

A efectos de esta norma son aplicables las siguientes definiciones:

- **Señal de alarma:** indica el comienzo y/o la duración de una condición que precisa una respuesta del operador.
- **Señal de prioridad alta (señal de urgencia):** indica que es necesaria una respuesta inmediata del operador. Deberá comprender una señal sonora que cumpla las especificaciones de las Tablas 2.1 y 2.2 y una indicación visual simultánea que cumpla las especificaciones de la Tabla 2.3.
- **Señal de prioridad media (señal de peligro):** indica la necesidad de una respuesta rápida del usuario. Deberá comprender una señal sonora que cumpla las especificaciones de las Tablas 2.1 y 2.2, y una indicación visual simultánea que cumpla las especificaciones de la Tabla 2.3.
- **Señal de prioridad baja (señal de alerta):** recaba la atención del usuario. Deberá comprender una indica-

TABLA 2.2

Características de los trenes de impulsos de las señales sonoras de prioridad alta y media (II)

CARACTERÍSTICA	VALOR
Frecuencia del impulso (f_0) ¹	150 a 1.000 Hz
Número de componentes armónicos en el intervalo de 300 a 4.000 Hz	≥ 4
Duración efectiva del impulso (t_d)	150 a 200 ms
Tiempo de ascenso (t_r)	10% al 20% de t_d
Tiempo de descenso (t_f)	10% al 20% de t_d
Amplitud ²	45 a 85 dB

1. Es permisible un cambio en la frecuencia del impulso entre el primer y el último impulso de un tren. Si se aplica un cambio, puede efectuarse en uno o más. Para las señales sonoras de prioridad alta y media, si se efectúa más de una transición, los cambios en la frecuencia del impulso deberían aplicarse todos en la misma dirección.
2. Nivel ponderado A de potencia acústica, medido según se describe en la norma ISO 3744. Las normas particulares para los productos sanitarios pueden restringir todavía más el intervalo de amplitud teniendo en cuenta el entorno en el que el aparato está destinado a utilizarse.

ción visual mostrada continuamente. Si se utiliza luz indicadora, ésta deberá cumplir las especificaciones de la Tabla 2.3. Si va acompañada de una señal sonora, deberá cumplir las especificaciones de la Tabla 2.4 y no

TABLA 2.1

Características de los trenes de impulsos de las señales sonoras de prioridad alta y media (I)

CARACTERÍSTICA	PRIORIDAD DE LA SEÑAL SONORA	
	ALTA	MEDIA
Número de impulsos de los que consta el tren ¹	5	3
Intervalo entre impulsos, t_s		
– Entre el 1.º y 2.º impulso	X ²	Y ³
– Entre el 2.º y 3.º impulso	X	Y
– Entre el 3.º y 4.º impulso	2X	NA ⁷
– Entre el 4.º y el 5.º impulso	X	NA
Espaciamiento entre impulsos (t_w)	≥ 0 s	≥ 0 s
Período de tren de impulsos (t_p) ⁴	(2 ± 0,2) s	NA
Tiempo de repetición ⁵	(10 ± 2,5) s	(25 ± 5) s
Diferencia de amplitud entre dos impulsos cualesquiera ⁶	10 dB (A) máx.	10 dB (A) máx.

1. Ver en Tabla 2.2 las características del impulso.

2. Donde X es un valor fijo (± 5%) entre 150 y 250 ms.

3. Donde Y es un valor fijo (± 5%) entre 250 y 500 ms.

4. Una señal sonora de prioridad alta consiste en un tren doble.

5. A menos que se especifique lo contrario en la norma particular para un producto sanitario concreto.

6. Nivel de potencia acústica ponderada A, medida como se describe en la norma ISO 3744.

7. NA: no aplicable.

TABLA 2.3 Características de las indicaciones visuales de prioridad alta, media y baja¹

INDICACIÓN VISUAL	RESPUESTA REQUERIDA	COLOR	FRECUENCIA DE PARPADEO	FASE ACTIVA
Prioridad alta	Inmediata	Rojo	1,4 a 2,8 Hz	20 al 60%
Prioridad media	Rápida	Amarillo	0,4 a 0,8 Hz	20 al 60%
Prioridad baja	Alerta	Amarillo	Constante	100%

1. ASTM (F463-93). Philadelphia, ASTM, 1999.

TABLA 2.4 Características de la señal sonora de prioridad baja

CARACTERÍSTICA	VALOR
Frecuencia del impulso (f_o) ¹	150 a 1.000 Hz
Número de componentes armónicos en el intervalo de 300 a 4.000 Hz	≥ 4
Tiempo de ascenso (t_r)	≥ 40 ms
Tiempo de descenso (t_f)	≥ 40 ms
Amplitud ²	45 a 85 dB (A) y no mayor de la amplitud de la señal sonora de prioridad alta o media

1. La señal puede estar compuesta por más de un impulso. Si es así, es permisible un cambio de frecuencia entre el primer y el último impulso.

2. Nivel ponderado A de potencia acústica, medido según la norma ISO 3744. Las normas particulares para los productos sanitarios pueden restringir todavía más el intervalo de amplitud, teniendo en cuenta el entorno en el que el aparato está destinado a utilizarse.

deberá poseer las características de los trenes de impulsos de las señales sonoras de prioridad alta y media referidas en la Tabla 2.1.

- **Señal de información:** es una señal visual o sonora, o de ambos tipos, cuyo propósito es transmitir la información técnica o fisiológica. Si se utiliza una indicación visual diferente de una visualización alfanumérica o gráfica generada por ordenador, no deberá ser de color rojo. La luz de color verde deberá utilizarse únicamente para indicar que el equipo está listo para ser utilizado.
- **Impulso:** sonido de duración breve que posee un espectro de frecuencia específico.
- **Duración total del impulso (t_o):** tiempo durante el cual la amplitud del impulso es superior al 10% de la amplitud máxima.
- **Tiempo de ascenso (t_r):** tiempo durante el cual la amplitud del impulso aumenta desde el 10 hasta el 90% de la amplitud máxima.

- **Comienzo del impulso:** punto en el cual la amplitud del impulso sobrepasa por primera vez el 90% de la amplitud máxima.
- **Final del impulso:** punto en el cual la amplitud del impulso desciende por primera vez por debajo del 90% de la amplitud máxima.
- **Amplitud máxima:** amplitud media del impulso durante su duración media.
- **Duración efectiva del impulso (t_d):** tiempo transcurrido entre el comienzo del impulso y su final.
- **Tiempo de descenso (t_f):** tiempo durante el cual la amplitud del impulso desciende del 90 al 10% de la amplitud máxima.
- **Frecuencia del impulso (f_o):** frecuencia fundamental de un impulso.
- **Tren de impulsos:** grupo de impulsos que poseen un ritmo distinto.
- **Intervalo entre impulsos (t_s):** tiempo transcurrido entre el comienzo de un impulso y el inicio del siguiente.
- **Espaciamiento entre impulsos (t_w):** tiempo transcurrido entre impulsos consecutivos, durante el cual la amplitud del impulso es inferior al 10% de la amplitud máxima.
- **Período del tren de impulsos (t_p):** tiempo transcurrido entre el comienzo del primer impulso de un tren de impulsos y el final del tren de impulsos siguiente.
- **Tiempo de repetición:** tiempo transcurrido entre el comienzo del primer impulso de un tren y el comienzo del primer impulso del tren siguiente.
- **Fase activa:** cociente porcentual del tiempo total durante el que está activa una indicación visual dividido entre el período total del ciclo.
- **Frecuencia de parpadeo:** número de parpadeos de luz por unidad de tiempo.

Las indicaciones visuales se deberán percibir correctamente con legibilidad y visibilidad, y se deberá poder distinguir entre ellas en las condiciones siguientes:

- El operador debe estar dotado de agudeza visual 1 (corregida si es necesario).

- Se podrá leer cuando el punto de observación esté a una distancia de cuatro metros y en cualquier punto situado dentro de la base de un cono generado por un ángulo de 30° respecto al eje perpendicular al centro del plano de visualización de la indicación visual.
- Con una iluminación ambiente de valor comprendido entre 100 y 1.500 lux.

NORMATIVA ASTM

Al igual que la normativa UNE, la normativa ASTM especifica las características y los requerimientos eléctricos de las alarmas del equipo médico. Las especificaciones se refieren a los documentos redactados por la ISO y también incluyen definiciones de terminología y otros requerimientos.

■ Definiciones de terminología

Tren de impulso (grupos de impulsos con distinto ritmo), amplitud del tren, espacio entre trenes de impulsos, claridad en la lectura de la información, discriminación (habilidad del usuario en la percepción y la cuantificación de la señal visual), frecuencia del parpadeo, prioridad de la alarma (alta, media y baja), pulso (un sonido que tiene un espectro de frecuencia y duración específicos), amplitud del pulso y su amplitud y el espacio entre ellos, igual que la terminología europea.

■ Requerimientos generales

La normativa especifica la prioridad de las alarmas, siguiendo el esquema de la Tabla 2.3.

■ Requerimientos específicos para las señales sonoras

En cuanto a la calidad del sonido, basados en los estándares musicales, el sistema A440 (con rango de frecuencia entre 300 y 4.000 Hz y un tiempo para su activación de 15 ms), la intensidad del mismo (mostrado en las tablas anteriores) y su duración. Las condiciones de silencio de las alarmas están siempre especificadas en la normativa más relevante de cada aparato particular.

■ Requerimientos visuales

Igual a los expuestos anteriormente. Además, también incorpora un anexo con información obligatoria para la construcción de pulsos y trenes de impulsos.

DISEÑO DE ALARMAS EN EL FUTURO

Es difícil aventurar qué derroteros llevará la tecnología en este tema pero hay varios aspectos en los que los fabricantes hacen mayor hincapié.

- *Aumento de la utilidad de las alarmas*: atendiendo tanto a la detección precoz de los acontecimientos de interés, como realizando una vigilancia «inteligente» de los datos, que nos adelanten una pauta de actuación clínica, acompañados de una mejora en la evaluación de los «ruidos», para disminuir los falsos avisos positivos.
- *Mejoría de la señal de alarma*: utilización de dispositivos personales que no molesten al resto del personal del quirófano y que discriminen mejor el parámetro alterado.
- *Optimización en la priorización de los parámetros a la hora de alertar*: para permitir tomar decisiones más eficaces en el caso de que sea necesario hacerlo.
- *Estandarización internacional única*: para evitar las múltiples señales de alarma que actualmente se utilizan y favorecer la existencia de un sistema único que dé una información inmediata que origine las menos dudas posibles.

SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN INTEGRADOS

La introducción de nuevas variables a monitorizar y los dispositivos que las registran (pulsioxímetros, analizadores de gases, etc.) se han ido acumulando en los quirófanos. Así, con frecuencia, se apilan en columnas atendiendo a su peso y base de sustentación, obviando su utilidad real, con lo que se consiguen auténticos despropósitos ergonómicos que proporcionan información redundante y de muy difícil manejo, por no poder aprehenderla con un rápido vistazo. Cuando comienzan a alterarse las constantes del paciente, o más frecuentemente surge una fuente de artefactos, las alarmas comienzan a dispararse y el quirófano parece transformarse en una feria llena de un sinfín de pitidos.

Por tanto, del desarrollo tecnológico se crea la necesidad de integrar toda la información de los diferentes aparatos de monitorización en un único *sistema de monitorización integrado*. A partir de la década de 1970 se comienza a aplicar esta línea de fabricación, y se consiguen niveles tecnológicos muy elevados en los años noventa, gracias a la incorporación generalizada de los microprocesadores informáticos^{53, 54}. Sin embargo, a medida que los sistemas van siendo más complejos y automatizados, se convierten en más susceptibles al error humano. No obstante, los equipos integrados aportan una gran ventaja en cuanto a ergonomía y a centralización de monitorización de parámetros, con algoritmos de autocontrol que permiten efectuar tareas automáticas, como la administración de algunos fármacos, la recogida de datos y el desarrollo de alarmas inteligentes, lo que, en teoría, redundaría en una mejora de la calidad del trabajo⁵⁵.

Las dificultades técnicas para la implantación generalizada de estos sistemas derivan, en parte, del gasto que supone tener que desechar aparatos de generaciones anteriores y sobre todo de la aplicación de la estandarización que no existe entre los diferentes fabricantes. Una propuesta moderna es crear una red de conexión entre los quirófanos del bloque quirúrgico o entre los monitores de una determinada unidad, de tal manera que permita el intercambio de información entre profesionales de un modo rápido y fácil y, además, se pueda transmitir por todo el hospital e incluso al exterior a través de Internet^{56, 57}. Sin embargo, esta propuesta es verdaderamente compleja porque los diferentes fabricantes utilizan diferente *software* para comprimir y procesar la información, lo que implica que sólo puede ser factible si todo el material es del mismo proveedor.

Otro aspecto interesante a tener en cuenta son las diferentes formas de mostrar la información en la pantalla. Normalmente, se presentan una serie de curvas de *forma continua* con los valores numéricos al lado, pero existe otra variante que permite ver las variaciones de los parámetros en el tiempo, mostrándonos *una tendencia*, o mostrándonos un *análisis de los datos* reflejando su variación con respecto a la normalidad del paciente⁵⁸. Para efectuar este tipo de análisis es esencial discriminar correctamente los datos y valorar sólo los parámetros realmente importantes para evitar confusiones. Además, la pantalla debe ofrecer información válida, fiable y práctica, mediante diseños claros de campos, evitando mostrar una sobrecarga de curvas y números imposibles de integrar y procesar por el usuario. Para facilitar esta tarea se suelen emplear colores, luces y dígitos de fácil lectura, acompañados de mensajes sonoros o visuales en la pantalla, que auxilian en su identificación en situaciones críticas o de sobrecarga de trabajo⁵⁹⁻⁶¹.

En la actualidad las posibilidades de integración de los parámetros son casi infinitas, pero es interesante que los menos relevantes no aparezcan en la pantalla en condiciones normales, para no crear confusión. Lo realmente práctico es utilizar diversas pantallas en las que se jerarquicen las medidas constantes más raras, que se hacen patentes sólo si hay alguna alteración relevante en ellas, con el fin de favorecer la relación entre el aparato y el usuario^{62, 63}.

El objetivo futuro de estos sistemas es presentar los datos del paciente según los vaya precisando el facultativo, para disminuir la sobrecarga de información y mejorar la toma de decisiones, presentar los datos de forma más «fisiológica» y utilizar para ello nuevas formas de gráficos y pantallas que capten aún más la atención y que tengan una mayor identidad con los mecanismos cognitivos. En esta misma línea, las alarmas deberán avisar de potenciales situaciones críticas antes de que aparezcan de

forma franca y serán «inteligentes», ofreciéndonos posibles soluciones o correcciones. Aunque todavía no se ha llegado a conseguir este sistema para su utilización rutinaria, hay que destacar el intenso esfuerzo de los fabricantes para conseguirlo y auxiliarnos todo lo posible en nuestra difícil tarea habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cushing H. On the avoidance of shock in major amputations by cocainization of large nerve trunk preliminary to their divisions. With observations on blood pressure changes in surgical cases. *Ann Surg* 1902; 36: 321-345.
2. Cooper JB, Newbower RS, Long CD, McPeck B. Preventable anesthesia mishaps: a study of human factors 1978. *Qual Saf Health Care* 2002; 11 (3): 277-282.
3. Weinger MB, Slagle J. Human factors research in anesthesia patient safety. *Proc Amia Symp* 2001: 756-760.
4. Barreiro G, Cambrún G, Poggi C, et al. Seguridad y anestesia. En: Torres LM, ed. *Tratado de anestesia y reanimación*. Madrid: Arán, 2001; 203-220.
5. Kawashima Y, Seo N, Tsuzaki K et al. Annual study of anesthesia-related mortality and morbidity in the year 2001 in Japan: the outlines-report of Japanese Society of Anesthesiologists Committee on Operating Room Safety. *Masui* 2000; 52 (6): 666-682.
6. Fasting S, Gisvold SE. Serious intraoperative problems a five year review of 83.844 anesthetics. *Can J Anaesth* 2002; 49: 545-553.
7. Gaba DM, Maxwell M, DeAnda A. Anesthetic mishaps: breaking the chain of accident evolution. *Anesthesiology* 1987; 66: 670-676.
8. Gaba DM. Human error in anesthetic mishaps. *Int Anesthesiol Clin* 1989; 27: 137-147.
9. Cooper JB, Newbore RS, Kitz RJ. An analysis of major errors and equipment failures in anesthesia management: considerations for prevention and detection. *Anesthesiology* 1984; 60: 34-42.
10. Gaba DM. Human work environment and simulators. En: Miller RD, ed. *Anaesthesia*. 4.^a ed. New York: Churchill Livingstone, 1994; 2635-2679.
11. Webb RK, Davies JM. Adverse events in anaesthesia: the role of equipment (editorial). *Can J Anaesth* 1993; 40: 911-914.
12. Gilron I. Anaesthesia equipment safety in Canada: the role of government regulation. *Can J Anaesth* 1993; 40: 987-992.
13. Runciman WB, Sellen A, Webb RK, et al. Errors, incidents and accidents in anaesthetic practice. *Anaesth Intens Care* 1993; 21: 506-519.
14. Mackworth N. Vigilance. *The Advancement of Science* 1957; 53: 389-393.
15. Goodstein L, Andersen H, Olsen S. Tasks, errors and mental models. Londres: Taylor & Francis Ed., 1988; 209-229.
16. Shapiro RA, Berland T. Noise in the operating room. *N Engl J Med* 1972; 287: 1236-1238.
17. Andren L, Hansson L, Bjorkman M, Jonsson A. Noise as a contributory factor in the development of elevated arterial pressure. A study of the mechanisms by which noise may raised blood pressure in man. *Acta Med Scand* 1980; 207: 493-498.

18. Eschenbrenner A. Effects of intermittent noise on the performance of a complex psychomotor task. *Human Factors* 1971; 13: 59-63.
19. Wolf R, Weiner E. Effects of four noise conditions on arithmetic performance. *Percept Mot Skills* 1972; 35: 928-930.
20. Fontaine C, Schalm N. Effects of familiarity of music on vigilant performance. *Percept Mot Skills* 1979; 49: 71-74.
21. Ramsey J, Heat et al. En: Hockey G, ed. *Stress and fatigue in human performance*. Chichester: Wiley, 1983; 33-60.
22. Pérez Bustamante FJ, Almarcha JM. Seguridad y contaminación ambiental de los quirófanos. En: Torres LM, ed. *Tratado de anestesia y reanimación*. Madrid: Arán, 2001; 157-202.
23. Stollery BT, Broadbent DE, Lee W, Keen RI, Healy TE, Beatty P. Mood and cognitive functions in anaesthetists working in actively scavenged operating theatres. *Br J Anaesth* 1988; 61: 446-455.
24. Kanki B, Lozito S, Foushee H. Communication indices of crew coordination. *Aviat Space Environ Med* 1989; 60: 56-60.
25. Hockey G. Changes in operator efficiency as a function of environmental stress, fatigue and circadian rhythms. En: Boff K, Kaufman L, Thomas J, eds. *Handbook of perception and human performance*. Vol 2: Cognitive processes and performance. New York, 1986; 1-49.
26. Wilkinson R, Edwards R. Stable hours and varied work as aids to efficiency. *Psychonomic Sci* 1968; 13: 205-206.
27. Froberg J. Sleep deprivation and prolonged work hours. En: Froberg J, Monk T, eds. *Hours of work: temporal factors in work scheduling*. Chichester: Wiley, 1985; 67-68.
28. Englund C. Human chronopsychology: an autorhythmic study of circadian periodicity in learning, mood and task performance. San Diego: United States International University, 1979.
29. Weinger M, Englund C. Ergonomic and human factors affecting anesthetic vigilance and monitoring performance in the operating room environment. *Anesthesiology* 1990; 73: 995-1021.
30. Parker J. The effects of fatigue on physician performance: an underestimated cause of physician impairment and increased patient risk. *Can J Anaesth* 1987; 34: 489-495.
31. Colford J, Mc Phee S. The ravelled sleeve of care: managing the stresses of residency training. *JAMA* 1989; 261: 889-893.
32. Masters KJ. Resident stress. *Ann Intern Med* 2002; 136 (5): 394-395.
33. Spiegelman W, Saunders L, Mazze R. Addiction and anesthesiology. *Anesthesiology* 1984; 60: 335-341.
34. Arnold WP. Environmental safety including chemical dependency. En: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 4.^a ed. New York: Churchill Livingstone, 1984; 2681-2696.
35. Bonnet F, Pourriat JL, Peillon D. Survey on addiction in the anesthesia setting. *Ann Fr Anaesth Reanim* 2001; 20 (9): 170-171.
36. Smith B, Principato F. Effects of stress and conflict difficulty on arousal and conflict resolution. *Brit J Soc Psychol* 1982; 73: 85-93.
37. Simonov P, Frolov M, Ivanov E. Psychophysiological monitoring of operator's emotional stress in aviation and astronautics. *Aviat Space Environ Med* 1980; 51: 46-50.
38. Svensson E, Thanderz MA, Sjöberg L, Gilberg M. Military flight experience and sympathoadrenal activity. *Aviat Space Environ Med* 1988; 59: 411-416.
39. Vierhapper H, Nowotny P. The stress of being a doctor: steroid excretion rates in internal medicine residents on and off duty. *Am J Med* 2000; 109 (6): 492-494.
40. Beneken JEW, Van der Walt JH. Alarms and their limits in monitoring. *J Clin Monit* 1989; 5: 205-210.
41. Schreiber PJ, Schreiber J. Structured alarm systems for the operating room. *J Clin Monit* 1989; 5: 201-204.
42. Quinn ML. Semipractical alarms. A parable. *J Clin Monit* 1989; 5: 196-200.
43. Hayman WA, Drinker PA. Design of medical device alarm systems. *Med Instrum* 1983; 17: 103-106.
44. Sykes MK. Panel on practical alarms. *J Clin Monit* 1989; 5: 192-193.
45. Kestin I, Miller B, Lockhart C. Auditory alarms during anesthesia monitoring. *Anesthesiology* 1988; 69: 106-109.
46. International Standards Organization. *Anaesthetic and respiratory care alarm signal. Parte I: Visual alarm signals (ISO 9703-1: 1992)*. Ginebra: ISO, 1992.
47. International Standards Organization. *Anaesthetic and respiratory care alarm signal. Parte II: Auditory alarm signals (ISO 9703-2: 1994)*. Ginebra: ISO, 1994.
48. Norma UNE-EN 475. *Productos sanitarios. Señales de alarma generadas eléctricamente*. AENOR 1996.
49. American Society for Testing Materials. *Specifications for alarm signals in medical equipment used in anesthesia and respiratory care (F 1463-93)*. Philadelphia, PA: ASTM, 1993.
50. Standard specification for alarm signals in medical equipment used in anesthesia and respiratory care (F 1463-93) (Reapproved 1999). An American National Standard. ASTM International, 100 Barr Harbor Drive, PO Box C700, West Conshohocken, PA 19428-2959, US. Disponible en: <http://www.astm.org>. Dirección electrónica: service@astm.org
51. Tsien CL, Fackler JC. Poor prognosis for existing monitors in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1997; 25: 614-619.
52. Watt RC, Maslana ES, Mylrea KC. Alarms and anaesthesia. Challenges in the design of intelligent systems for patient monitoring. *Engineering in Med and Biol* 1993; 34-41.
53. Westenskow DR, Orr JA, Simon FH, Bender HJ, Frankenberger H. Intelligent alarms reduce anesthesiologist's response time to critical faults. *Anesthesiology* 1992; 77: 1074-1079.
54. Thompson P. Safer design of anesthesia equipment. *Br J Anaesth* 1987; 59: 913-921.
55. Dorsch JA, Dorsch SE, eds. *Understanding anesthesia equipment*. 4.^a ed. Williams & Wilkins, 1999.
56. Jewett W. The Arizona program: development of a modular, interactive anesthesia delivery system. *Contemp Anaesth Pract* 1984; 8: 185-206.
57. Fiegler A, Stead S. The medical information bus. *Biomed Instrum Technol* 1990; 24: 101-111.
58. Pérez Calvo C, Villanueva MA, Del Moral I, Alcalá MA, González Arenas P, Suárez Sipman F. Internet. Simuladores. En: *Tratado de anestesia y reanimación*. En: Torres LM, ed. Madrid: Arán, 2001; 281-317.
59. Eisenberg F, Barbell AS. Computerized physician order entry: eight steps to optimize physician workflow. *J Health Inf Manag* 2002; 16 (1): 16-8.
60. Fisher DL, Coury BG, Tengs TO, Duffy SA. Minimizing the time to search visual displays: the role of highlighting. *Human Factors* 1989; 31: 167-182.
61. Friedmann K. The effect of adding symbols to written warning labels on user behavior and recall. *Human Factors* 1988; 30: 507-515.
62. Coury Bg, Boulette MD, Smith RA. Effect of uncertainty and diagnosticity on classification of multidimensional data with integral and separable displays of systems status. *Human Factors* 1989; 31: 551-569.
63. Woods DD, Roth EM, Stubler WF, Mumaw RJ. Navigating through large display networks in dynamic control applications. *Proc Human Factors Soc* 1990; 34: 396-399.

Capítulo 3

EVALUACIÓN ECONÓMICA ANÁLISIS COSTE-BENEFICIO DE LA MONITORIZACIÓN

Antonio García Rueda
Carmen López Olmo
María Soledad Asuero de Lis

INTRODUCCIÓN

El desarrollo tecnológico en todos los campos médicos ha acelerado el crecimiento del gasto hospitalario y aunque nuestra especialidad no sea la responsable del mayor impacto en ese gasto, comparada con otros servicios médicos, quirúrgicos o de farmacia, sí supone un punto a contemplar, dado que la demanda de rendimiento quirúrgico sigue aumentando y la necesidad de controlar la lista de espera es uno de los principales objetivos de las direcciones hospitalarias.

La correcta realización del acto anestésico se basa en la experiencia del anestesiólogo, que valora y controla la patología del paciente a lo largo del período perioperatorio, con la ayuda de los distintos tipos de monitorización y del material de apoyo vital para el control de su fisiología. Por tanto, la monitorización es imprescindible para llevar a cabo con seguridad las diversas técnicas anestésicas con el fin de reducir la morbimortalidad del proceso concreto, lo que redundará en una mejora de la calidad. La *indicación del tipo de monitorización en cada caso* es el punto fundamental cuando analizamos dos aspectos primordiales: el manejo adecuado del paciente para evitar los posibles efectos colaterales no deseables y el análisis económico del proceso. Una monitorización no ajustada a la gravedad de la situación por exceso de ella, producirá, cuanto menos, un aumento del gasto y un aumento de riesgo innecesario al paciente.

Los dispositivos de monitorización, independientemente de su coste inicial, son aparatos fungibles, lo cual aumenta el coste de todo el proceso. Así que, aunque la

monitorización ayuda a controlar el estado del paciente, lo que en teoría debería disminuir el coste del proceso, al acortar el tiempo de la enfermedad, su coste intrínseco y los efectos colaterales que pueden exigir un nuevo tratamiento corrector, o bien un exceso injustificado en la aplicación de las técnicas de monitorización, pueden desequilibrar la previsión inicial. Es decir, se debe lograr un equilibrio entre la indicación de las técnicas de monitorización, el beneficio obtenido por su aplicación, la calidad del proceso en conjunto y el objetivo económico de control del gasto, dado que en el sistema público sanitario no prima el ánimo de lucro como en las compañías privadas, sino la voluntad de control o ajuste del gasto sanitario para poder asegurar una cobertura sanitaria universal. Sin embargo, la limitación de recursos económicos y la necesidad de equidad en su reparto ha desembocado en la aplicación de reglas de gestión empresariales en los hospitales. La finalidad es identificar los costes que conlleva nuestra atención sanitaria e, idealmente, conseguir establecer un coste por proceso, que permita planificar y delimitar mejor los presupuestos de cada servicio y de cada hospital. En este sentido, se intenta equiparar el hospital a una empresa, ya que en su conjunto reúne características similares como las siguientes:

- Factores físicos fijos que hay que mantener: instalaciones, equipamiento-logística, etc.
- Factores de producción: recursos humanos.
- Proceso de producción: proceso de diagnóstico y tratamiento.
- Clientes: los pacientes.

Sin embargo, el resultado del análisis y la aplicación de estos principios no pueden ser exactos, como en las empresas, y hay que tomarlos con una cierta desviación, ya que al ser la medicina una ciencia probabilística no estocástica cada producto es único, con un proceso diferente.

Para que la interpretación del hospital como empresa prospere, se necesita indefectiblemente la implicación de los profesionales médicos en los objetivos estratégicos de la gestión clínica. Esto supone un cambio de cultura, de manera que se relacione la productividad y la calidad, con el menor coste posible. Entonces, el aumento de la calidad en la sanidad ¿cuesta o ahorra dinero? Es ésta una pregunta difícil de responder y rodeada de gran controversia. Su respuesta es con frecuencia desconocida, bien porque el análisis para contestarla no existe o porque es inadecuado. En el caso de que sí exista, esta respuesta puede variar de forma considerable, según el punto de vista de quien la realice o del tiempo examinado en el análisis. Son varios los puntos importantes en que podemos basar las acciones destinadas a mejorar las condiciones económicas del aumento en la calidad. Algunas de éstas son el manejo de fármacos de alto coste, la atención de las enfermedades crónicas, los programas de prevención y de mantenimiento de la salud, los contratos de los hospitales o las acciones destinadas a disminuir los errores médicos.

Básicamente podemos considerar que la economía es la elección entre distintas opciones, al disponer siempre de un presupuesto limitado. Múltiples aspectos influyen en las decisiones médicas (clínicos, epidemiológicos, políticos, sociales, etc.), pero también, y de forma muy importante, económicos. De ahí la necesidad de la evaluación económica que permita, considerando el criterio de eficiencia, intentar alcanzar la universalidad en la oferta de prestaciones del servicio sanitario al usuario¹.

RAZONES PARA EVALUAR LOS COSTES

Es incuestionable que la razón para esta necesidad es que no se deben apoyar programas que malgasten el dinero y el procedimiento para determinar ese defecto es la evaluación de la relación coste-beneficio². Si partimos del hecho de que los recursos son limitados, cualquier análisis económico debemos basarlo en el concepto de la escasez³, lo que significa que las necesidades siempre superan los recursos. Para saber cómo deben emplearse éstos para proveer con equidad los cuidados de salud es necesario elegir no sólo las necesidades que se desean cubrir, sino también hasta qué punto van a cubrirse. Los recursos de que disponemos son el personal, el tiempo, los edificios, el capital, la buena voluntad, los equipamientos, el poder y todo lo necesario para cubrir una necesidad⁴.

EVALUACIÓN ECONÓMICA DE LAS TECNOLOGÍAS SANITARIAS

El sistema sanitario europeo, a diferencia del de Estados Unidos⁵⁻⁹, no es un mercado libre donde el consumidor se enfrenta al precio de un servicio que tiene que utilizar, sino que un tercer elemento, el Gobierno en este caso es quien tiene el deber de proporcionar una sanidad adecuada a todos los ciudadanos, según el criterio de universalidad, con una calidad asistencial igual para todos, pero que es la que él estima oportuna para el coste que en teoría puede asumir. Por tanto, el valor calidad-coste fundamentalmente lo decide el proveedor, el Gobierno en este caso¹⁰.

La *evaluación económica* es el procedimiento cuyo fin es examinar las consecuencias que tiene, tanto a corto como a largo plazo, un proyecto de inversión en los individuos y la sociedad; en este caso, en el sistema sanitario. Por eso, no se limita a comparar los costes, sino que pretende considerarlos en función de los efectos que se conseguirían con las distintas opciones de inversión existentes y racionalizar la toma de decisiones a la hora de seleccionar proyectos de inversión para obtener la máxima eficiencia. La utilización eficiente de los recursos se produce cuando se obtiene de ellos el mayor beneficio social neto posible y, por ello, el objetivo de la evaluación económica es maximizar esos beneficios obtenidos al adoptar una decisión, más que la mera reducción de sus costes¹¹.

Cuando aplicamos la evaluación económica a las tecnologías sanitarias, debemos hacerlo en el marco general de éstas, basado en unos fundamentos teóricos de la economía del bienestar. Se parte de la existencia de una población que cuenta con unos años de vida, unos recursos naturales y una determinada riqueza, que se unen y generan bienes y servicios destinados a obtener el bienestar que los seres humanos desean¹². Si la lógica de cualquier análisis económico se basa en la escasez, pues las necesidades siempre superan los recursos, el uso de éstos implica un sacrificio porque cuando se emplean para un fin determinado no se pueden utilizar para otros fines. Los *conceptos económicos de coste y de beneficio* derivan de este principio. El beneficio es lo que se obtiene al cubrir la necesidad que se ha decidido satisfacer, y el coste es el beneficio que se habría obtenido si los mismos recursos se hubieran utilizado de manera diferente¹³. Existe un *coste de oportunidad*, que es el término económico que utilizan los economistas para medir el coste en términos del beneficio que se habría obtenido si los recursos se hubiesen utilizado en la mejor de las alternativas posibles. Es el coste de haber tenido que renunciar a otras alternativas, y para calcularlo debemos considerar la mejor de las opciones posibles¹⁴.

METODOLOGÍA

El objetivo de la metodología de la evaluación económica es medir los costes y los efectos de las opciones que quieren compararse, elegir el tipo de análisis más adecuado y, aplicando los análisis incremental y de sensibilidad, llegar a obtener unos resultados. El punto de partida de la evaluación económica es la cuantificación de los beneficios y de los costes, pero antes es preciso plantear cuál es el objetivo del estudio, especificando claramente cuáles serán las opciones comparadas y la perspectiva empleada (usuario, financiador del programa, comunidad). El incremento exponencial del número de publicaciones sobre la evaluación económica no ha ido acompañado de una calidad uniforme en las mismas¹⁵ (Fig. 3.1).

Respecto al objetivo, será necesario determinar la utilidad terapéutica de la tecnología sanitaria objeto de estudio, los pacientes que podrán beneficiarse, los criterios de selección que se hayan utilizado y cuál va a ser el seguimiento posterior que se les va a hacer. Además, será conveniente especificar cuáles son las posibilidades de generalizar después los resultados obtenidos con esa muestra. Si existiesen alternativas con finalidad similar ya antes, sería conveniente compararlas con la nueva opción, escogiendo para ello las más relevantes desde el punto de vista de la praxis médica o las que se hayan demostrado hasta entonces más eficientes.

En cuanto a la perspectiva desde la que debe realizarse el estudio, es recomendable que sea la de la sociedad,

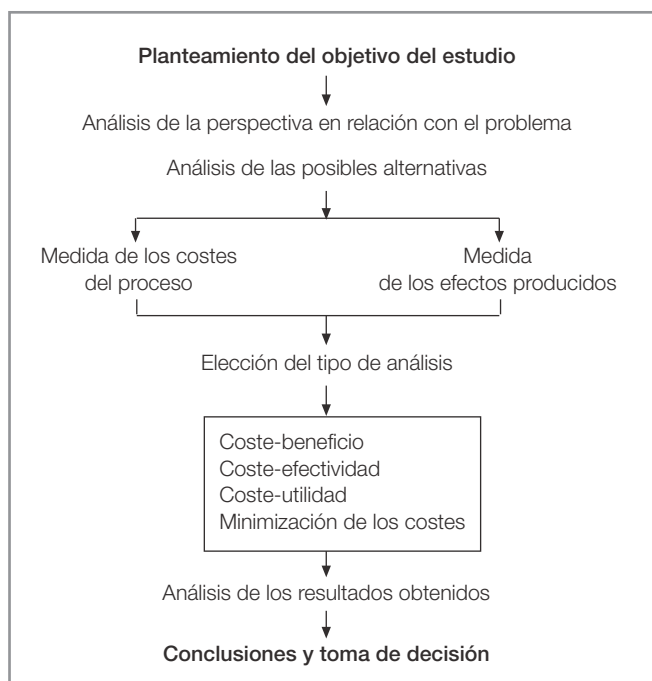


Figura 3.1. Pasos a seguir en la evaluación económica.

que es quien soporta los costes y recibe los beneficios, aunque a veces puede desarrollarse desde el punto de vista del paciente, del proveedor de servicios o del pagador, según quién efectúe el estudio. Por lo tanto, cuando se lee un estudio, conviene prestar atención a los tipos de costes que han sido excluidos, según la perspectiva desde la que se ha realizado el análisis, ya que habitualmente se incluyen los que son relevantes para la parte interesada. Por otro lado, una evaluación económica puede medir los costes desde una perspectiva única o múltiple, pero en todo caso ésta debe estar bien explicitada¹⁰.

DISEÑO DE LOS ESTUDIOS

Las evaluaciones económicas pueden emplear el mismo tipo de diseños que otras evaluaciones epidemiológicas. Se pueden realizar análisis retrospectivos de ensayos clínicos o análisis prospectivos. Los primeros, en general, están limitados por la falta de algunos datos específicos, por la imposibilidad de recuperar información sobre la calidad de vida o porque el paciente no ha seguido exactamente el protocolo del ensayo y no se ha podido prever esta eventualidad. En los estudios prospectivos, muchos de los inconvenientes anteriores no se presentan, pero adolecen de los sesgos que podrían introducir en un análisis de este tipo la diferencia entre eficacia o eficiencia y efectividad. Consideramos la *eficiencia* como la relación entre los resultados obtenidos y el coste de los recursos consumidos para obtener dichos resultados, y la *efectividad* como los efectos deseados o indeseados, producidos presumiblemente por el estudio. Hay otros estudios en los que se ha basado para analizar estos puntos, como la información obtenida en grandes bases de datos de sistemas públicos o privados a partir de registros de hospitales, historias clínicas, estudios epidemiológicos o las opiniones de expertos.

También es importante asegurarse de que las variables escogidas, objeto de estudio, sean representativas del beneficio final que se pretende sobre la población, que se midan en un tiempo suficiente para que se produzcan los efectos deseados e indeseados que pudieran derivarse, y que las unidades en que se miden los efectos de esa tecnología sanitaria sean correctas, pues de la selección de una u otra unidad dependerá la clase de evaluación económica que se podrá emplear¹⁶.

IDENTIFICACIÓN DE LOS COSTES

En este análisis hay que tener en cuenta todos los costes que participan en el proceso, medidos de forma prospectiva o retrospectiva. Entre ellos distinguimos los siguientes tipos:

■ Costes directos

Son los relacionados con los servicios sanitarios y se clasifican en *sanitarios* y *no sanitarios*. Los primeros son los relacionados con la aplicación de la tecnología sanitaria e incluyen los costes de dicha tecnología, de las pruebas diagnósticas, de las consultas, del tratamiento de los efectos adversos, de la hospitalización, etc., y los segundos incluyen el transporte al hospital, la necesidad de servicios sociales, de fisioterapia, de cuidados en casa, etc.

Los costes fijos son los que no cambian con el volumen de actividad; por ejemplo, independientemente del número de casos que se atiendan, el coste del alquiler del espacio en que se sitúa el quirófano permanece invariable. Sin embargo, los costes variables (p. ej., los suministros de material fungible, capítulo II) sí cambian con el volumen de actividad. Son estos últimos, por ejemplo, los tubos endotraqueales, los medicamentos e incluso el capítulo de personal (capítulo I), dependiendo de la forma de contratación (interina o contratos parciales). Siguiendo los principios publicados por Sperry RJ¹⁷, los costes fijos y variables en relación con la actividad del servicio o del hospital se pueden representar tal como se presentan en la Figura 3.2.

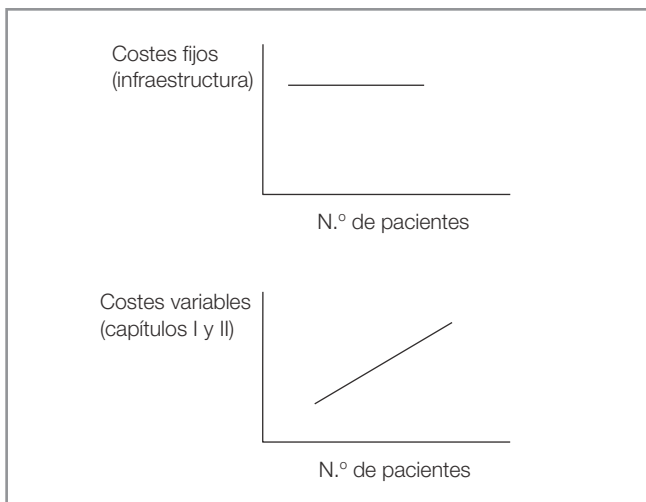


Figura 3.2. Representación de la repercusión de los costes fijos y variables en relación con la actividad del hospital.

■ Costes indirectos

Son los relacionados con la aparición de cambios en la capacidad productiva del individuo, fundamentalmente, la pérdida de días de trabajo (Incapacidad Laboral Transitoria, ILT). Sin embargo, no está claro si estos costes deben incluirse en una evaluación económica aplicada al campo sanitario.

■ Costes intangibles

Son los costes relacionados con el dolor o el sufrimiento de los pacientes; debido a su difícil cuantificación, no se incluyen en el cómputo global de las evaluaciones, aunque sí deben mencionarse, porque su importancia puede ser de tal magnitud que hagan orientar la toma de decisiones en sentido contrario.

A la hora de identificar los costes y medirlos, deberán incluirse en el estudio todos los que se consideren relevantes, teniendo en cuenta que el coste de una determinada elección no es únicamente el dinero que gastamos al elegir esa opción, sino el sacrificio que nos supone tal decisión. El problema de la valoración de los costes es complejo; hay que tener en cuenta el coste de oportunidad, considerado como el coste de la mejor opción a la que renunciamos por llevar a cabo la de nuestra elección. Como en los servicios y las prestaciones sanitarias no existe habitualmente un precio de mercado que pueda ser considerado como el coste de esas acciones, lo más habitual es considerar los costes medios. Pero estos costes, que son el coste total dividido entre el volumen de actividad o producción (p. ej., dividir el presupuesto total de un hospital entre el número de estancias medias), pueden conducirnos a error, pues habría que eliminar, al estudiar un proyecto, los costes no relacionados con el objeto de estudio del proyecto, y así lo que se debería hacer es contabilizar todos los recursos consumidos por un paciente durante su proceso.

Hay otros costes difíciles de cuantificar y que también deberíamos tener en cuenta al considerar que los sistemas sanitarios son financiados con fondos públicos, y son los gastos que en los servicios sociales generan las actividades sanitarias. Partiendo del concepto amplio de salud como el bienestar no sólo físico, sino también psíquico y social, deberían recogerse los costes y los beneficios que las tecnologías sanitarias generan sobre el resto del sistema. Ejemplo de éstos serían los programas de atención a pacientes con enfermedades crónicas o los programas de integración de pacientes con minusvalías de cualquier tipo. También hay que considerar los costes indirectos reflejados, como el tiempo de los pacientes, en cuanto a coste y beneficio de los proyectos sanitarios, ya que el tiempo empleado, tanto por el paciente como por sus familiares, en la solución de una enfermedad tiene un valor medio que, en ocasiones, no es fácil de cuantificar.

Un aspecto importante a tener en cuenta es la relación entre los costes variables y los fijos. No todos los servicios de un hospital tienen la misma relación entre los gastos variables de sus prestaciones y el gasto total. Este cociente es importante a la hora de considerar la posibilidad de reducir los costes de esos servicios, y serán aquellos

departamentos con altos cocientes entre el coste variable y el coste total los probables objetivos para la reducción de éstos. La variabilidad innecesaria en la atención al paciente y la mala calidad se relacionan directamente con el aumento de los costes y, si bien en la mayoría de los servicios hospitalarios, las opciones que eligen los médicos a la hora de tratar a sus pacientes no son el principal origen de los elevados gastos sanitarios, es en los servicios con un elevado porcentaje de gastos variables donde los médicos pueden ejercer un moderado efecto a la hora de mejorar los beneficios y la competitividad, pues los elevados gastos generales que conlleva la administración de un hospital son los principales condicionantes a la hora de reducir significativamente los costes^{13, 18}.

AJUSTE TEMPORAL

Es necesario realizar un ajuste temporal debido a que los efectos de un proyecto se producen a lo largo de un período más o menos extenso y, aunque algunos de los programas se prevé que permanecerán a lo largo de la vida de sus usuarios, también estos programas variarán en el tiempo. Habitualmente, la evaluación económica se realiza antes de tomar la decisión objeto de estudio, por lo que los costes y los beneficios que producirá su puesta en marcha se desarrollarán en el futuro. Por ello, es necesario efectuar ajustes temporales y actualizar al momento presente estos costes y beneficios, basándonos en el supuesto de que existe una preferencia temporal positiva por el presente, esto es, la sociedad prefiere que los beneficios sobre la salud se produzcan en el presente, al contrario que los costes, que prefiriere soportarlos en el futuro en lugar del presente. Para conseguir actualizar todo esto, es decir, valorar en términos presentes los costes y beneficios futuros, se emplean las técnicas de las matemáticas financieras. En el caso de que los efectos del proyecto puedan medirse en unidades monetarias, como veremos más adelante en el análisis coste-beneficio, se calcula el valor actual, actualizando tanto los costes como los beneficios con la tasa de descuento, de acuerdo con la siguiente ecuación:

$$\text{Valor actualizado (VA)} = \text{Coste anual (C)} / (1 + r)^t$$

A la hora de elegir la tasa de descuento pueden distinguirse dos interpretaciones: la que considera dicha tasa como la preferencia temporal de la sociedad, es decir, aquello a lo que la población está dispuesta a renunciar en el consumo presente en favor del consumo futuro, o la segunda, que refleja el rendimiento de las inversiones de una determinada sociedad, es decir, el ritmo al que una

sociedad puede transformar los recursos presentes en futuros o, lo que es lo mismo, el rendimiento que esa sociedad está exigiendo a diferentes inversiones alternativas.

Se ha propuesto calcular el valor de la tasa de descuento según una fórmula que consiste en restar del tipo de interés de los bonos y obligaciones del Estado la tasa de inflación (en economías con déficit público dicho tipo de interés es una cifra que se aproxima al coste de oportunidad de los recursos públicos a medio plazo, emisiones entre 5 y 10 años). En estos cálculos se debe restar la tasa de inflación para intentar eliminar el componente monetario que tiene el sector público, como emisor del dinero que puede controlar de forma discrecional. En España, esa tasa, calculada por ese procedimiento, en los últimos años está en torno al 5-6%^{1, 19}.

CLASES DE EVALUACIÓN ECONÓMICA

Cuando realizamos la evaluación económica de un proyecto, tras definir de forma explícita la pregunta de análisis y conocer la perspectiva desde la que se efectúa dicho proyecto (teniendo en cuenta los proveedores del sistema sanitario de forma individual o desde la perspectiva social), hay que seleccionar las alternativas que serán el objeto de estudio. Una vez definido el horizonte temporal del estudio e identificados, medidos y valorados los costes y los efectos relevantes tanto directos como indirectos, obtenidos desde sus fuentes de información, debemos definir la técnica de análisis que vamos a utilizar²⁰.

Los costes en todos los tipos de análisis se miden en unidades monetarias, pero no así los efectos. La distinta forma de medir los efectos de una determinada tecnología sanitaria determinará el tipo de análisis que deberá emplearse (Tabla 3.1). Distinguimos cuatro tipos fundamentales de técnicas o de análisis económicos aplicados a las tecnologías sanitarias (Fig. 3.3):

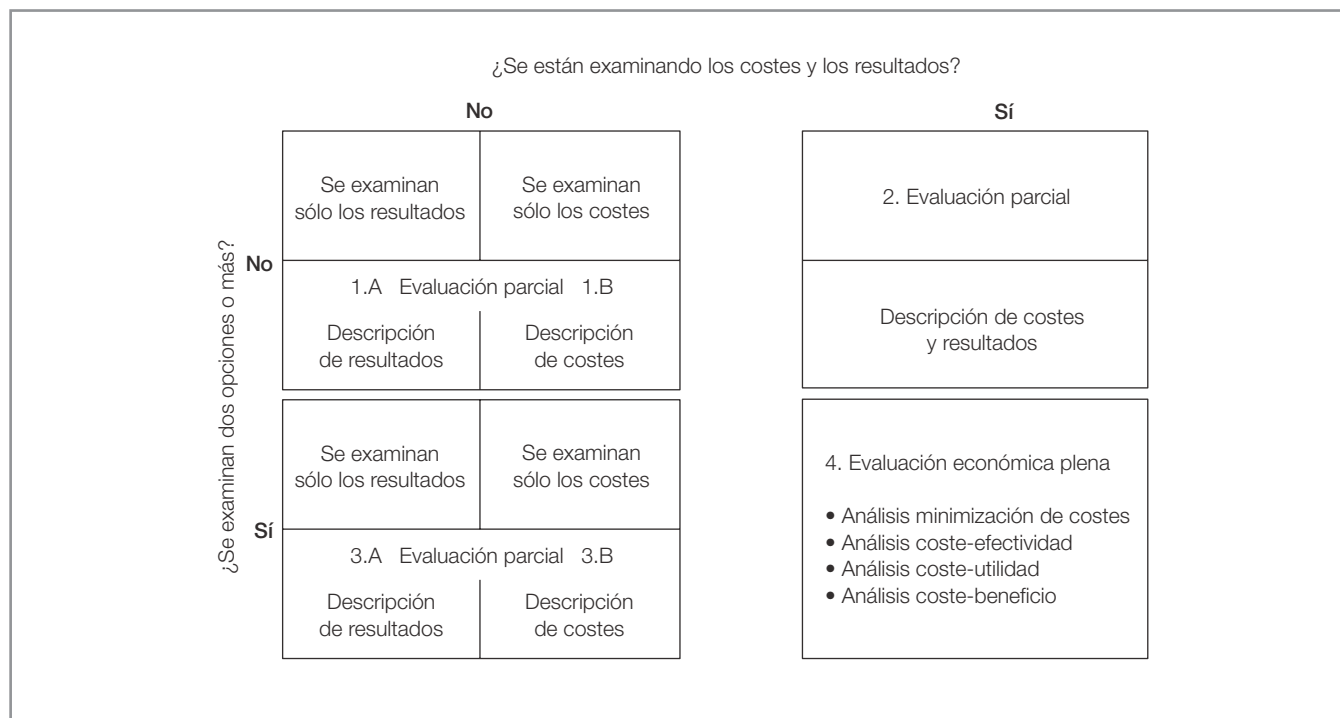
- Análisis coste-beneficio
- Análisis coste-efectividad.
- Análisis coste-utilidad.
- Análisis de minimización de los costes.

ANÁLISIS COSTE-BENEFICIO

En este tipo de análisis tanto los costes como los resultados se miden en unidades monetarias. Tiene como ventaja que compara opciones o proyectos cuyos resultados se miden en diferentes unidades, como los años de vida ganados o las complicaciones evitadas, la reducción en las cifras de parámetros clínicos como la glucemia o la cifra de presión arterial; así, es útil para escoger entre distintos

TABLA 3.1 Tipos de análisis económicos

TIPOS DE ANÁLISIS	MEDIDA DE LOS COSTES	MEDIDA DE LOS EFECTOS
Coste-beneficio	Unidades monetarias	Unidades monetarias
Coste-efectividad	Unidades monetarias	Unidades físicas
Coste-utilidad	Unidades monetarias	Cantidad y calidad de vida
Minimización de los costes	Unidades monetarias	Efectos equivalentes

**Figura 3.3.** Clasificación de los tipos de evaluación económica.

servicios, en función del importe económico que tengan éstos. Desde el punto de vista económico es el más utilizado de forma general en economía, aunque en el ámbito sanitario cada vez se utiliza menos, por la dificultad de trasladar las unidades de salud de los parámetros estudiados a equivalencias monetarias. Para aproximarse a esto se han utilizado dos opciones: considerar el capital humano y considerar la disponibilidad a pagar. Partiendo de los valores que deben regir la oferta en los servicios de salud, ésta podría chocar con la valoración de la salud de las personas de distinta manera, de acuerdo, por ejemplo, con su contribución a la economía general.

Cuando realizamos un análisis coste-beneficio podemos expresar los resultados de dos maneras: preferentemente como un valor neto, considerado como la diferencia entre el coste y el beneficio, o con el cociente entre ambos²¹⁻²³.

ANÁLISIS COSTE-EFECTIVIDAD

Es un análisis en el que se comparan distintos proyectos que producen efectos sobre la salud, medidos en unidades físicas o aplicados al campo de la sanidad, en unidades clínicas habituales, como los días de hospitalización o los casos correctamente diagnosticados. Su principal ventaja es que los efectos se expresan en las mismas unidades en que lo hacen tanto los ensayos clínicos como la práctica clínica diaria. Es el tipo de análisis más frecuentemente utilizado y su principal inconveniente es que no se pueden comparar opciones que no sean similares y que tengan sus efectos medidos en las mismas unidades, con lo que no nos ofrece una orientación global en la evaluación económica a la hora de racionalizar un presupuesto²¹⁻²³.

ANÁLISIS COSTE-UTILIDAD

Este es el método de análisis más actual y se ha desarrollado específicamente para su aplicación en el campo sanitario. Es un tipo de evaluación en el que los resultados se miden en unidades de utilidad, esto es, tratando de integrar cantidad y calidad de vida. Por tanto, esta medida de los resultados tiene en cuenta tanto las unidades físicas como la calidad, motivo por el que es un índice de la utilidad que le reporta al individuo un determinado proyecto. Se consigue calculando los años de vida ganados con una tecnología, ponderándolos según la calidad de vida obtenida. Los resultados se ofrecen en unidades llamadas AVAC (Años de Vida Ajustados por Calidad) o QALY (*Quality Adjusted Life Year*). Se valora la cantidad de vida que se podría obtener (supervivencia) y la percepción de la calidad de vida previsible en esos años de vida adicionales.

La principal ventaja de este análisis es que pueden compararse diferentes tipos de proyectos o intervenciones sanitarias, igual que en el análisis coste-beneficio, pero integrando la cantidad y la calidad de vida de los pacientes. La falta de una metodología bien definida puede hacer que, dependiendo del método utilizado, los resultados varíen²¹⁻²³.

ANÁLISIS DE MINIMIZACIÓN DE LOS COSTES

Es un tipo de análisis que compara las alternativas de una efectividad ya demostrada; por ello, sólo se utiliza cuando los efectos de las distintas opciones son iguales, comparando entonces sólo los costes, con el fin de escoger la opción más barata. Es un método muy simple y fácil de aplicar, pero que puede conducir a errores cuando las posibilidades comparadas no son equivalentes entre sí, por no haberse hecho bien la muestra objeto de estudio, por un tamaño insuficiente o por un horizonte temporal no adecuado. No debe confundirse con el análisis de costes, en el que no hay medidas de resultados de salud, sino sólo costes valorados en unidades monetarias, esto es, una descripción de los gastos atribuibles a una determinada enfermedad en un período o a una determinada tecnología sanitaria para un determinado servicio de salud, sin comparar distintas opciones²¹⁻²⁴.

En la provisión de material fungible para las diversas técnicas de monitorización se tiende a aplicar el mínimo coste a igualdad de especificaciones, pero en estos casos hay que tener en cuenta no sólo las especificaciones, sino también su fiabilidad en la medición. En algunos casos, tener que desechar material por su mal funcionamiento supone un encarecimiento de la técnica.

ANÁLISIS ECONÓMICO DE LOS RESULTADOS

Una vez obtenidos los resultados de la evaluación económica, según la técnica de análisis escogida, hay dos procedimientos para analizar y presentar estos resultados: el análisis incremental y el análisis de sensibilidad.

ANÁLISIS INCREMENTAL

Es el análisis que hacemos para relacionar los elementos que hemos obtenido en nuestro estudio y comparar la eficiencia (relación entre los resultados obtenidos y el coste de los recursos consumidos para obtener los resultados) de las distintas opciones estudiadas. Tomando como ejemplo un estudio de coste-efectividad, podemos relacionar las distintas opciones mediante dos tipos de análisis: el análisis «coste-efectividad medio» relacionando los cocientes del coste de cada opción con su efectividad correspondiente (cociente coste de A / efectividad de A con el cociente coste de B / efectividad de B) y estableciendo una comparación entre el coste por unidad de efectividad de las dos opciones. Con este tipo de análisis no se relacionan de forma simultánea las dos opciones. Si queremos esto último debemos realizar un análisis «incremental», dividiendo el incremento de los costes por el de los efectos (coste-efectividad incremental = coste A – coste B / efectividad A – efectividad B). Los resultados se expresan como el coste de una opción por la unidad de efectividad adicional respecto de otra.

	Opción A	Opción B
Coste	3.000 euros	1.600 euros
Efectividad	10 complicaciones evitadas	8 complicaciones evitadas

- Coste-efectividad medio:
Coste A / efectividad A = 3.000 / 10 = 300 euros por cada complicación evitada.
Coste B / efectividad B = 1.600 / 8 = 200 euros por cada complicación evitada.
- Coste-efectividad incremental de la opción A respecto de la B:

$$\text{Coste A} - \text{coste B} / \text{efectividad A} - \text{efectividad B} = 3.000 - 1.500 / 10 - 8 = 750 \text{ euros por cada complicación evitada.}$$

En el ejemplo anterior, utilizando el análisis medio, parece preferible la opción B, puesto que el coste por complicación evitada es menor; pero utilizando el análisis incremental, la elección de la opción más efectiva sería la A (dependería de si se está dispuesto a asumir la diferencia de coste, en este caso 750 euros, de cada com-

plicación evitada adicional). Cuando la diferencia entre las opciones es clara (p. ej., el numerador y el denominador del cociente son de distinto signo), es decir, una de las dos opciones cuesta más y es menos eficaz, la elección es sencilla, pero cuando esto no ocurre, y el cociente es del mismo signo, es decir, una opción es más barata y menos efectiva y otra es más cara y más efectiva, la elección dependerá de que el sistema esté dispuesto a pagar el coste extra para obtener esa ganancia, en este caso en salud. Sin embargo, como ya hemos comentado antes en otros apartados de este capítulo, cuando nos referimos al ámbito sanitario, la elección de una opción u otra por la tercera parte o pagador, en este caso la Administración Central, en el sistema social sanitario del modelo en que nos encontramos, deberá tener en cuenta otros cálculos, además del análisis coste-efectividad o el análisis coste-beneficio, condicionados por las características de dicho sistema, como son la universalidad, la equidad, etc., a la hora de ofrecer prestaciones en el sistema sanitario. Así, será útil la elaboración de tablas con las distintas opciones y su coste-efectividad, para ayudar al decisor sanitario e informarle de la eficiencia relativa de esas distintas opciones, vistas todas ellas en conjunto^{1, 10}.

Ejemplo de coste-efectividad de varias intervenciones sanitarias

<u>Intervención</u>	<u>Coste/complicación evitada</u>
Capnografía de rutina	500 euros
EKG 2 canales	600 euros
Pulsioximetría en URPA	800 euros

ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD

El análisis de sensibilidad trata de valorar el impacto que tienen las variaciones en los valores de las variables más relevantes en el resultado final del estudio. Si las modificaciones en estas variables importantes no introducen cambios en los resultados, las conclusiones se consideran buenas. Para ello se usan habitualmente los valores más extremos (los que se hubieran obtenido en el mejor y en el peor de los casos) o los límites de los intervalos de confianza. Así, son variables habitualmente incluidas en el análisis de sensibilidad los costes más importantes, los datos de efectividad o la tasa de descuento elegida.

Una vez analizados los resultados, se debe comprobar que éstos sean aplicables y válidos para todos los pacientes incluidos en el estudio (validez interna), pero, además, deben ser generalizables, es decir, deben ser extrapolables a todos los pacientes que tengan unas características similares y que no estén incluidos en el estudio (validez externa)^{1, 10}.

CALIDAD DE LOS ESTUDIOS

En los últimos años la conjugación de una serie de factores de gran impacto sanitario por un lado con la limitación de los recursos sanitarios y la política de contención de costes y por otro el desarrollo de nuevos fármacos, técnicas y sistemas de monitorización perioperatoria cada vez más sofisticados y costosos, está condicionando la búsqueda de modelos de cuidados perioperatorios más eficaces, con una mejor relación coste-eficacia. El objetivo de los distintos métodos de evaluación económica de las tecnologías sanitarias es permitir la comparación de diferentes opciones para orientar la elección de la más favorable. Pero al igual que con otras muchas disciplinas, la moda de la economía sanitaria ha dado lugar a un incremento exponencial del número de estudios y publicaciones sobre evaluación sanitaria, con diferentes resultados en la calidad obtenida, es decir, la calidad de los diferentes ensayos no ha sido uniforme. Esto es evidente cuando se trata de estudios financiados por compañías privadas a la hora de obtener resultados favorables para sus intereses, en los que influye la perspectiva desde la que está hecho el estudio, como se comentó con anterioridad. Por ello, se hace necesaria una estandarización eficiente a la hora de realizar los estudios para que sus resultados sean comparables, incluido el grado de calidad alcanzado. Al igual que a la hora de realizar un estudio sobre la eficacia de un fármaco, los ensayos clínicos están regulados por unas normas y unos métodos, esto debe aplicarse también a los estudios de evaluación económica. En España, la Subdirección General de Prestaciones y Evaluación de Tecnologías Sanitarias ha elaborado una propuesta, consensuada por un equipo de investigadores, para estandarizar los estudios de coste-efectividad y coste-utilidad^{3, 22, 23, 25}.

Basándonos en estas premisas, podemos seleccionar una serie de preguntas principales para realizar una buena práctica en la evaluación de los cuidados de la salud, como indica Maynard²⁶ (Tabla 3.2).

EVALUACIÓN ECONÓMICA Y MONITORIZACIÓN

Los avances en la monitorización suponen una mejora de las características de los monitores empleados en la atención del paciente. En los últimos años, aparte de los medios de monitorización estándares utilizados de rutina, se han ido desarrollando nuevos modos de vigilancia del paciente, como la ecocardiografía transesofágica, la medición de la profundidad anestésica o del bloqueo neuromuscular avanzado. Pero, además, la perfecta integración de todos los monitores en una red informática que recoja los datos registrados, y la posibilidad de señalar en la gráfica

TABLA 3.2

Diez preguntas para la buena práctica en la evaluación económica de los cuidados de salud

1. ¿La pregunta estaba bien planteada de manera que pudiera ser contestada?
2. ¿Se presentó una descripción completa de las alternativas estudiadas o que debieran haber sido estudiadas?
3. ¿Hay pruebas de que la efectividad de la intervención esté documentada?
4. ¿Se identificaron los costes y las consecuencias importantes y relevantes de cada alternativa evaluada?
5. ¿Se midieron bien los costes y las consecuencias en unidades físicas adecuadas (horas de enfermería, número de revisiones, etc.)?
6. ¿Se valoran de manera creíble los costes y las consecuencias?
7. ¿Se practicaron ajustes por diferencia de tiempo entre los costes y los beneficios?
8. ¿Se realizó un análisis del incremento de los costes y las consecuencias de las alternativas comprobadas?
9. ¿Se practicó un análisis de sensibilidad?
10. ¿La presentación y discusión de los resultados del estudio abordó todas las cuestiones importantes para el usuario?

los sucesos en la evolución del paciente son fundamentales hoy día para facilitar tanto el trabajo de los médicos como la calidad de la atención a los usuarios del sistema sanitario. Todo ello supone una inversión económica cuya rentabilidad puede ser explicada con las técnicas que hemos descrito, al utilizar parte de un presupuesto que cuenta con unos recursos limitados como es el ámbito sanitario^{27, 28}.

Es posible que a priori sea difícil evaluar los costes de nuestra actividad, pero se pueden estimar de forma global a partir de la dotación del quirófano y de las distintas unidades donde desarrollamos el ámbito de nuestra especialidad. En general, existen áreas que requieren una infraestructura de implantación cara, como el quirófano y la unidad de reanimación o de pacientes críticos, y otras de menor coste de construcción, como la clínica del dolor o la unidad de cirugía mayor ambulatoria (coste medio) o las consultas de valoración preoperatoria (similar al coste del resto de una consulta media externa del hospital), cuyo valor no está en relación con el número de pacientes que atienden.

Los costes de infraestructura que componen una inversión inicial se derivan de las necesidades especiales de construcción para realizar la actividad programada. Por ello, el área quirúrgica, en particular el quirófano, precisa de un diseño espacial determinado, desde las conducciones de gases y el sistema de vacío hasta el tipo de

pintura de las paredes y el suelo (incombustible) y la funcionalidad del aire acondicionado (asegurar una ventilación correcta con control de temperatura y humedad, y presión positiva respecto de los pasillos adyacentes). A esta estructura primaria hay que añadir la dotación de mobiliario (mesa, lámparas, bisturí y el resto de los accesorios quirúrgicos) y la máquina de anestesia imprescindible para la realización del acto quirúrgico.

La monitorización intrínseca de la máquina de anestesia en lo que se refiere al control de las variables respiratorias y de la dinámica de gases y de los vapores anestésicos se rige por normativa, y la monitorización de las variables hemodinámicas varía desde una monitorización básica a una más agresiva, invasiva, según los niveles de gravedad de la cirugía y de la patología del enfermo. Los costes en relación con la máquina de anestesia incluyen, además de la electricidad, el flujo de gases necesario para su funcionamiento (gas motriz en el caso de concertinas), el desgaste de sensores de flujo (necesarios para que la máquina determine el flujo entregado al paciente) y de oxígeno (las células de oxígeno suelen tener un año de vida), la necesidad de calibración periódica del módulo de determinación de gases y vapores anestésicos y el mantenimiento general de la máquina (vigilancia de válvulas, ajustes) y el fungible necesario para registrar el capnograma, la presión en vía aérea, el circuito externo de la máquina y el filtro respiratorio del circuito. Como las máquinas modernas ya incorporan el dispositivo para la evacuación de gases, también será necesaria la manguera de conexión con el sistema de evacuación de gases anestésicos.

Los dispositivos necesarios para aislar de forma segura la vía aérea y la monitorización de variables hemodinámicas, de la hemodinámica cardíaca, de la profundidad anestésica, de la función cerebral, de la relajación neuromuscular o de la medición de forma incruenta del gasto cardíaco (ecocardiografía), o su estimación indirecta a través del consumo de oxígeno y la producción de carbónico, tienen una repercusión directa e importante en el capítulo II (fungible)²⁹. Los catéteres, los transductores, los electrodos especiales y las sondas de medición son caros (más caros cuanto más sofisticados y exactos son, como los catéteres o sondas de medición de gasto cardíaco continuo). Por eso, el primer punto para contener el gasto ocasionado por la monitorización es aplicar un criterio razonable respecto a la indicación de una monitorización determinada, y el segundo es tratar de conseguir el fungible lo más barato posible, siempre que cumpla unas especificaciones determinadas de calidad y de prestaciones. La forma habitual para su adquisición es mediante la convocatoria de un concurso público, seguida del estudio detallado de las ofertas y la emisión de un informe escrito imparcial sobre el material presentado, en función de los

resultados obtenidos, si existe experiencia previa en la utilización del producto, o del estudio de sus características.

Los gastos derivados de la utilización de los diferentes anestésicos, es decir, de las diferentes técnicas anestésicas, suponen un apartado a tener en cuenta, dado que cualquier avance farmacéutico en nuevos anestésicos intravenosos, anestésicos locales, relajantes neuromusculares, antibióticos, etc., supone un incremento en el capítulo de farmacia³⁰⁻³³.

Cuando se intenta llegar al coste por proceso, a los gastos fijos de personal, de infraestructura del área y de monitorización hay que añadirles los generados por la evaluación preoperatoria y por los cuidados postoperatorios en unidades de mayor o menor especialización, según la cirugía, hasta el alta del paciente a la planta correspondiente, y los indirectos derivados del tiempo de no utilización, rendimiento (tiempo de ocupación real sobre el tiempo teórico de ocupación previsto) del quirófano y de las diferentes unidades.

Los servicios de anestesia con dotación de clínica del dolor deben estimar, en función de su cobertura y de la cartera de servicios que tiene asumida el hospital, el número de técnicas especiales por año que pueden realizar, no sólo por presupuesto económico, sino también por dotación de personal y utilización del quirófano. La implantación de neuroestimuladores epidurales, generadores, bombas intratecales implantables o la aplicación de radiofrecuencia son técnicas muy caras cuya realización requiere de un presupuesto específico para poder llevar a cabo su actividad sin detrimento del presupuesto total del servicio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antoñanzas F, Juárez C, Rovira J. Evaluación de tecnologías sanitarias. *El Médico* 1992 (dic.); 51-66.
2. Anguera MT, Blanco A, Sánchez P. Análisis coste-utilidad y coste-beneficio en evaluaciones del impacto medioambiental. II Congreso de Psicología ambiental; Adeje (Tenerife), 1995.
3. Haycox A, Drummond M, Walley T. Pharmacoeconomics: integrating economic evaluation into clinical trials. *Br J Clin Pharmacol* 1997; 43: 559-562.
4. Schulman K, Linas BP. Pharmacoeconomics: state of the art in 1997. *Ann Rev Public Health* 1997; 11: 159-68.
5. Cutler DM. Disability and the future of Medicare. *N Engl J Med* 2003; 349: 1084-1085.
6. Lubitz J, Cai L, Kramarow E, Lentzner H. Health, life expectancy and health care spending among the elderly. *N Engl J Med* 2003; 349: 1048-1055.
7. Woolhandler S, Campbell T, Himmelstein DU. Costs of health care administration in the United States and Canada. *N Engl J Med* 2003; 349: 768-775.
8. Detsky AS, Naylor CD, Phil D. Canada's Health care system-Reform delayed. *N Engl J Med* 2003; 349: 804-810.
9. Aaron HJ. The costs of health care administration in the United States and Canada—questionable answers to a questionable question. *N Engl J Med* 2003; 349: 801-803.
10. Drummond MF, Stoddart GL, Torrance GW. *Methods for the economic evaluation of health care programs*. Toronto: Oxford Medical Publications, 1987.
11. Banta HD, Thacker SB. The case for reassessment of health care technology. Once is enough. *JAMA* 1990; 264: 235-240.
12. Eisenberg JM. Clinical economics. A guide to economic analysis of clinical practices. *JAMA* 1989; 262: 2879-2886.
13. Weinstein MC, Stason WB. Foundations of cost-effectiveness analysis for health and medical practices. *N Engl J Med* 1997; 296: 716-721.
14. *The Cochrane Collaborations Handbook*, 1994; VI: 43-44.
15. Goodstein L, Andersen H, Olsen S. Tasks, errors and mental models. En: Taylor and Francis, ed. London: 1988; pp 209-229.
16. Katz DA, Welch HG. Discounting in cost-effectiveness analysis of health care programs. *Pharmacoeconomics* 1993; 3: 276-285.
17. Sperry RJ. Principles of economic analyses. *Anesthesiology* 1997; 1197-1205.
18. Montejo L, Macario A. Calidad y costes en anestesia. En: Torres LM, ed. *Tratado de anestesia y reanimación*. Madrid: Arán, 2001; 41-59.
19. Siegel JE, Torrance GW, Luce BR. Guidelines for pharmacoeconomic studies. Recommendations from the panel on cost-effectiveness in health and medicine. *Pharmacoeconomics* 1997; 11: 159-168.
20. Ridao M, Peiró S. *Introducción a la evaluación económica*. Valencia: Institut Valencià d'Estudis en Salut Pública, 1997.
21. Kassirer JP, Angell M. The journal's policy on cost-effectiveness analyses. *N Engl J Med* 1994; 331: 669-670.
22. Hill SR, Mitchell AS, Henry DA. Problems with the interpretation of pharmacoeconomics analyses. A review of submissions to the Australian Pharmaceutical Benefit Scheme. *JAMA* 2000; 283: 2116-2121.
23. Rennie D, Luft HS. Pharmacoeconomics analyses. Making them transparent, making them credible. *JAMA* 2000; 283: 2158-2160.
24. Jovell AJ. *Análisis económico*. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona. Disponible en: <http://www.fbjoseplaporte.org>
25. Subdirección General de Prestaciones y Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Propuesta de estandarización de algunos aspectos metodológicos de los análisis coste-efectividad y coste-utilidad en la evaluación de tecnologías y programas sanitarios. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994.
26. Maynard A. Economics evaluation techniques in healthcare: reinventing the wheel? *Pharmacoeconomics* 1997; 11: 115-118.
27. Ortiz Gómez JR, Monedero Rodríguez P, Pérez Cajaraville JJ. Aplicaciones de la informática en anestesiología: gráfica anestésica. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 2002; 49: 141-149.
28. Sánchez Bayle M. El gasto sanitario en España. *Salud* 2000; 2002; 86: 24.
29. Cahalan MK. Transesophageal echocardiography: Practical applications and cost effectiveness. IARS Review Course Lectures; 1999, March 12-16. *Anesthesia and Analgesia* 1999 (Suppl): 7-11.
30. Laporte JR. Nociones de farmacoeconomía. En: Universitat Autònoma de Barcelona. Principios básicos de investigación clínica. Madrid, Barcelona: Zeneca Farma, 1993.
31. Watcha MF, White PF. Economics of anesthetic practice. *Anesthesiology* 1997; 86: 1170-1196.
32. Broadway PJ, Jones JG. A method of costing anesthetic practice. *Anesthesia* 1995; 50: 56-63.
33. Smith P. The cost of administering intravenous conscious sedation. *Crit Care Nursing Clin N Am* 1997; 9: 423-427.

Capítulo 4

ESTETOSCOPIO PRECORDIAL Y ESOFÁGICO

Alfonso Martín Martínez

INTRODUCCIÓN Y PERSPECTIVA HISTÓRICA

La auscultación de los ruidos cardíacos y respiratorios es una parte primordial de la valoración clínica en casi todos los campos de la medicina¹, y constituye también un componente vital de la vigilancia durante la anestesia² desde las experiencias de S. Griffith en el siglo pasado³. Este investigador adaptó a la práctica anestésica una técnica de cirugía experimental en la que el animal de laboratorio tenía una campana fijada a la pared torácica y conectada a varios auriculares para que los estudiantes de medicina pudieran escuchar los soplos característicos de cada valvulopatía, dando lugar así a la monitorización de los sistemas circulatorio y respiratorio mediante el estetoscopio precordial. Posteriormente, otro anestesiólogo pediátrico, Albert Codesmith, contrariado por el frecuente desalojo de este dispositivo torácico bajo las compresas quirúrgicas, fabricó el primer estetoscopio esofágico utilizando sondas uretrales y drenajes de Penrose. Este dispositivo permitía la monitorización de los ruidos respiratorios y cardíacos en pacientes sometidos a intubación endotraqueal, y servía también como mecanismo de seguridad frente al riesgo de desconectar del circuito de anestesia a un paciente paralizado, ya que en la era previa a las alarmas audibles resultaba crítico para la supervivencia del paciente que el anestesista detectara el cese súbito de los ruidos respiratorios. Pese a su progresivo desuso en favor de los más modernos y sofisticados dispositivos de monitorización electrónica, el estetoscopio desempeña un papel cardinal en la valoración preanestésica y en los cuidados postanestésicos y mantiene aún un puesto relevan-

te en la monitorización del paciente durante la anestesia por su sencillez, fiabilidad, robustez y ausencia de complicaciones, por tratarse de una técnica incruenta y por la ventajosa relación coste-eficacia que presenta.

FUNDAMENTOS FÍSICOS

Los ruidos respiratorios y cardíacos se originan en las turbulencias producidas por la sangre al pasar por las válvulas y cavidades cardíacas, o por el paso del aire a través de las diferentes estructuras tubulares de la vía aérea. La energía cinética perdida por el fluido debido a dicho flujo turbulento se transmite en forma de vibración a las estructuras torácicas adyacentes y puede ser recogida mediante el uso de aparatos especiales de amplificación y audición⁴.

Las ondas sonoras así generadas pueden recogerse y transmitirse a los oídos del explorador utilizando el estetoscopio. Este sencillo instrumento consta de un dispositivo dotado de una buena respuesta de frecuencias que actúa como un fonocaptor (membrana), y de un colector con pobre capacidad de transmisión y, por tanto, con escasa capacidad de fuga al exterior de las ondas sonoras, que conduce los sonidos (tubo en los modelos clásicos o emisión por radiofrecuencia en los modelos dotados de telemetría) hasta los auriculares que se insertan en los pabellones auriculares del explorador. Así, la membrana en contacto con el tórax o con el esófago recibe las ondas sonoras, que se propagan a las estructuras vecinas que, a su vez, comienzan a vibrar transmitiéndolas por el interior del tubo hasta el oído del explorador. Por tanto, para la comprensión de los datos obtenidos mediante la aus-

cultación y para una realización correcta de la misma es necesario conocer unos fundamentos sobre la génesis y la fisiopatología de los ruidos cardíacos y respiratorios, que se exponen brevemente a continuación.

AUSCULTACIÓN PULMONAR

A pesar de que los ruidos respiratorios fueron descritos ya por Laënnec en 1819 en su *Tratado de auscultación*, el conocimiento de su origen y de sus propiedades acústicas, así como de los métodos de registro e interpretación, ha sido mucho más complejo, incompleto y tardío que el de los ruidos cardíacos⁴. Esto es debido a que los ruidos cardíacos se originan en una región más delimitada del tórax, se emiten en un rango de frecuencias más estrecho y se encuentran menos influidos por la fase respiratoria del sujeto⁵, mientras que los ruidos respiratorios se originan en una región anatómica más extensa, se transmiten en una banda de frecuencias mucho más amplia y dependen de un gran número de factores asociados (flujo aéreo, fase de inspiración o espiración, localización del estetoscopio en el tórax, grado de control de la respiración e interferencia con los ruidos cardíacos en los dispositivos de registro)⁶. Así, el conocimiento de su origen y la fononeumografía, junto al desarrollo de dispositivos de registro y análisis de los ruidos respiratorios, se hallan aún en fase experimental, contrastando vivamente con el auge y la extensa aplicabilidad en la práctica clínica de la fonocardiografía^{4, 7-10}.

La auscultación pulmonar es una herramienta utilísima, ya que permite estimar la ventilación del paciente de forma muy adecuada, como lo demuestra el hecho de que la intensidad de los ruidos respiratorios auscultados a través de un estetoscopio presenta una excelente correlación con la ventilación regional de los pulmones, valorada esta última mediante gammagrafía pulmonar de ventilación, utilizando xenón radiactivo (las zonas de ruidos respiratorios débiles o inaudibles se corresponden con áreas de hipoventilación)¹¹. La cualidad de los ruidos respiratorios normales varía muy significativamente dependiendo de la zona de la vía aérea auscultada, lo que permite dividirlos en dos tipos fundamentales: traqueobronquiales y vesiculares.

■ Ruidos traqueobronquiales

Se auscultan típicamente sobre la tráquea, el área esternal superior, la región interescapular y el hueco subclavicular derecho^{4, 10} y se originan por la turbulencia del aire a su paso por las vías aéreas de calibre más grueso (superior a 4 mm) distales a la laringe^{4, 12}. Tienen un carácter tubular (como el paso del aire por una gruta) o groseramente sibilante y contienen componentes con frecuencias más elevadas que el murmullo vesicular (rango de frecuencias de

100-800 Hz), su espectro es virtualmente idéntico en espiración e inspiración y su presencia en localizaciones anormales implica la existencia de una consolidación pulmonar que se extiende desde la periferia hasta 4-5 cm hacia el hilio (hasta donde se encuentran las vías del calibre citado)^{4, 7, 13}. Esto último ocurre porque los tejidos consolidados actúan como conductores de sonido hacia la pared torácica mucho más eficientemente que el tejido pulmonar sano⁴. Las características del flujo turbulento en las vías aéreas y, por tanto, la intensidad y la cualidad de los ruidos traqueobronquiales están influenciadas por la tasa del flujo aéreo respiratorio (al aumentar ésta aumenta el pico de frecuencias) y por las dimensiones del conducto (al reducirse el calibre, como en el asma bronquial, se intensifica la turbulencia al incrementarse la velocidad del flujo, aumentando así la intensidad del sonido). La dimensión de la tráquea varía en función de la altura del sujeto, por lo que a un volumen dado, en los niños los ruidos respiratorios son significativamente menos intensos y de frecuencias más altas que en los adultos^{13, 14}, lo que debe recordarse en la práctica clínica.

■ Ruidos vesiculares

Aunque existe menos información acerca de su génesis, y a pesar de que clásicamente se consideraban originados por la modulación de los ruidos transmitidos desde la vía aérea superior al ser amortiguados por el tejido esponjoso pulmonar^{11, 12, 15}, las observaciones clínicas y las evidencias experimentales acumuladas han demostrado que, al menos en parte, se producen localmente en las zonas profundas y más alejadas de la pared torácica (posiblemente por la entrada de aire desde miles de bronquiólos terminales estrechos a las unidades acinosas^{6, 10}). Se han comparado con el susurro del viento en los árboles y se auscultan típicamente en las zonas periféricas (bases, axilas y plano posterior). Su intensidad es menor que la de los ruidos traqueobronquiales, es máxima en los vértices pulmonares y su amplitud es mayor durante la inspiración^{10, 11, 13, 16}. Existe una relación directa entre la intensidad del sonido y la tasa del flujo aéreo respiratorio durante la inspiración, independientemente de la capacidad pulmonar del sujeto o de la posición corporal^{11, 16-18}. Por último, es de interés clínico reseñar que la distribución de frecuencias difiere entre niños y adultos, ya que tiende a decaer al aumentar la edad¹⁹.

AUSCULTACIÓN CARDÍACA

La sangre presenta un flujo turbulento al chocar con las válvulas y paredes cardíacas, antes de convertirse en un flujo laminar por efecto de la impedancia aórtica, que es

la responsable de la transmisión de energía en forma de vibración a los tejidos adyacentes y, por tanto, el origen de los sonidos cardíacos. Dado el accidentado paso del fluido a través del corazón, en condiciones normales y aún más en las patológicas, se origina un gran número de sonidos que pueden ser fácilmente monitorizados y registrados y que constituyen uno de los pilares básicos de la exploración clínica y de la monitorización, ya que numerosos estudios han demostrado la excelente correlación entre estos datos y el funcionamiento normal y anormal del corazón¹⁹.

Los ruidos cardíacos son vibraciones auditivas características, relativamente breves, de intensidad, frecuencia (tono) y cualidad (timbre) diversas. Existen 4 ruidos cardíacos básicos (numerados del 1.º al 4.º: S₁-S₄), cada uno de los cuales puede ser normal o anormal. Otros ruidos cardíacos son anormales salvo excepciones y su origen puede ser intrínseco (soplos patológicos) o iatrogénicos (ruidos protésicos y de marcapasos). El primer ruido corresponde al cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide) e identifica el comienzo de la sístole ventricular, mientras que el segundo ruido está originado por el cierre de las válvulas sigmoideas (aórtica y pulmonar) y marca el inicio de la diástole. El tercer ruido está causado por la limitación intrínseca a la expansión longitudinal de la pared del ventrículo izquierdo durante el llenado protodiastólico (un S₃ anormal se genera por alteraciones en las propiedades de la pared ventricular y/o un incremento de la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo durante la fase de llenado rápido)^{20,21}. El cuarto ruido (siempre patológico) se debe a un aumento de la contracción auricular para generar una distensión presistólica del ventrículo (incremento en la longitud telediastólica), de manera que la cavidad se contraiga con mayor fuerza (como en la hipertrofia ventricular izquierda de la estenosis aórtica o en la cardiopatía isquémica aguda)²².

Los soplos cardíacos son vibraciones auditivas más prolongadas que un ruido, que se distinguen por su intensidad (graduada de 1 a 6, según las recomendaciones clásicas de Levine²³), tono, configuración (forma romboidal, uniforme o irregular), cualidad, duración, dirección de la irradiación y momento de aparición dentro del ciclo cardíaco (sistólico, diastólico o continuo). Su estudio detallado, al igual que el de otros ruidos adventicios (chasquidos y roces), excede de los objetivos del presente tratado y puede encontrarse en las excelentes revisiones existentes en la literatura^{19,24}.

Por último, es necesario reseñar que la transmisión de los sonidos cardíacos depende no sólo de los factores fisiológicos y patológicos enunciados, sino también del estado de la cámara virtual pericárdica (su ocupación dis-

minuye la intensidad de los sonidos), de la forma y la estructura de la pared torácica (varía la impedancia y, por tanto, la intensidad de los mismos) y del estado hemodinámico del paciente (fundamentalmente, la presión arterial).

FUNDAMENTOS MÉDICOS

La auscultación es una herramienta clínica básica que permite conocer en tiempo real datos relevantes de los sistemas vitales (circulatorio y respiratorio), que constituyen el objetivo fundamental de la monitorización durante la anestesia. A pesar de que su uso ha ido decayendo durante las últimas décadas en favor de otras técnicas de monitorización (pulsioximetría, capnografía, monitorización del ECG, etc.) y de sus evidentes limitaciones respecto de las mismas, la utilización del estetoscopio durante la anestesia también presenta varias ventajas que hacen que sea considerado como una técnica útil. Tanto unas como otras se revisan a continuación.

VENTAJAS DE LA MONITORIZACIÓN CON EL ESTETOSCOPIO

El estetoscopio (precordial o esofágico) es un instrumento de monitorización sencillo, robusto, que no precisa apenas mantenimiento (salvo la lógica y tan a menudo olvidada higiene para evitar convertirse en fómite de procesos infecciosos), fiable (sus hallazgos se correlacionan bien con el grado de ventilación regional, el estado circulatorio e, indirectamente, con la profundidad de la anestesia), fácil de utilizar, precisa una mínima superficie de acceso cutáneo, de muy bajo coste, reutilizable y completamente autónomo, ya que no requiere ninguna fuente externa de energía para su funcionamiento o mantenimiento²⁵⁻²⁹. Las ventajas que presenta la utilización del estetoscopio (precordial o esofágico) para la monitorización durante la anestesia se detallan en la Tabla 4.1.

LIMITACIONES AL USO DEL ESTETOSCOPIO EN ANESTESIA

La auscultación, a pesar de su indudable utilidad clínica, adolece de una serie de defectos que limitan su uso sistemático en muchos campos de la medicina y, entre ellos, también en la monitorización anestésica (Tabla 4.2). En primer lugar, es una técnica subjetiva que precisa de aprendizaje y en la cual no se ofrecen medidas cuantitativas de los sonidos detectados más que de un modo aproximado y con la consiguiente, e indeseable, variabilidad interobservador^{4,6-8}. Por otra parte, carece de la sensibilidad suficiente para ser una técnica de referencia, como lo demuestra el

TABLA 4.1

Ventajas del estetoscopio durante la monitorización anestésica

- Sencillez técnica
- Facilidad de uso
- No requiere un mantenimiento especial
- Autonomía: no requiere alimentación externa
- Favorable perfil coste/eficacia
- Reutilizable
- No invasivo
- Carente de complicaciones
- Técnica ampliamente conocida y contrastada
- Fiabilidad: buena correlación con la ventilación regional
- Utilizable en situaciones de emergencia y precariedad de medios técnicos
- Precisa una mínima superficie de acceso cutáneo (quemados, neonatos, etc.)
- Inmediatez: reconoce precozmente muchas complicaciones (secreciones, broncoespasmo, etc.)
- Insustituible en docencia de pre y posgrado
- Puede incorporar otros dispositivos (termistancia, ECG, estimulación auricular)

TABLA 4.2

Limitaciones al uso del estetoscopio como monitor en anestesia

- Es una técnica subjetiva
- Proporciona pocas medidas cuantitativas
- Es una técnica habitualmente discontinua
- Presenta una sensibilidad insuficiente en muchas ocasiones
- El diseño es poco ergonómico
- Problemática con la idoneidad de los componentes
- Menor efectividad en los estudios publicados (detección de incidentes críticos)
- Utilización heterogénea y no sistematizada

hecho de que la frecuencia de respuesta detectada para los ruidos respiratorios con un estetoscopio biaural habitual cae de 3 a 6 dB por octava, por encima de los 100 Hz, cuando una adecuada sensibilidad exigiría una curva de respuesta plana con una variación inferior a ± 3 dB entre 50 y 1.200 Hz⁴. Finalmente, el diseño del estetoscopio es poco ergonómico y su utilización incómoda, al limitar el área de movimientos del anestesista, e incluso dolorosa si se realiza un uso prolongado de los dispositivos biaurales (con terminaciones del tubo conductor del sonido a los dos pabellones auriculares)^{28, 30}. Aunque algunos de estos inconvenientes se han solucionado con el uso de estetoscopios monoaurales y, sobre todo, con los dispositivos de radiofrecuencia (*vide infra*), aún persiste el desafío de desarrollar un dispositivo para la adhesión de la membrana a la

pared torácica, que garantice un contacto firme, continuo y sin movimientos que produzcan interferencias (ruidos) con los sonidos respiratorios y cardíacos³¹.

INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN CON EL ESTETOSCOPIO

Como se ha comentado previamente, la auscultación es subjetiva y discontinua, lo que ha impulsado la búsqueda de técnicas de monitorización continua y objetiva de la función cardiopulmonar³². Estos dispositivos, conocidos genéricamente como monitores electrónicos (en contraposición al origen mecánico de la fuente de energía empleada por el estetoscopio) ofrecen, en teoría, un control continuo y objetivo de las constantes vitales, con una adecuada sensibilidad y una aceptable especificidad, aunque debe quedar claro si cada dispositivo particular ofrece una posibilidad atractiva o si realmente está establecido que mejora la seguridad, el pronóstico o las alternativas terapéuticas del paciente³³. En esta dirección se han realizado diversos estudios que han comparado la efectividad de ambos tipos de monitores (estetoscopios y eléctricos) en varios escenarios anestésicos y que han establecido la prevalencia del uso de cada uno. En ellos se ha observado una mayor sensibilidad para la detección de incidentes críticos durante la anestesia por parte de los monitores eléctricos (capnografía y espirometría con alarma de baja presión)³⁴⁻³⁹, aunque la monitorización con el estetoscopio fue capaz de detectar entre el 33 y 54% de los mismos^{35, 36}, especialmente en anestesia pediátrica y en la sedación consciente de intervenciones estomatológicas y de cirugía maxilofacial. Por otra parte, los estudios descriptivos constatan una utilización muy inferior del estetoscopio respecto a los monitores eléctricos, con una tasa de uso que varía del 11 al 45%, dependiendo de los países, del tipo de hospital (mayor uso en los que realizan actividad docente) y de anestesia (significativamente mayor en los procesos pediátricos)^{29, 37-39}. Únicamente en los laboratorios de investigación (para la anestesia de los animales de experimentación) el uso del estetoscopio es la técnica de monitorización más extendida⁴⁰. Esta heterogeneidad en su empleo constituye una limitación *per se*, ya que no permite establecer una estandarización de las indicaciones que permita su seguimiento universal. De lo expuesto anteriormente pueden deducirse las situaciones más comúnmente aceptadas para emplear el estetoscopio (precordial o, en el paciente sometido a intubación endotraqueal, esofágico).

En primer lugar, la auscultación con el estetoscopio precordial constituye la técnica de elección para comprobar la localización correcta del tubo endotraqueal

tras la intubación^{29, 41-45}, tanto orotraqueal como nasal ciega⁴², al inicio de la anestesia o tras cada recolocación del tubo³². La simetría en la ventilación de ambos hemitórax y la ausencia de ventilación epigástrica (más sensible si se utiliza el dispositivo esofágico) son medidas útiles de control para evitar la intubación selectiva de un pulmón o del esófago y las consecuencias que pueden producirse en el equilibrio respiratorio del paciente^{32, 44}. La auscultación de los ruidos respiratorios es también la técnica de elección para comprobar la posición correcta y el funcionamiento de la mascarilla laríngea⁴⁶, así como para detectar incrementos en la presión del manguito⁴⁷.

Los métodos de monitorización convencionales no son fácilmente aplicables en los niños, especialmente en los de más corta edad. Los pulsos periféricos no se palpan con facilidad, las vías de acceso vascular son más dificultosas y la superficie corporal es mucho más reducida, por lo que el método más sencillo de monitorización de la circulación y de la respiración es la utilización del estetoscopio precordial o esofágico (en niños con sonda orotraqueal). Esta técnica se considera indispensable por la mayoría de los autores^{25, 29, 48-51}, ya que permite controlar la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la aparición de secreciones (causa frecuente de desaturación, dado el pequeño calibre de la vía aérea) u otros incidentes, mientras que la intensidad de los ruidos respiratorios informa de la intensidad de la anestesia y del volumen corriente respiratorio⁴⁸. De la misma manera, en pacientes con acceso cutáneo limitado (p. ej., niños quemados), el uso del estetoscopio esofágico, que puede incorporar electrodos ECG y dispositivos de termistancia y oximetría, puede constituir una alternativa adecuada de monitorización. De todas maneras, el estetoscopio precordial y la auscultación traqueal también pueden detectar y localizar precozmente el colapso inadvertido de la vía aérea superior en niños y, por tanto, reducir la morbilidad que esta complicación lleva asociada, así como contribuir muy relevantemente al diagnóstico de un colapso circulatorio en niños menores de 3 años⁵¹.

La auscultación detecta algunas complicaciones surgidas durante la anestesia (secreciones, edema pulmonar, hemo/neumotórax, embolismo aéreo) más precozmente que las herramientas diagnósticas clásicas (radiografía de tórax) y permite un diagnóstico etiológico más fiable que los monitores eléctricos, ya que éstos detectan con mayor sensibilidad el trastorno de la ventilación, pero aportan menos información sobre la causa que lo produce, especialmente en el paciente en edad pediátrica³². Por otra parte, existen trabajos que demuestran que la oximetría

realizada con el estetoscopio esofágico detecta más precozmente que la oximetría convencional las frecuentes caídas en la saturación de oxígeno sanguíneo que sufren los pacientes sometidos a cirugía de injerto aorto-coronario⁵¹.

El estetoscopio transtorácico resulta ideal con fines docentes, ya que permite al alumno conocer los datos clínicos asociados al acto anestésico en paralelo a la realización de la técnica por el profesor, por lo que se recomienda ampliamente su utilización para este fin^{29, 52}. Sus características lo hacen muy útil en el transporte de los enfermos y en la cirugía en situaciones de emergencia, de carencia de medios técnicos, en países subdesarrollados y ante la imposibilidad de uso de los dispositivos eléctricos de monitorización o la aparición de fallos^{29, 30, 38, 45, 52-54}. Su sencillez y fiabilidad convierten su empleo en una técnica útil en la sedación consciente (junto con la pulsioximetría y la capnografía) y en la monitorización del animal de experimentación en los laboratorios de investigación. Por último, y como se ha comentado previamente, es una herramienta fundamental en la valoración preanestésica y en los cuidados postanestésicos de todos los pacientes, independientemente de su edad y del tipo de anestesia o cirugía practicadas. Las indicaciones más ampliamente aceptadas sobre el uso del estetoscopio (precordial y esofágico) en la monitorización anestésica se recogen en la Tabla 4.3.

TABLA 4.3

Indicaciones de monitorización con el estetoscopio

- Anestesia en pediatría (especialmente en niños menores de 3 años)
- Valoración preanestésica y cuidados postanestesia
- Comprobación de la colocación del tubo endotraqueal
- Comprobación de la colocación y el funcionamiento de la mascarilla laríngea
- Sedación consciente (fundamentalmente, orodental pediátrica)
- Detección precoz de complicaciones:
 - Secreciones
 - Edema agudo de pulmón
 - Hemo/neumotórax
 - Colapso inadvertido de la vía aérea superior
- Superficie de acceso cutáneo limitado (niños, quemados, etc.)
- Transporte de pacientes desde la preanestesia y a la unidad postanestesia
- Emergencias medicoquirúrgicas
- Carencia de medios (países subdesarrollados, catástrofes, fallos eléctricos, etc.)
- Docencia de pregrado y posgrado

TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN CON EL ESTETOSCOPIO

TIPOS DE ESTETOSCOPIO

Aunque existen múltiples adaptaciones de los estetoscopios a cada campo concreto de la medicina, pueden limitarse a dos los dispositivos que tienen utilidad en la monitorización durante la anestesia y los cuidados intensivos: el estetoscopio precordial y el esofágico. El resto de los dispositivos utilizados en la práctica clínica no constituyen más que variaciones y mejoras, aplicando avances tecnológicos, como la telemetría, o incorporaciones de técnicas disponibles en otros dispositivos de monitorización, como los electrodos ECG, la termistancia o la oximetría, en dichos modelos fundamentales.

■ Estetoscopio precordial

Es un dispositivo externo al paciente cuya terminal fonocaptora se coloca adherida a la superficie torácica anterior del mismo. Puede utilizarse, por tanto, en todo tipo de procesos anestésicos, ya que no precisa de la intubación del paciente (Fig. 4.1).



Figura 4.1. Fonendoscopios clásico y pediátrico.

■ Estetoscopio esofágico

En pacientes con sonda de intubación endotraqueal es habitual sustituir el estetoscopio precordial por un dis-

positivo interno colocado por vía naso u oroesofágica (territorio por el cual discurre el tubo de conexión con los auriculares del explorador) y cuya terminal distal fonocaptora se sitúa en el tercio medio del esófago (*vide infra*)^{41, 42, 48}.

■ Otras variantes del estetoscopio

Como se ha comentado anteriormente, se han incorporado diversos dispositivos que se valen de los adelantos en la tecnología del registro y la transmisión sonora, que se han aprovechado para mejorar la ergonomía de los estetoscopios, su sensibilidad para detectar los ruidos generados por el paciente e incorporar otros dispositivos de monitorización que complementen la información que se obtiene en los modelos clásicos⁵⁵.

Estetoscopios electrónicos. La aplicación de circuitos integrados en la membrana permite la amplificación de la señal recibida (hasta cuatro veces con respecto a los modelos convencionales), seleccionar los rangos de frecuencia deseados para captar cada tipo de sonido y filtrar el ruido ambiental o de estructuras adyacentes, lo que proporciona una calidad muy superior a la auscultación (Figs. 4.2 y 4.3).



Figura 4.2. Fonendoscopio electrónico.



Figura 4.3. Fonendoscopio electrónico.

Estetoscopios con radiofrecuencia o dispositivos «libres». La aplicación de la telemedicina y, en especial, la transmisión por radiofrecuencia de los sonidos captados mediante microcircuitos incorporados a la terminal fonocaptora, han permitido eliminar el tubo de conducción y, por tanto, mejorar la ergonomía de los estetoscopios, al permitir una mayor comodidad y libertad de movimientos del explorador^{55, 56}. Estos dispositivos pueden incorporar, además, posibilidades de registro gráfico de los sonidos registrados (fonocardiograma y fononeumograma, así como de otros datos de monitorización realizados con el estetoscopio esofágico, como ECG, oximetría, etc.) y almacenamiento y procesamiento computarizado integral de los datos (junto con información obtenida por otros dispositivos de monitorización) para ofrecer gráficas de registro más completas de las funciones vitales de los pacientes⁵⁵⁻⁵⁸.

Incorporación al estetoscopio de otras técnicas de monitorización. Durante los últimos años se han añadido al diseño de los estetoscopios dispositivos que permiten llevar a cabo tareas realizadas antes por varios monitores, con el fin de reducir al máximo el exceso de instrumental que hay actualmente en muchas intervenciones quirúrgicas. Hoy en día existe la posibilidad de incorporar electrodos para la monitorización del ECG tanto en los estetoscopios precordiales como en los esofágicos y, en estos

últimos, existe también la opción de incorporar dispositivos para la electroestimulación auricular o bicameral extracavitaria para la detección y el tratamiento de las arritmias preexistentes o aparecidas durante la anestesia⁵⁹⁻⁶⁴. La posibilidad de incorporar al estetoscopio dispositivos de termistancia²⁷, oximetría³⁹ e incluso de técnicas de ecografía transesofágica⁶⁵, supone mejoras del estetoscopio muy esperanzadoras no sólo como parte de la monitorización anestésica, sino como dispositivo integrado de monitorización y tratamiento en diversos campos de la medicina. Pueden también incorporarse al estetoscopio dispositivos que permitan reducir las interferencias producidas por el ruido ambiental, lo que resulta especialmente útil para el transporte de los pacientes^{53, 54}. Por último, avances como el estetoscopio fibroóptico permitirán en un futuro, como se ha demostrado en animales de experimentación, la monitorización de los parámetros habituales y del ECG de pacientes sometidos a técnicas instrumentales o diagnósticas (como la resonancia nuclear magnética) en los cuales los aparatos de registro convencionales no pueden utilizarse⁶⁶. Por tanto, en los próximos años contemplaremos un profundo cambio en el diseño del estetoscopio y de sus prestaciones en diversos campos de la medicina, y también de sus indicaciones en la monitorización durante la anestesia^{55, 56}.

COMPONENTES DEL ESTETOSCOPIO

Como se ha comentado previamente, el estetoscopio (o fonendoscopio, en los países de habla hispana, cuando se hace referencia al estetoscopio precordial biaural) es un aparato sencillo que consta fundamentalmente de tres partes: una membrana, un tubo y unos auriculares.

■ Terminal fonocaptora (membrana)

El extremo distal del estetoscopio es el responsable de recoger las vibraciones transmitidas por el corazón y/o el aparato respiratorio a las estructuras torácicas adyacentes (Figs. 4.4, 4.5, 4.6 y 4.7).

En el caso del *estetoscopio precordial* consta de una membrana sensible (Fig. 4.8) (capaz de entrar en fase con la pared torácica), que se adhiere firmemente a la piel del paciente para reducir al máximo las interferencias causadas por el ruido ambiental⁴. La membrana puede ser de material plástico (como en los modelos convencionales), incluirse dentro de conos de plástico o de látex, o formar parte de una estructura cilíndrica de polivinilcloruro (PVC)^{5, 17, 31}. Existen diversas técnicas de fijación de la membrana al tórax (sujeción manual, fijación mediante bandas fijas o elásticas, uso de colas, anillos adhesivos o mediante palas de succión), pero ninguna de ellas ha

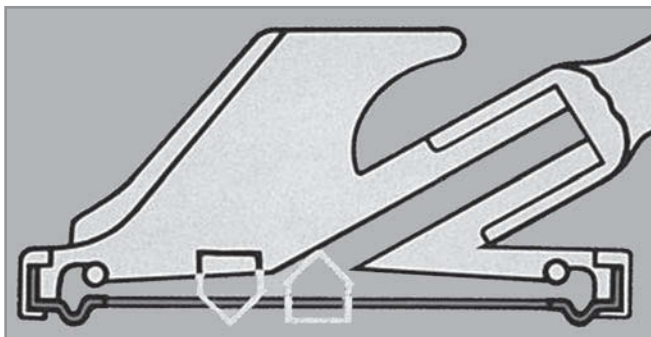


Figura 4.4. Perfil de la campana.



Figura 4.5. Campana única.



Figura 4.6. Campana dual.

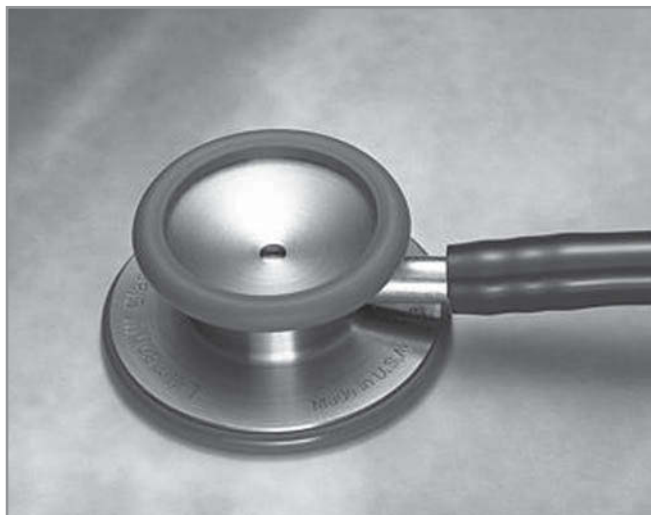


Figura 4.7. Campana clásica dual.



Figura 4.8. Diafragma.

demostrado ser enteramente satisfactoria a causa de los continuos cambios en las propiedades elásticas de los tejidos blandos intercostales durante las diferentes fases de la ventilación⁴. Estos dispositivos habitualmente constan de dos estructuras intercambiables para captar sonidos de distinta frecuencia: la campana, que filtra las frecuencias bajas y, por tanto, se usa para auscultar los sonidos de alta frecuencia (ruidos respiratorios y cardíacos), y el diafragma, que se utiliza para auscultar sonidos de baja frecuencia (soplos cardíacos, chasquidos de apertura y otros ruidos adventicios). En la actualidad, existen en el mercado estetoscopios de una sola membrana que cambia la modalidad de detección de frecuencias, según la presión aplicada sobre ella.

En el caso del *estetoscopio esofágico* la terminal fonocaptora consta de un cono de plástico o de látex que contacta con la pared esofágica y transmite el sonido al tubo.

Los *estetoscopios electrónicos* incorporan micrófonos con condensadores o circuitos integrados que permiten la detección y la transmisión de las ondas sonoras (Fig. 4.3). Es, además, en esta terminal, donde se alojan los modernos dispositivos de monitorización integrada: oximetría, termistancia, ECG (dos electrodos en el dispositivo esofágico y tres en el precordial, que conforman un triángulo de Einthoven) o electrodos de electroestimulación cardíaca.

■ Tubo de transmisión

Conector flexible de caucho o PVC de unos 30 cm de largo, de paredes gruesas (diámetro interno de 3 mm) y escasa capacidad de transmisión transmural del sonido para evitar sus fugas y transmitir eficazmente la vibración recogida por el fonocaptor a los auriculares conectados al explorador¹⁹. Aunque está muy extendida la idea de que a menor longitud del tubo, mejor será la recepción del sonido (ya que éste recorrerá menos espacio y existirá menor pérdida y distorsión), el oído humano no es tan sensible, y si el tubo tiene entre 30 y 90 cm de longitud, la percepción será prácticamente idéntica, a lo que hay que añadir que los tubos de mayor longitud permiten una mayor libertad de movimientos y proporcionan mayor comodidad al explorador, especialmente durante la anestesia^{19,67}. El tubo puede ser doble o constar de una única estructura tubular con doble luz, y en ambos casos pueden incluir en su superficie interna dispositivos añadidos (ECG, estimulación, etc.) que mejoren sus prestaciones (Fig. 4.9).



Figura 4.9. Tubuladuras.

■ Auriculares

Son los responsables de recoger las ondas sonoras del tubo y de transmitir las al conducto auditivo externo del explorador. Constan de una estructura metálica, el arco (Fig. 4.9), que proporciona la presión de ajuste necesaria gracias a un resorte metálico incorporado en el interior del tubo o en su extremo proximal, y las olivas (Figs. 4.10 y 4.11), puntas de material plástico que ajustan suavemente el fonendoscopio al oído y lo bloquean de los ruidos exteriores. Los dispositivos biaurales (dotados de dos auriculares) son útiles para exploraciones aisladas, pero inutilizables de modo continuado durante la anestesia por las molestias e incluso el dolor que pueden producir en el explorador, además de aislarlo del resto de la información sonora del escenario clínico. Por ello, es más utilizado el estetoscopio monoaural, que permite una mayor libertad de movimientos y la posibilidad de atender las alarmas sonoras de otros dispositivos de monitorización y de mantener la comunicación con otros profesionales durante la anestesia³⁰.



Figura 4.10. Olivas duras.



Figura 4.11. Olivas blandas.

PROCEDIMIENTO DE MONITORIZACIÓN

■ Estetoscopio precordial

Antes de la inducción anestésica, se procederá a la auscultación cuidadosa del tórax para precisar la localización y el tamaño cardíaco, especialmente importante en el niño menor de tres años, y para descartar la eventualidad de un *situs inversus*, inversión ventricular, relaciones anómalas con los grandes vasos, desplazamiento mediastínico o cardiomegalia relevante¹⁹. Posteriormente, y tras la auscultación de ambos campos pulmonares, se fijará la membrana en el lugar en que se escuchen simultáneamente los ruidos cardíacos y traqueobronquiales de modo óptimo (habitualmente en la zona media del área paraesternal izquierda) y se comprobará la sincronía del primer ruido cardíaco con el pulso carotídeo y la normalidad de los ruidos inspiratorios y espiratorios.

■ Estetoscopio esofágico

Tras la intubación endotraqueal, y después de comprobar la posición correcta del tubo mediante la auscultación de ambos hemitórax, se procederá a colocar la sonda del estetoscopio esofágico por vía naso u oroesofágica. La profundidad de la colocación del extremo distal está en función de la talla del paciente y debe individualizarse cuidadosamente en cada caso, buscando el punto en el cual la intensidad de S_1 , S_2 y los ruidos traqueobronquiales sea máxima. En el adulto, una profundidad de 28 a 32 cm se asocia habitualmente con la máxima intensidad de captación de los ruidos citados⁶⁷, pero en los niños la variabilidad es tan elevada que precisa del ensayo cuidadoso en cada caso. Por último, la posición del extremo distal del estetoscopio para efectuar la electroestimulación auricular también depende de la talla del paciente, y corresponde a la zona de máxima amplitud del electrograma auricular, habitualmente de 36 a 37 cm en adultos (lugar en que, con una anchura de pulso de 10 ms y una intensidad del mismo de 10 a 15 mA, se consigue un número máximo de capturas)^{61, 64}.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

AUSCULTACIÓN PULMONAR

Los ruidos respiratorios normales (traqueobronquiales y vesiculares) aportan información muy variada y de relevancia clínica durante la anestesia. La intensidad de los ruidos traqueobronquiales (inspiratorios y espiratorios) informa acerca de la ventilación regional pulmonar. Así, la disminución en su intensidad, o incluso su desaparición, implica la existencia de hipoventilación en la zona

auscultada¹¹. Es conveniente recordar que, durante la inducción anestésica, la intensidad de los ruidos respiratorios y la frecuencia respiratoria, obtenidas por auscultación, ofrecen una idea muy aproximada de la intensidad de la anestesia²⁸.

La desaparición del murmullo vesicular puede implicar la obstrucción de un bronquio lobar o segmentario, la reducción de la distensibilidad pulmonar debido a un edema intersticial, o la existencia de líquido o aire en la cavidad pleural. La cualidad de los ruidos cambia de vesicular a traqueobronquial cuando el parénquima subyacente pierde parcial o totalmente su contenido en aire, como ocurre en el edema o la hemorragia alveolares y en la atelectasia, en los que también pueden auscultarse sonidos espiratorios prolongados e intensos que emanan de los bronquios adyacentes. Los ruidos respiratorios de baja intensidad, de cualidad reverberante y hueca («ruidos cavernosos») implican la existencia de consolidación pulmonar, en la que una cavidad actúa como caja de resonancia. La presencia de ruidos traqueobronquiales de alta intensidad y cualidad metálica («anfóricos») sugiere la existencia de un neumotórax a tensión sobre un pulmón colapsado, generalmente con una fístula broncopleural abierta¹⁰.

Los ruidos adventicios aportan también información muy útil en el paciente anestesiado sobre las alteraciones sufridas por el sistema respiratorio. Los estertores crepitantes (sonidos burbujeantes de baja intensidad) pueden ser finos, medianos y gruesos, e indican la existencia de líquido en las unidades acinosas y vías de pequeño, mediano o gran calibre, respectivamente, como ocurre en las secreciones bronquiales y en el edema o la hemorragia alveolares. Otros ruidos adventicios que tienen su origen en el árbol traqueobronquial son los sonidos continuos de frecuencia elevada (sibilancias) o baja (roncus), de mayor intensidad en la espiración y que indican la reducción de la luz bronquial por secreciones, edema o broncoespasmo. La auscultación de un ruido brusco, seco, de crujimiento o golpeteo en la región precordial inferior es un signo muy sensible de la existencia de un neumomediastino, asociado generalmente a neumotórax izquierdo. Por último, la auscultación de un soplo continuo sobre el pulmón, en áreas incompatibles con un origen cardíaco o aórtico, sugiere la existencia de una fístula arteriovenosa, generalmente asociada a bronquiectasias con supuración clínicamente grave¹⁰.

AUSCULTACIÓN CARDÍACA

La reducción de la intensidad de los ruidos cardíacos sugiere hipovolemia (si se asocia un aumento de la fre-

cuencia cardíaca), disminución de la contractilidad o presencia de aire o líquido en la cavidad pericárdica²⁸. La irregularidad de los ruidos cardíacos informa sobre el inicio de arritmias cardíacas y la necesidad de registro de las mismas para instaurar el tratamiento adecuado¹.

Los sonidos adventicios cardíacos proporcionan una información muy útil sobre la existencia de complicaciones en el sistema cardiovascular. Así, la auscultación de un murmullo seco en el corazón («como un molino de viento») puede ser el signo más precoz del embolismo aéreo²⁸, la presencia *de novo* de soplos cardíacos puede indicar hipovolemia, variaciones en las resistencias periféricas (fundamentalmente de la impedancia aórtica) o lesiones estructurales en las válvulas cardíacas, y la aparición de un cuarto tono sugiere la alteración de la contractilidad miocárdica por isquemia o toxicidad farmacológica¹⁹.

FUENTES DE ERROR Y COMPLICACIONES

Como se ha comentado anteriormente, la auscultación es una técnica incruenta y extraordinariamente segura, que carece prácticamente de complicaciones. El aparato para efectuarla no precisa tampoco de técnicas de mantenimiento, salvo aquellas específicas de los nuevos dispositivos adicionales incorporados a su diseño para la realización de otras tareas, como los electrodos del ECG, el marcapasos, la oximetría, etc., cuyas necesidades y soluciones de mantenimiento se detallan en otros capítulos del presente tratado. Es importante reseñar la necesidad de la limpieza y la desinfección habituales del estetoscopio, ya que, en caso contrario, puede convertirse en un fómite eficaz de infecciones, especialmente en pacientes de alto riesgo, como los inmunodeprimidos o los sometidos a cirugía cardíaca o de trasplante de órganos.

Todas las técnicas de medida de las variables biológicas están expuestas a la interferencia de otros fenómenos físicos o biológicos, al fallo de la propia técnica, o al error en la interpretación de los datos por parte del explorador, lo que conduce a una medida incorrecta de dichas variables. El peso de los pacientes influye en la cualidad de los ruidos respiratorios (aumenta su frecuencia al disminuir el mismo) y puede conducir a error respecto a la profundidad de la anestesia en niños o al diagnóstico de ruidos falsamente patológicos, problema fácilmente solucionable si se recuerda que la frecuencia de los ruidos traqueo-bronquiales aumenta al disminuir la talla del paciente. Un falso diagnóstico de hipoventilación o de derrame pericárdico puede hacerse en pacientes muy obesos o, simplemente, si la membrana no está correctamente posicionada, por lo que es importante auscultar nuevamente al sujeto y colocar el fonocaptor del estetoscopio en el

área de máxima intensidad de los ruidos cardíacos y traqueo-bronquiales. Por último, la mala adhesión de la membrana a la superficie torácica puede crear interferencias por ruido e incluso confundir al explorador con ruidos falsamente adventicios (falsos estertores crepitantes), por lo que antes de iniciar ninguna medida terapéutica es obligatorio sujetar firmemente la membrana y volver a auscultar al paciente.

CONCLUSIONES

El estetoscopio es un dispositivo sencillo integrado por un fonocaptor de las vibraciones generadas por el corazón y el aparato respiratorio y transmitidas a las estructuras torácicas adyacentes, y un tubo que transmite las ondas sonoras hasta los auriculares insertados en el conducto auditivo externo del explorador. Su uso ofrece una técnica incruenta, sencilla, fiable y con un perfil de coste-eficacia muy favorable. Aunque su diseño no es suficientemente ergonómico y su sensibilidad para detectar incidentes críticos durante la anestesia es menor que la de otros dispositivos (monitores electrónicos), es una herramienta valiosa para la monitorización en cualquier unidad de cuidados intensivos, durante la anestesia pediátrica, la sedación consciente, para la confirmación del correcto posicionamiento del tubo endotraqueal tras la intubación, en la anestesia en situaciones de emergencia y carencia de medios técnicos y en la valoración preanestésica y los cuidados tras la misma. La incorporación de mejoras, como el uso de radiofrecuencia para aumentar la comodidad y la autonomía del explorador, y de otros dispositivos que complementen sus funciones convencionales (ECG, oximetría, electroestimulación cardíaca, etc.) permitirá en un futuro próximo mejorar la sensibilidad del estetoscopio para la detección de incidentes⁶⁸, y conducirá a buen seguro a un aumento de sus indicaciones de uso en la monitorización de los pacientes durante la anestesia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association, Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences. Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 2118-2150.
2. Hillier SC. Anestesia vigilada. En: Barash, Cullen, Stoelting. *Anestesia clínica*. 3.ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 1999.
3. Calverley RK. La anestesia como especialidad: pasado, presente y futuro. En: Barash, Cullen, Stoelting (eds.). *Anestesia clínica*. 3.ª ed. Madrid: McGraw-Hill, 1999.

4. Dalmay F, Antonini MT, Marquet P, Menier R. Acoustic properties of the normal chest. *Eur Respir J* 1995; 8: 1761-1769.
5. Lessard C, Jones M. Effects of heart valve sounds on the frequency spectrum of respiratory sounds. *Innov Tech Biol Med* 1988; 9: 116-123.
6. Loudon R, Murphy RLH. Lung sounds. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 663-673.
7. McKusic VA, Jenkins JT, Webb GN. The acoustic basis of chest examination: studies by means of sound spectrography. *Am Rev Tuberc* 1955; 72: 12-34.
8. Mussel MJ. The need for standards in recording respiratory sounds. *Med Biol Eng Comput* 1992; 30: 129-139.
9. Krumpe PE, Hadley J, Marcum RA. Evaluation of bronchial air leaks by auscultation and phonopneumography. *Chest* 1984; 85: 777-781.
10. Métodos de investigación clínica, de laboratorio y funcional. En: Fraser RG, Peter-Paré JA. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Vol. 2. Barcelona: Salvat, 1980; 283-287.
11. Leblanc P, Macklem PT, Ross WR. Breath sounds and distribution of pulmonary ventilation. *Am Rev Resp J* 1970; 102: 10-16.
12. Sánchez I, Pasterkamp H. Tracheal sound spectra depend on body height. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 1083-1087.
13. Ploy-Song-Sang Y, Iyer VK, Ramamoorthy PA. Characteristics of normal lung sounds after adaptative filtering. *Am Rev Respir Dis* 1989; 138: 951-956.
14. Murphy RLH. Auscultation of the lung: past lessons, future possibilities. *Thorax* 1981; 36: 99-107.
15. Kraman SS. The relationship between airflow and lung sound amplitude in normal subjects. *Chest* 1984; 86: 225-229.
16. Kraman SS, Wang PM. Airflow-generated sound in a hollow canine airway cast. *Chest* 1990; 97: 461-466.
17. Kraman SS. Effects of lung volume and airflow on the frequency spectrum of vesicular lung sounds. *Respir Physiol* 1986; 66: 1-9.
18. Hidalgo HA, Wegmann MJ, Waring WW. Frequency spectra of normal breath sounds in childhood. *Chest* 1991; 100: 992-1002.
19. Perloff JK, Braunwald E. Exploración física del corazón y el sistema circulatorio. En: Braunwald E. Tratado de cardiología. Vol. 1. Madrid: McGraw-Hill, 1999; 30-38.
20. Ozawa Y, Smith D, Craige E. Origin of the third heart sound. I. Studies in dogs. *Circulation* 1971; 67: 393-398.
21. Ozawa Y, Smith D, Craige E. Origin of the third heart sound. II. Studies in human subjects. *Circulation* 1983; 67: 399-344.
22. Gibson TC, Madry R, Grossman W, et al. The A wave of the apex cardiogram and left ventricular diastolic stiffness. *Circulation* 1974; 49: 441-447.
23. Freeman AR, Levine SA. The clinical significance of the systolic murmur. A study of 1000 consecutive «non-cardiac» cases. *Ann Intern Med* 1933; 6: 1371-1378.
24. Lembo NJ, Dell'Italia JL, Crawford MH, O'Rourke R. Bedside diagnosis of systolic murmurs. *N Eng J Med* 1988; 318: 157-166.
25. Stevens RR, Lane GA, Milkovich SM, Stool D, Rider G, Stool SE. Prevention of accidental childhood strangulation. A clinical study. *Ann Otol Rhynol Laryngol* 2000; 109: 797-782.
26. Pediatric anesthesia review. Update in Anesthesia 1998; 8: 6-8.
27. Aka W, Jedrychowsky JR. Intraoperative physiological monitoring practices by pediatric dentists. *J Clin Pediatr Dent* 1995; 19: 91-98.
28. Monitoring the anesthetized patient. En: Dripps, Eckenhoff, Vandham, ed. Introduction to anesthesia. Philadelphia: WB Saunders, 1989.
29. Prielipp RC, Kelly JS, Roy RC. Use of esophageal or precordial stethoscopes by anesthesia providers: are we listening to our patients? *J Clin Anaesth* 1995; 7: 367-372.
30. Eckhardt K, Aseno S. The individually fitted earpiece. *World anesthesia* 2002; 14: 13.
31. Charbonneau G, Racineux JL, Sudraud M, Tuchais E. An accurate recording system and its use in breath sounds spectral analysis. *J Appl Physiol* 1983; 55: 1120-1127.
32. Gravenstein N, Good ML, Banner TE. Assessment of cardiopulmonary function. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical care. 3.^a ed. Philadelphia: Lipincott-Raven, 1997.
33. Boldt J. Clinical review: hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care* 2002; 6: 52-59.
34. Croswell RJ, Dilley DC, Lucas WJ, Vann WF. A comparison of conventional versus electronic monitoring of sedated pediatric dental patients. *Paediatr Dent* 1995; 17: 332-339.
35. Klepper ID, Webb RK, Van der Walt JH, Ludbrook GL, Cockings J. The Australian incident monitoring study. The stethoscope: applications and limitations-an analysis of 2000 incident reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 575-578.
36. Bennett J, Peterson T, Burselson JA. Capnography and ventilatory assessment during ambulatory dentoalveolar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1997; 55: 921-925.
37. Watson A, Visram A. Survey of the use of esophageal and precordial stethoscope in current pediatric anaesthetic practice. *Paediatr Anaesth* 2001; 11: 437-442.
38. Webb RK, Van der Walt JH, Runciman RB, Williamson JA, Cockings J, Russell WJ, et al. The Australian incident monitoring study. Which monitor? An analysis of 2000 incidents reports. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 529-542.
39. Prielipp RC, Scuderi PE, Hines MH, Atlee JL, Butterworth JF. Comparison of a prototype esophageal oximetry probe with conventional digital pulse oximetry monitors in aortocoronary bypass patients. *J Clin Monit Comput* 2000; 16: 201-209.
40. Nicholson A, Watson A. Survey on small animal anesthesia. *Aust Vet J* 2001; 79: 613-619.
41. Nicoll SJ, King CJ. Airway auscultation. A new method of confirming tracheal intubation. *Anaesthesia* 1998; 53: 41-45.
42. Harris RD, Gillett MJ, Joseph AP, Vinen JD. An aid to blind nasal intubation. *J Emerg Med* 1998; 16: 93-95.
43. Brimacombe J, Keller C, Kurian S, Myles J. Reliability of epigastric auscultation to detect gastric insufflation. *Br J Anaesth* 2002; 88: 127-129.
44. Suga A, Tanaka M, Toyooka H. Effects of i.v. metoclopramide, atropine and their combination on gastric insufflation in children anesthetized with sevoflurane and nitrous oxide. *Paediatr Anaesth* 2001; 11: 151-156.
45. Sayre MR, Sakles J, Mistler A, Evans J, Kramer A, Pancioli AM. Teaching basic EMTs endotracheal intubation: can basic EMTs discriminate between endotracheal and esophageal intubation? *Prehospital Disaster Med* 1994; 9: 234-237.
46. Asai T, Barclay K, McBeth C, Vaughan RS. Cricoid pressure applied after placement of the laryngeal mask prevent gastric insufflation but inhibits ventilation. *Br J Anaesth* 1996; 76: 772-776.
47. Ouellette RG. The effect of nitrous oxide on laryngeal mask cuff pressure. *AANA J* 2000; 68: 411-414.
48. Técnicas de anestesia pediátrica. En: Willie, Churchill-Davidson. Anestesiología. Barcelona: Salvat, 1983.
49. Smith RM. Signs of depth and danger. *Int Anaesthesiol Clin* 1998; 36: 17-28.
50. Procedimientos y técnicas anestésicas pediátricas. En: Steward DJ. Manual de anestesia pediátrica. Barcelona: Salvat, 1982.

51. Heidegger T, Waidelich E, Kreienbuehl G. Anomalous origin of the left coronary artery: discovery during an ambulatory surgical procedure in a 3-month old, previously healthy infant. *Paediatr Anaesth* 2001; 11: 109-111.
52. Barthram CN, Taylor L. The oesophageal and precordial stethoscope transducer as a monitoring and teaching aid. *Anaesthesia* 1994; 49: 713-714.
53. Bugnitz M, Mantz D. Use of the esophageal stethoscope in pediatric transports. *Air Med J* 1993; 12: 429-430.
54. Stone CK, Stimson A, Thomas SH, et al. The effectiveness of esophageal stethoscopy in a simulated in-flight setting. *Air Med J* 1995; 14: 219-221.
55. Grenier MC, Gagnon K, Genest J, Durand J, Durand LG. Clinical comparison of acoustic and electronic stethoscopes and design of a new electronic stethoscope. *Am J Cardiol* 1988; 81: 653-656.
56. McIntyre JW. Stethoscopy during anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997; 44: 535-542.
57. Gross V, Fachinger P, Penzel T, Koehler U, Von Wichert P, Vogelmeier C. Detection of bronchial breathing caused by pneumonia. *Biomed Tech* 2002; 47: 146-150.
58. Royston TZ, Zhang X, Mansy HA, Sandler RH. Modelling sound transmission through the pulmonary system chest with application to diagnosed of a collapsed lung. *J Acoust Soc Am* 2002; 11: 1931-1946.
59. Roth JV, Brody JD, Denham EJ. Positioning the pacing esophageal stethoscope for transesophageal atrial pacing without P-wave recording: implications for transesophageal ventricular pacing. *Anaesth Analg* 1996; 83: 48-54.
60. Pattison CZ, Atlee JL, Mathews EL, Buljubasic N, Entress JJ. Atrial pacing thresholds measured in anesthetized patients with the use of an esophageal stethoscope modified for pacing. *Anesthesiology* 1991; 74: 854-859.
61. Benson DW Jr, Sanford M, Dunnigan A, Benditt DG. Transesophageal atrial pacing threshold: role of interelectrode spacing, pulse width and catheter insertion depth. *Am J Cardiol* 1984; 53: 63-67.
62. Nishimura M, Katoh T, Hanai S, Watanabe Y. Optimal mode of transesophageal atrial pacing. *Am J Cardiol* 1986; 57: 791-796.
63. Brengelmann GL, Johnson JM, Hong PA. Electrocardiographic verification of esophageal temperature probe position. *J Appl Physiol* 1979; 47: 638-642.
64. Chung DC, Townsend GE, Kerr CR. The optimum site and strength-duration relationship of transesophageal indirect atrial pacing. *Anesthesiology* 1986; 65: 428-431.
65. Hesselvik JF, Ortega RA. Simultaneous transesophageal atrial pacing and transesophageal echocardiography in cardiac surgical patients. *J Cardiovasc Anaesth* 1998; 12: 281-283.
66. Brau AC, Wheeler CT, Hedlund LW, Johnson GA. Fiber-optic stethoscope: a cardiac monitoring and gating system for magnetic resonance microscopy. *Magn Reson Med* 2002; 47: 314-321.
67. Manecke GR, Poppers PJ. Esophageal stethoscope placement depth: its effects on heart and lung sound monitoring during general anesthesia. *Anaesth Analg* 1998; 86: 1276-1279.
68. Hahn AW. On stethoscope design: a challenge for biomedical circuit designers. *Biomed Sci Instrum* 2001; 37: 499-503.

Capítulo 5

EL MONITOR ELECTROCARDIOGRÁFICO

Fernando Guillén Ramírez

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) es uno de los componentes básicos en los sistemas de vigilancia intra y postoperatoria, por lo que el anestesiólogo debe confiar en la tecnología empleada y dar fiabilidad a los resultados que han de ser interpretados para adecuar su actitud terapéutica.

El objetivo de este capítulo obedece a la necesidad de conocer los principios elementales en la recogida y el procesamiento de la señal electrocardiográfica, así como de exponer brevemente los conceptos básicos concernientes a la estructura de un monitor electrocardiográfico; aspectos que en muchas ocasiones desconoce una gran parte de los usuarios, que, en mayor o menor grado, observa el monitor como una caja negra llena de circuitos electrónicos que realizan funciones extrañas y de difícil comprensión. El conocimiento de estos principios básicos nos acerca a una ponderación correcta de la información aportada y de sus limitaciones, además de permitirnos obtener información práctica sobre las causas de la aparición de artefactos y la forma de evitarlos. No obstante, es un tema de difícil manejo bibliográfico para un no bioingeniero, ya que, paradójicamente, pueden encontrarse, por ejemplo, múltiples publicaciones especializadas sobre la mejora de algoritmos, con el peligro de entrar en tecnicismos poco prácticos y, sin embargo, existe una gran escasez en cuanto a publicaciones básicas, divulgativas, que expliquen los componentes elementales e imprescindibles de un monitor electrocardiográfico y sus funciones.

Aunque el origen de la señal electrocardiográfica, su morfología y valoración se estudian en otro capítulo de

esta obra no está de más recordar que el corazón genera una señal eléctrica que puede usarse como una herramienta diagnóstica para examinar algunas de las funciones cardíacas. Los expertos en electrocardiografía han desarrollado un modelo simple para representar la actividad eléctrica puntual del corazón, consistente en un dipolo eléctrico localizado en un medio parcialmente conductor del tórax. Los potenciales eléctricos generados por el corazón aparecen en la totalidad del organismo y su superficie. Las diferencias de potencial se detectan situando electrodos sobre la superficie corporal y midiendo el voltaje entre ellos. Si dos electrodos están situados en líneas de igual potencial del campo eléctrico cardíaco, no se registra diferencia de potencial. Si los pares de electrodos se localizan en puntos diferentes, la información varía debido a la diferencia espacial del campo eléctrico del corazón, y por esto es conveniente disponer de localizaciones estandarizadas para la evaluación clínica del ECG.

SEÑALES BIOLÓGICAS

CARACTERÍSTICAS DE LAS SEÑALES BIOLÓGICAS

Las señales biológicas pueden clasificarse con respecto al tiempo, o de acuerdo con su frecuencia. Respecto al tiempo podemos distinguir los siguientes tipos:

- *Señales estadísticas o casi estadísticas*: señales que no cambian con el tiempo o que lo hacen muy lentamente (casi estadística); un ejemplo sería la señal producida por la corriente continua.

- **Señales periódicas:** señales que se repetirían regularmente si nos desplazásemos un período completo en la línea de tiempo. En una señal eléctrica, el voltaje, la polaridad y la dirección de la onda se repetirían.
- **Señales transitorias:** señales en que la duración del evento comparado con el período de la onda es muy corta.
- **Señales repetitivas:** comparten características tanto de las señales transitorias como de las periódicas, ya que pueden contener elementos transitorios y estables que pueden cambiar de un ciclo a otro. Un ejemplo es la onda arterial, que varía periódicamente entre la presión diastólica y la sistólica sobre la que se superponen las variaciones fisiológicas y patológicas de un ciclo a otro. La señal electrocardiográfica es, así mismo, una señal repetitiva, con una secuencia de acontecimientos eléctricos cíclicos a los que se pueden sumar extrasistolias, cambios de ritmo o de morfología.

PROCESADO DE LAS SEÑALES BIOLÓGICAS: SERIES DE FOURIER

Cualquier señal biológica periódica da origen a una onda que puede representarse por una curva de seno a la que se suma una colección de armónicos (Fig. 5.1). Las frecuencias de estos armónicos constituyen las series de Fourier¹ (véase el capítulo de transductores de presión). Dichas series pueden determinarse descomponiendo la onda de señal por medio de unos filtros selectivos de frecuencia o mediante un algoritmo conocido como *transformación de Fourier*². El análisis de los armónicos es el instrumento para identificar cada uno de los componentes del trazado electrocardiográfico (ondas y espacios) y de esta forma aplicar algoritmos secundarios que nos permitan funciones accesorias de la monitorización, como puede ser el análisis del ST o de las arritmias. El análisis de los armónicos puede extenderse hasta el infinito, pero por razones de índole práctica se establecen unos límites y se eliminan aquellos que no aportan información relevante.

ELECTRODO CUTÁNEO

En una primera impresión podría parecer que los electrodos cumplen una función muy sencilla, pero cuando se considera el problema con detalle, se observa que de ninguna manera es así. La cuestión radica en que la corriente fluye por el organismo en forma de iones, mientras que la señal emitida ha de ser procesada electrónicamente. Esto hace que los electrodos se comporten como verdaderos transductores al transformar la corriente iónica del organismo en corriente electrónica.

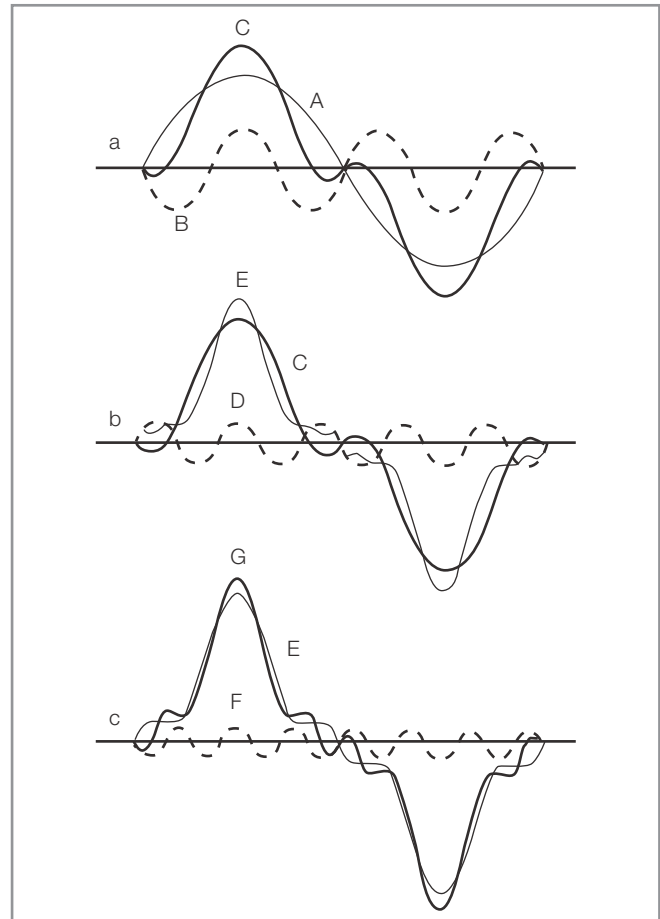


Figura 5.1. A) Armónico fundamental. B) Tercer armónico. C) Fundamental más tercer armónico. D) Quinto armónico. E) Fundamental más tercer y quinto armónicos. F) Quinto armónico. G) Fundamental más tercer y quinto armónicos.

INTERFASE ELECTRODO-ELECTROLITO

La piel y otros tejidos son electrolíticos y pueden ser representados por un modelo de solución electrolítica (Fig. 5.2). Si se sumerge un electrodo metálico en una solución salina comienza a descargar iones (cationes) hacia la solución, mientras que los iones de la solución comienzan a combinarse con el electrodo metálico³. Si el electrodo está fabricado con átomos del mismo elemento que los cationes del electrolito, sufre una reacción de oxidación que da lugar a cationes y electrones libres. Los cationes se descargan al electrolito, mientras que los electrones permanecen en el electrodo como transportadores de carga. Por su parte, los aniones de la solución se desplazan a la interfase liberando uno o más electrones al electrodo (es decir, se oxidan) para dar lugar a un átomo neutro. Cuando el electrodo libera cationes al electrolito, aumenta la concentración catiónica, cambio que no se ve compensado por un

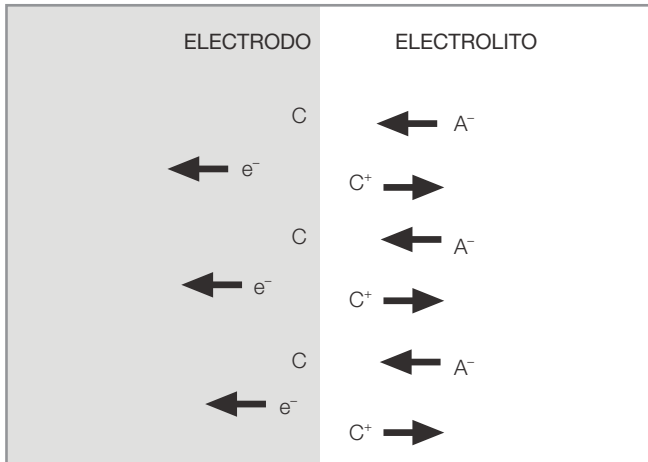


Figura 5.2. Interfase electrodo-electrolito para un metal sumergido en una solución de una de sus sales.

aumento paralelo en la concentración de aniones, de forma que se pierde la neutralidad de carga y se genera un potencial eléctrico en la interfase, diferente del resto de la solución electrolítica, conocido como *potencial de electrodo*. La diferencia de potencial está determinada por el metal utilizado (Tabla 5.1), la concentración de sus iones en la solución y la temperatura. El potencial de electrodo no se puede medir, pero sí compararlo con el electrodo de hidrógeno, que por acuerdo internacional es el cero de referencia, por lo que los potenciales de electrodo expresados en las tablas son la diferencia entre el electrodo estudiado y el de hidrógeno. Una corriente eléctrica que cruzara la interfase produciría diferentes acontecimientos, según cuál fuese su dirección, como se observa en la Tabla 5.2. Pero para que las cargas crucen la interfase, dado que no hay electrones libres en el electrolito y tampoco cationes o aniones libres en el electrodo, se precisa una reacción

TABLA 5.1

Potencial de electrodo en función del material de fabricación del electrodo

METAL	POTENCIAL DE ELECTRODO
Aluminio (Al^{+++})	-1,66
Cinc (Zn^{++})	-0,76
Hierro (Fe^{++})	-0,44
Plomo (Pb^{++})	-0,12
Hidrógeno (H^+)	0
Cobre (Cu^{++})	+0,34
Plata (Ag^+)	+0,80
Platino (Pt^+)	+0,86
Oro (Au^+)	+1,50

TABLA 5.2

Movimiento de los electrones, cationes y aniones en función de la dirección de la corriente a través de la interfase

	DIRECCIÓN DE LA CORRIENTE	
	Electrodo → electrolito	Electrodo ← electrolito
Electrones en el electrodo	Se mueven en dirección contraria a la de la corriente	Se mueven en dirección contraria a la de la corriente
Cationes en el electrolito	Se mueven en la misma dirección que la corriente	Se mueven en la misma dirección que la corriente
Aniones en el electrolito	Se mueven en dirección contraria a la de la corriente	Se mueven en dirección contraria a la de la corriente

química de oxidación o de reducción que se produce de acuerdo con las siguientes ecuaciones de la Tabla 5.3 y según cómo sea la dirección de la corriente. Las reacciones de oxidación y reducción son reversibles y pueden darse sin necesidad de electricidad que cruce la interfase. Cuando el flujo de corriente es desde el electrodo al electrolito, predominan las reacciones de oxidación (de izquierda a derecha), y cuando la corriente es en la dirección opuesta, predominan las de reducción (de derecha a izquierda). El ritmo de las reacciones de oxidación iguala habitualmente a las de reducción, de modo que la transferencia de carga a través de la interfase es cero.

TABLA 5.3

Reacciones de oxidación y reducción en la interfase en función de la dirección de la corriente entre electrolito y electrodo

REACCIÓN	OXIDACIÓN	REDUCCIÓN
Dirección de la corriente	Electrodo → electrolito	Electrodo → electrolito
Cationes en la interfase	$C \rightarrow C^{n+} + ne^-$	$C \leftarrow C^{n+} + ne^-$
Aniones en la interfase	$A^{m-} \rightarrow A + me^-$	$A^{m-} \leftarrow A + me^-$

Siendo n la valencia de C y m la de A

INTERFASE PIEL-ELECTRODO

Cuando se recogen los biopotenciales de la superficie cutánea es necesario tener en consideración una interfase adicional formada por el conjunto electrodo-electrolito

y la piel. A partir de este punto, y para mayor claridad, me referiré al conjunto electrodo-electrolito como simplemente electrodo. La conexión del electrodo a la superficie cutánea se realiza a través de una pasta electrolítica que contiene Cl^- como principal anión; la interfase entre el electrodo y el gel es una interfase electrodo-electrolito con características similares a las descritas anteriormente. Sin embargo, la interfase entre el gel y la piel es en algunos aspectos diferente. Podemos considerar la epidermis, o al menos el estrato córneo, como una membrana semipermeable para los iones, de tal forma que si existe una diferencia de concentración iónica a ambos lados –como sucede al aplicar el gel conductor–, se creará una diferencia de potencial (E_{se} en la Fig. 5.3) susceptible de ser calculada por la ecuación de Nernst, simplificada para el cloro:

$$E_{(mV)} = \pm 61 \log (\text{Cl}^-_g / \text{Cl}^-_{ep})$$

donde E es el potencial en milivoltios, Cl^-_g es la concentración de Cl^- en el gel, y Cl^-_{ep} es la concentración de Cl^- en la epidermis. Los cambios de concentración de cloro en la epidermis dan lugar a cambios de potencial en la interfase piel-electrodo susceptibles de ser transmitidos. En el mismo gráfico puede observarse que la capa epidérmica tiene por sí misma una cierta impedancia eléctrica (Tabla 5.4) y se comporta como un circuito paralelo. La dermis y el tejido celular subcutáneo actúan como resistencias puras. Si la impedancia del estrato córneo se reduce, la señal obtenida por el electrodo será más estable, lo que se conseguirá frotando vigorosamente con un paño humedecido con acetona o mediante una ligera abrasión en la zona de emplazamiento del electrodo.

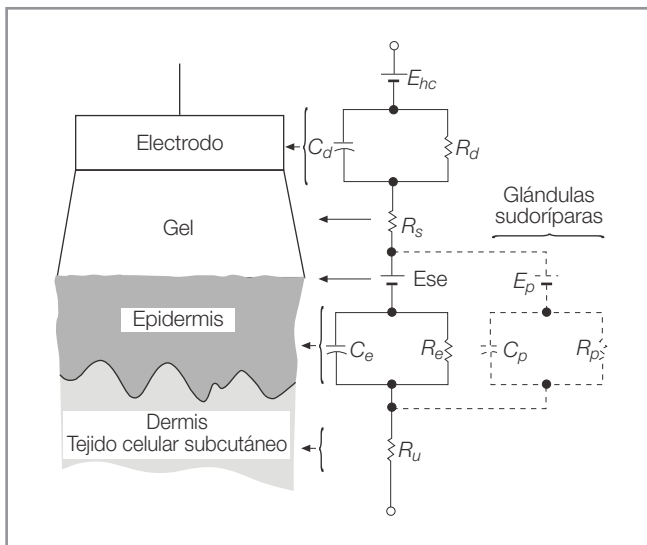


Figura 5.3. Interfase piel-electrodo.

TABLA 5.4

Cambios en la impedancia cutánea según su estado físico

CARACTERÍSTICAS DE LA PIEL	RESISTENCIA CUTÁNEA
Húmeda	0,5 k Ω
Seca	20 k Ω
Escamosa o patológica	500 k Ω

TIPOS DE ELECTRODOS

La clasificación de los electrodos se basa en la existencia o no de transferencia de carga cuando se aplica una corriente al electrodo:

- **Electrodos perfectamente polarizables o no reversibles:** no tienen transferencia de carga a través de la interfase electrodo-electrolito. En ellos solamente se da un tipo de reacción química, oxidación o reducción, dependiendo de la dirección de la corriente. Existe, por supuesto, un potencial en la interfase, pero ésta es una corriente de desplazamiento iónico. El electrodo se comporta realmente como si fuera un condensador y acumulará energía.
- **Electrodos no polarizables o reversibles:** la corriente pasa libremente la interfase electrodo-electrolito sin requerir energía para realizar la transmisión de cargas.

Los electrodos manufacturados industrialmente comparten características de ambas clases. Los fabricados con metales nobles se aproximan al ideal de los perfectamente polarizables, ya que son relativamente inertes y difícilmente oxidables.

ELECTRODOS CUTÁNEOS

Para el uso clínico, y salvo algunas excepciones, se prefiere un electrodo reversible, como el de plata-cloruro de plata (Ag-AgCl). El tipo más usado es el de columna, que aparece esquematizado en la Figura 5.4. El electrodo consiste en un botón de plata recubierto de cloruro de plata, que hace las veces de electrolito; el conjunto se sitúa en la parte superior de una columna ocupada por la pasta conductora o gel. Este dispositivo se mantiene en su posición gracias a un disco de material plástico adhesivo de, aproximadamente, 5 cm de diámetro, no irritante para la piel. Mientras se encuentra sin usar, el electrodo se protege con una cubierta de papel desechable que se pega al disco adhesivo, y así protegido se guarda en un sobre que conserve la humedad para evitar que el componente acuoso del gel se evapore. Es preciso que todas las partes del electrodo expuesto al electrolito estén fabricadas con el

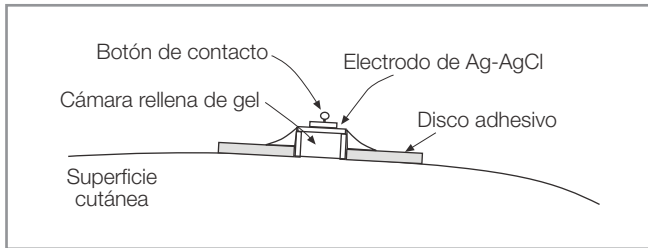


Figura 5.4. Sección cortada de un electrodo de columna.

mismo metal y sin soldaduras, ya que, si no, se modificaría el potencial del electrodo, haciéndolo menos estable, además de producirse una polarización adicional y, en ocasiones, una corrosión metálica precoz.

ARTEFACTOS DE LOS ELECTRODOS

Podemos distinguir cuatro tipos de artefactos:

- **Según el tipo de electrodos:** cuando un electrodo polarizable entra en contacto con un electrolito, se forma una doble capa de cargas en la interfase. Si se mueve el electrodo con respecto al electrolito, tiene lugar una alteración momentánea en la distribución de cargas y, por tanto, del potencial de interfase hasta que se restablece nuevamente el equilibrio. Por esta razón es recomendable utilizar electrodos no polarizables en aplicaciones como el ECG en los que es más difícil este tipo de artefactos. La presencia del gel electrolítico ayuda a reducir los artefactos debidos al movimiento.
- **Según el tiempo de permanencia:** los electrodos cutáneos tienen tendencia a desprenderse con facilidad por la pérdida de eficacia del adhesivo, sobre todo en pieles sudorosas y frías. Por eso, en situaciones en que la monitorización se prolonga durante un largo espacio de tiempo, pueden aparecer artefactos debidos a un fallo en la interacción paciente-electrodo. Y puesto que cuanto más tiempo permanecen los electrodos en el paciente, mayor es el número de artefactos, lo recomendable es cambiarlos al menos cada 24 horas.
- **Artefactos debidos a la conexión con los cables:** el punto de conexión de los cables al electrodo es origen frecuente de falsos contactos. Aunque el aislamiento parezca intacto, el cable interior puede estar roto como consecuencia de flexiones repetidas. Una forma de disminuir la tensión en este punto es diseñar los cables de forma que se produzca una transición gradual de la tensión mecánica entre el cable y el botón del electrodo. Esto se realiza mediante un incremento gradual en el grosor del material aislante, desde el diámetro del cable

hasta el del electrodo, para que se distribuyan las fuerzas de flexión sobre una porción mayor del cable.

- **Potenciales electromiográficos:** los electrodos cutáneos pueden recoger las señales bioeléctricas procedentes de los músculos esqueléticos y producir artefactos, como se puede apreciar en la Figura 5.5.

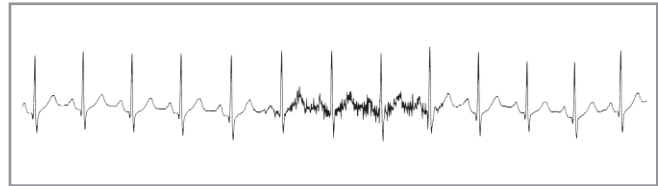


Figura 5.5. Interferencia electromiográfica sobre el ECG.

MONITOR ELECTROCARDIOGRÁFICO

COMPONENTES ESENCIALES DE UN MONITOR ELECTROCARDIOGRÁFICO

La Figura 5.6 muestra el diagrama básico de un cardioscopio, que era el sistema habitual de monitorización hasta hace poco tiempo, cuando la tecnología aportaba algo más que el trazado electrocardiográfico, la frecuencia cardíaca y los límites de alarma. En esencia, el esquema del cardioscopio es similar al de un electrocardiógrafo: consta de tres bloques y una pantalla u osciloscopio.

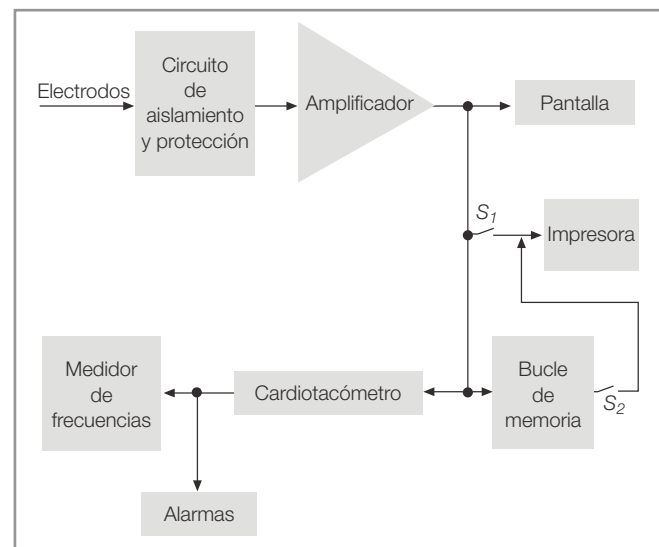


Figura 5.6. Diagrama de un monitor electrocardiográfico.

■ Circuito de aislamiento del paciente

Este circuito contiene una barrera para las corrientes de 60 Hz, de forma que si por cualquier circunstancia el

paciente se pusiera en contacto con la corriente eléctrica de 230 voltios, la barrera impediría que la corriente circulase desde el paciente hasta la tierra del monitor a través del amplificador.

■ Circuito de protección del paciente y del monitor

Protege al paciente de corrientes potencialmente peligrosas que pueden generarse en el monitor, aísla los electrodos y el resto del monitor de la corriente eléctrica, e incluye dispositivos de protección contra los altos voltajes transitorios como los que pueden darse durante la desfibrilación. La American Heart Association (AHA) ha revisado las recomendaciones y normas de seguridad para prevenir las descargas eléctricas procedentes de los electrocardiógrafos⁴. Las sugerencias que hace cubren dos aspectos: el primero es el nivel de electricidad permisible que puede circular a través del paciente hacia el miocardio sin inducir fibrilación ventricular, fijando este límite en 10 μA ; el segundo es la fuga eléctrica permisible del chasis que puede pasar desde el electrocardiógrafo hasta la tierra a través del paciente o del operario, que debe limitarse a 100 μA , con la recomendación de desarrollar tecnología que permita reducirla a 10 μA .

■ Amplificador estándar diferencial

Encargado, como su propio nombre indica, de amplificar la señal electrocardiográfica, produce un voltaje de salida proporcional al aplicado en los dos terminales de entrada. En la selección de los circuitos se debe asegurar que los datos amplificados representan de forma fiable la señal recibida. Para que un circuito amplificador trabaje correctamente debe tener una curva de respuesta plana, libre de distorsiones de amplitud o de fase, anillamiento o resonancias (véase el capítulo de transductores). El amplificador ideal sería aquel que diera una respuesta lineal y cuya ganancia fuera constante en un amplio espectro de frecuencias. Sin embargo, en los sistemas reales, la ganancia solamente es plana entre dos frecuencias determinadas, conocidas como los puntos de rotura o 3 dB. El intervalo plano que delimita el comportamiento del amplificador es similar al caso ideal. Los puntos de rotura vienen dados por el Comité de Electrocardiografía de la Food and Drug Administration (FDA)⁵, que recomienda el estándar de -3 dB para el amplificador de 0,05 Hz a 100 Hz en modo diagnóstico y 0,05 a 45 Hz en modo monitorización. De todas formas, algunos monitores tienen un límite de la frecuencia inferior más alto (de 0,1 a 1 Hz) dado que los artefactos por el movimiento se producen en las frecuencias bajas del espectro; otra solución para mejorar el registro y la estabilidad sin alterar la información sería la aplicación de filtros específicos.

Los amplificadores electrocardiográficos han de estar acoplados a la corriente eléctrica a fin de eliminar el potencial de compensación del electrodo. El punto bajo de rotura no debe ser inferior a la frecuencia de la corriente eléctrica, aunque algunos de los componentes de la onda electrocardiográfica tienen frecuencias muy próximas (0,05 Hz).

■ Pantalla

Tras la salida del amplificador, la señal va directamente al osciloscopio o pantalla cuya velocidad de barrido es similar a la del electrocardiógrafo. Los osciloscopios modernos tienen unidades de memoria, de forma que el ECG puede congelarse y, además, contribuyen a disminuir los parpadeos y desvanecimientos de la imagen cuando baja la velocidad de barrido.

FILTROS

El filtrado de la señal electrocardiográfica es necesario para mejorar la calidad y evitar problemas diagnósticos, especialmente en el análisis del segmento ST. Los filtros han de adaptarse a los estándares internacionales sobre electrocardiografía, su elección debe basarse en las frecuencias de aquellos eventos que con más asiduidad introducen artefactos en el trazado y que se explicarán más adelante con mayor detalle.

■ Filtro de corriente alterna

Intenta eliminar las posibles interferencias causadas por los campos magnéticos asociados a la alimentación eléctrica, que interactúan tanto con el paciente como con los diversos componentes del monitor, latiguillos y electrodos. Es muy selectivo, por lo que no afecta al trazado electrocardiográfico. Debe estar configurado a 50 Hz (nunca a 60 Hz) y afecta tanto al análisis como a la representación del ECG.

■ Filtro de movimiento o de ruido muscular

Intenta atenuar o eliminar el «ruido» musculoesquelético o los pequeños temblores del paciente. Es un artefacto difícil de eliminar por filtrado convencional, ya que sus frecuencias son superponibles a las del ECG. Se produce una supresión de las señales con una amplitud inferior a 50 μV entre las frecuencias de 5 y 150 Hz, y por esta razón también puede eliminar parte de la información electrocardiográfica de pequeña amplitud al afectar a la onda P y al intervalo ST. Pero esto sólo afecta a la presentación del ECG y no al análisis y la interpretación.

■ Filtros de respuesta en frecuencia

Tratan de suprimir las frecuencias por encima y por debajo del espectro de la señal de ECG.

Para el límite superior (40, 100 y 150 Hz) la AHA recomienda utilizar filtros de 125 Hz para adultos y 150 Hz para pacientes pediátricos; los filtros de 40 y 100 Hz sólo afectan a la calidad de la presentación. Los monitores con interpretación del ECG analizan hasta una frecuencia de 150 Hz, con independencia del límite de filtrado seleccionado.

Para el límite inferior (0,05, 0,15 y 0,5 Hz) se recomienda utilizar el filtro de 0,05 para la interpretación del segmento ST. El filtro de 0,5 Hz también hace las veces de filtro de línea de base errante.

■ Filtro de línea de base errante

La línea basal del ECG puede mostrar una variación lenta (del orden de 0,1-0,2 Hz) hacia arriba o hacia abajo, cuyo origen normalmente es la respiración del paciente. Una configuración adecuada del filtro, inferior a 0,15 Hz, elimina el efecto de la línea de base errante en la mayoría de las ocasiones. En algunos monitores se puede acceder de manera directa a la activación específica de este filtro, pero en otros no se encuentra separado del filtro de ruido muscular, en cuyo caso la activación de este filtro conjunto suprime todas las frecuencias inferiores a 0,5 Hz. La activación del filtro de base errante afecta tanto al análisis del ECG como a su presentación. Pero lo más importante es que este filtro desplaza el segmento ST; si está seleccionado el modo auto, el monitor se encarga de compensar la posible elevación o depresión del segmento ST, y si, por el contrario, se encuentra en modo manual no se produce esta compensación, ya que el filtrado se realiza en tiempo real.

La Tabla 5.5 resume la configuración de los filtros según sean para diagnóstico, monitorización o análisis del ST. De este cuadro puede inferirse que la configuración para una unidad de reanimación es diferente de la deseable para un quirófano. En este último caso es indispensable la utilización de latiguillos anaranjados, que habitual-

mente incluyen un filtro de alta frecuencia en el conector al tronco del cable.

CIRCUITOS ADICIONALES DE MEJORA DE LA SEÑAL Y AUMENTO DE LAS PRESTACIONES

Selector de derivaciones. Permite al usuario seleccionar las diferentes derivaciones disponibles.

Fuente de calibración. La ganancia del amplificador tiene que estar estandarizada cuando se va a registrar la onda electrocardiográfica con fines diagnósticos, y para ello el monitor debe incluir un circuito capaz de generar un pulso de calibración de 1 mV.

Circuito de memoria. Un bucle de memoria retrasa la señal electrocardiográfica unos 15 segundos y posibilita tener un registro de los eventos electrocardiográficos que han conducido, por ejemplo, a una arritmia. La señal procedente de este circuito puede mandarse directamente a la impresora a través de un interruptor (S_2 en la Fig. 5.6) de forma que cualquier evento de interés producido en los últimos 15 segundos puede imprimirse aunque ya no esté presente en la pantalla.

Impresora. Cuando se quiere tener un registro permanente del ECG monitorizado es preciso la incorporación de una impresora que puede activarse manualmente (S_1 en la Fig. 5.6) para registrar episodios de interés.

Cardiotacómetro. Es el circuito encargado de medir la frecuencia cardíaca. La Figura 5.7 muestra la versión analógica. La señal fisiológica usada más frecuentemente es el ECG, aunque para este cometido también puede utilizarse la curva de presión arterial o la fotopleletismografía. La mayoría de los cardiotacómetros son circuitos analógicos, es decir, producen un voltaje proporcional a la fre-

TABLA 5.5

Configuración de los filtros electrocardiográficos

MODO	ADULTOS	ADULTOS CON ANÁLISIS DEL ST	PEDIÁTRICOS Y NEONATOS
DIAGNÓSTICO Muestra la onda sin filtrar	0,05-130 Hz	0,05-130 Hz	0,5-130 Hz
MONITOR Elimina artefactos genéricos	0,5-40 Hz	0,05-40 Hz	0,5-60 Hz
FILTRO Elimina artefactos de otros equipos, como bisturís eléctricos	0,5-20 Hz	0,05-20 Hz	0,5-20 Hz

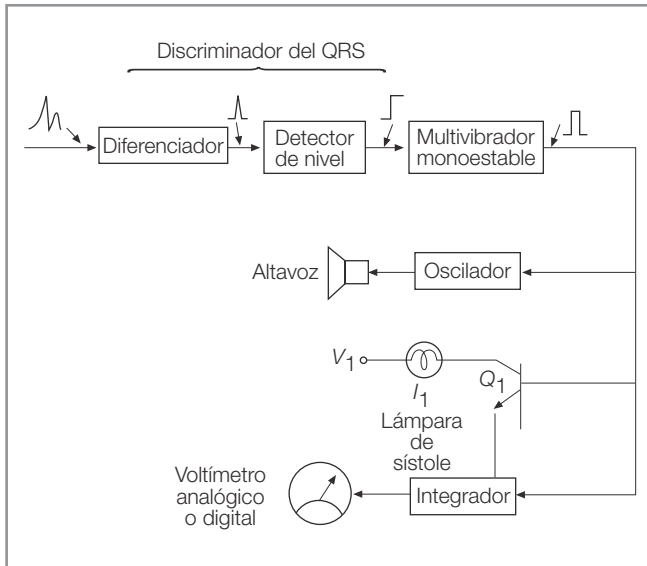


Figura 5.7. Circuito del cardiotácometro analógico.

cuencia del paciente. El cardiotácometro analógico, a diferencia de los digitales, es de tipo promedio, y por tanto, determina la frecuencia cardíaca contando el pulso durante un período conocido. Consta de las secciones que muestra la Figura 5.7 y que se enumeran a continuación:

- **Discriminador de ondas:** la onda R del ECG es la más fácilmente diferenciable.
- **Detector de nivel:** son circuitos que dan una señal de salida solamente cuando el voltaje en la entrada está por encima de un cierto punto. Algunos monitores utilizan para realizar esta función un circuito comparador de voltajes que no previene el doble recuento, ya que en algunos pacientes la amplitud de la onda T puede exceder del umbral del detector de nivel.
- **Diferenciador:** algunos fabricantes lo sitúan precediendo al detector de nivel para disminuir los artefactos por doble recuento. De esta forma es posible diferenciar la onda R de la T, tomando como base la diferencia en la pendiente de subida.
- **Multivibrador monoestable:** cada vez que el discriminador detecta una onda R, actúa sobre este dispositivo que genera un pulso de duración y amplitud constante.
- **Integrador o filtro de paso-bajo:** promedia los pulsos recibidos y emite un voltaje proporcional al área de los pulsos, calculada multiplicando el número de pulsos, la duración de cada uno de ellos y la altura. El voltaje de salida es proporcional a la frecuencia cardíaca.

El diseño de los cardiotácometros digitales es similar al descrito, pero en general determinan la frecuencia

cardíaca latido a latido, calculando el recíproco del intervalo entre dos latidos cardíacos. Esto permite que cualquier variación de la frecuencia cardíaca se muestre de forma inmediata. Un circuito asociado al cardiotácometro es el encargado de controlar las alarmas tanto de baja como de alta frecuencia. Normalmente, la activación de este circuito pone en marcha automáticamente la impresora y conecta la memoria.

Circuito de desconexión de electrodos. Como su propio nombre indica, la alarma de este circuito se activa cuando falla la conexión de alguno de los electrodos. La Figura 5.8 muestra el diagrama básico. Se basa en la conexión de una fuente de alta impedancia de 50 Hz a los cables de los electrodos, de modo que la corriente pasa de un electrodo a otro a través del cuerpo del paciente, cerrando el circuito; mientras los electrodos permanecen en contacto la caída de voltaje es muy pequeña, pero si se desconecta alguno, o si el gel está reseco, la impedancia entre los dos electrodos aumenta considerablemente, y a su vez el voltaje de la fuente eléctrica. La señal de alta frecuencia se separa del ECG por un filtro de 150 Hz, y el voltaje de la fuente, por otro de 50 Hz³.

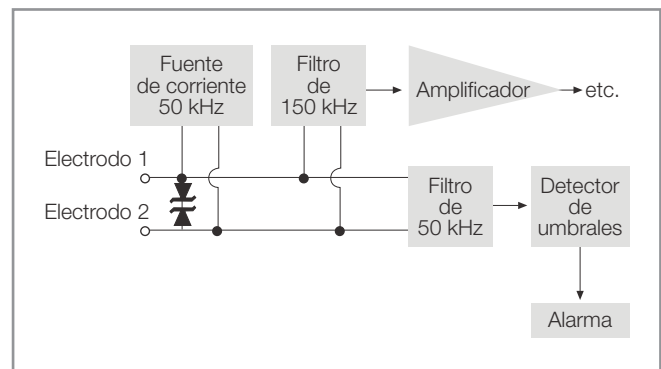


Figura 5.8. Diagrama de circuito detector de desconexión de electrodos por aumento de impedancia.

Detector de marcapasos. El detector de marcapasos es un diferenciador configurado para detectar voltajes rápidamente ascendentes. Dado que la señal es de mucho mayor voltaje que la del QRS no necesita ser amplificada, razón por la que el amplificador se desconecta automáticamente mientras detecta el marcapasos, para reanudar su actividad una vez que aparece la onda electrocardiográfica².

En las últimas décadas ha sido posible ampliar las prestaciones que los cardioscopios y los monitores tradicionales ofrecían, gracias al grado de miniaturización, bajo consumo y potencia de cómputo alcanzado por los

componentes electrónicos, así como por los avances en los métodos para el procesamiento digital de las bioseñales. Entre sus aportaciones más relevantes hay que destacar el análisis de arritmias, la interpretación automática de datos y el análisis del ST.

Análisis de arritmias. Una vez recogida la señal e individualizado cada uno de los componentes de la onda electrocardiográfica, es posible aplicar algoritmos en los que se contemplen los criterios diagnósticos para que una arritmia sea considerada como tal. El algoritmo tiene su traducción aplicada en un programa detector de arritmias, para el que se usa un lenguaje de programación. La eficacia del programa detector se chequea con un simulador y, en caso de resultar válido, se graba en la memoria ROM, lo que permite que el programa permanezca aun después de apagar la unidad de monitorización. Aunque cada fabricante desarrolla su propio algoritmo, la FDA establece las condiciones que han de cumplir^{5,6}.

Interpretación automática del ECG. El proceso de interpretación del ECG tradicionalmente se ha realizado mediante la observación visual del trazado electrocardiográfico por parte de un especialista entrenado que, basándose en su experiencia y en criterios establecidos, llega a una conclusión sobre la presencia o no de trastornos en la actividad cardíaca. Pero este proceso es propenso a imprecisiones por las propias características del trazado y por factores objetivos y subjetivos (fatiga, experiencia, capacidad visual, etc.) que afectan a los humanos en esta tarea. Por ello, en las últimas décadas ha cobrado un gran auge la interpretación automática del ECG, y ya es común que los electrocardiógrafos y monitores actuales incluyan esta posibilidad, aunque no se ha logrado la estandarización, por lo que cada fabricante desarrolla su propio sistema. En la interpretación automatizada del ECG se sigue un método similar al empleado en el análisis de arritmias en cuanto a desarrollo de los algoritmos, programas, grabado en memoria y normativas⁷.

Análisis del ST. La desnivelación del segmento ST es el criterio más aceptado de isquemia aguda de miocardio⁸. La isquemia da lugar a alteraciones del potencial de membrana, que se manifiestan en el ECG como un desplazamiento del segmento ST, de forma que cuanto mayor es el área de la isquemia, tanto mayor es la desnivelación. El segmento ST comienza en el punto en el que termina el QRS, el llamado punto J. Se ha establecido que los criterios diagnósticos de los cambios en el segmento ST deben medirse a los 60 ms del punto J. Los algoritmos diseñados para el análisis del ST siguen, en mayor o menor medida, los siguientes pasos: primeramente, se guarda el comple-

jo QRS y el segmento ST de referencia en los que se buscan los puntos J e isoelectrico; a continuación, el sistema clasifica cada latido usando varios criterios y rechaza los complejos distorsionados; el algoritmo fija los puntos J e isoelectricos de forma automática y los compara con los de referencia. Varios sistemas permiten que estos puntos también puedan ajustarse manualmente. Algunos algoritmos desarrollan el concepto de carga isquémica, para cuyo cálculo se considera la desnivelación del ST y la duración de este evento isquémico.

ALTERACIONES DE LA SEÑAL ELECTROCARDIOGRÁFICA

Al hablar de los electrodos hemos comentado brevemente los artefactos del trazado electrocardiográfico atribuibles a los electrodos. Ahora se comentarán aquellos cuyas causas habría que buscarlas en las limitaciones del monitor o en las condiciones en las que se está utilizando.

ARTEFACTOS RELACIONADOS CON EL DISEÑO DEL MONITOR

■ Distorsión por frecuencia

Si el amplificador del monitor electrocardiográfico no tiene el adecuado estándar de frecuencia-respuesta descrito en el apartado de componentes esenciales del electrocardiógrafo, se puede producir una distorsión como la ilustrada en la Figura 5.9:

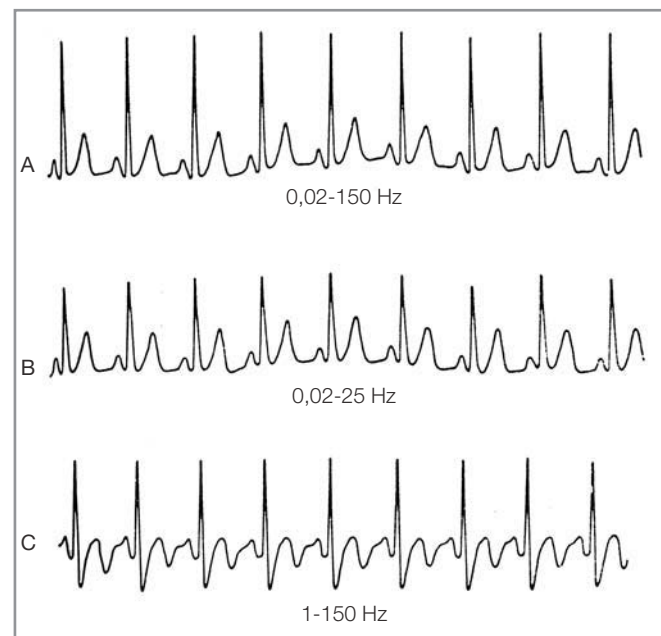


Figura 5.9. Efectos de la distorsión por frecuencias en el trazado electrocardiográfico.

- A) El amplificador empleado en el monitor tiene una respuesta de frecuencia (0,02-150 Hz) más amplia que la idónea: (0,05 a 100 Hz).
- B) El gráfico B muestra el mismo trazado cuando se registra con una frecuencia de respuesta de 0,02 a 25 Hz, es decir, se ha disminuido la ganancia en las frecuencias altas. Se observa la denominada *distorsión de alta frecuencia* en cuya morfología se evidencia una amputación de los picos, que adquieren un aspecto redondeado, así como una disminución en la amplitud del complejo QRS.
- C) El gráfico C muestra el mismo caso registrado con un instrumento cuya respuesta de frecuencia es de 1 a 150 Hz. La línea basal está distorsionada, se pierde la horizontalidad después de cualquier evento del trazado y también se aprecia cómo las ondas monofásicas aparecen como bifásicas. Estas distorsiones pueden englobarse conjuntamente dentro de las *distorsiones por baja frecuencia*.

■ Distorsión de saturación o de cierre

Si los voltajes de entrada al amplificador son altos, o si éste se encuentra mal ajustado, se puede producir la denominada *distorsión de saturación* (Fig. 5.10). La gran amplitud en la señal de entrada satura el amplificador, hecho que modifica de forma ostensible la morfología del ECG según se aprecia en el gráfico *b*. En este caso se observa que el pico del QRS está cortado ya que la salida del amplificador no puede exceder el voltaje de saturación. La distorsión por saturación puede darse en ambas direcciones de potencial; el gráfico *c* muestra un caso de *saturación negativa* del amplificador. Se aprecia la línea isoelectrónica completamente horizontal. La porción inferior del trazado electrocardiográfico se encuentra corta-



Figura 5.10. Efectos de la distorsión por saturación en el trazado electrocardiográfico.

da. Los picos de la ondas P y T pueden verse, aunque en ciertos casos quedan por debajo del nivel de corte con lo cual solamente serán visibles las ondas R.

ARTEFACTOS RELACIONADOS CON LAS CONDICIONES AMBIENTALES

■ Bucles de tierra

Los pacientes monitorizados en el quirófano o en la unidad de reanimación con frecuencia se encuentran conectados a otros dispositivos eléctricos que poseen su propia derivación a tierra, bien a través de la conexión eléctrica o bien mediante una derivación específica unida al suelo. Un bucle de tierra se da en las circunstancias que aparecen en el gráfico *a* de la Figura 5.11. En esta situación, el paciente se encuentra conectado a dos dispositivos, uno de ellos el monitor cuya tierra se encuentra en el enchufe A; el otro dispositivo tiene una salida de tierra diferente, B. Si la tierra B tiene un potencial superior a A, la corriente eléctrica fluye desde B hacia el terminal del dispositivo, se propaga a través del paciente y, posteriormente, a través de los electrodos, al monitor hasta llegar finalmente a la tierra A. Otras circunstancias pueden elevar el potencial del paciente con respecto a la tierra con potencial menor. Si el paciente se encuentra en un potencial intermedio entre las dos tierras, se produce una situación similar a la descrita anteriormente y reflejada en el gráfico *a*.

Por otra parte, el paso de la corriente por el circuito de tierra puede dar lugar a la aparición de campos magnéticos capaces de inducir pequeños voltajes en los electrodos. Por si esto no fuera suficiente, los bucles de tierra representan vías cerradas, susceptibles, así mismo, de inducir corriente por la acción de otros campos magnéticos circundantes. Este proceso, que será descrito con más detalle en el apartado siguiente, puede ser la causa de la aparición de artefactos de difícil localización.

La situación deseable que evita el bucle de tierra es la que se aprecia en el gráfico *b*, en la que el monitor y el dispositivo se encuentran conectados a una tierra común. Ambos potenciales de tierra son iguales, a menos que por un malfuncionamiento uno de los dos dispositivos pase corriente a través del circuito de tierra.

■ Interferencia por dispositivos eléctricos

En los quirófanos se precisan fuentes de suministro eléctrico, de forma que las paredes, el techo y el suelo suelen estar recorridos por líneas eléctricas. Estas líneas son una de las causas principales de aparición de artefactos en el monitor electrocardiográfico, tal como se observa en la Figura 5.12. Las interferencias aparecen como resultado de dos mecanismos que actúan de forma aislada o conjunta:

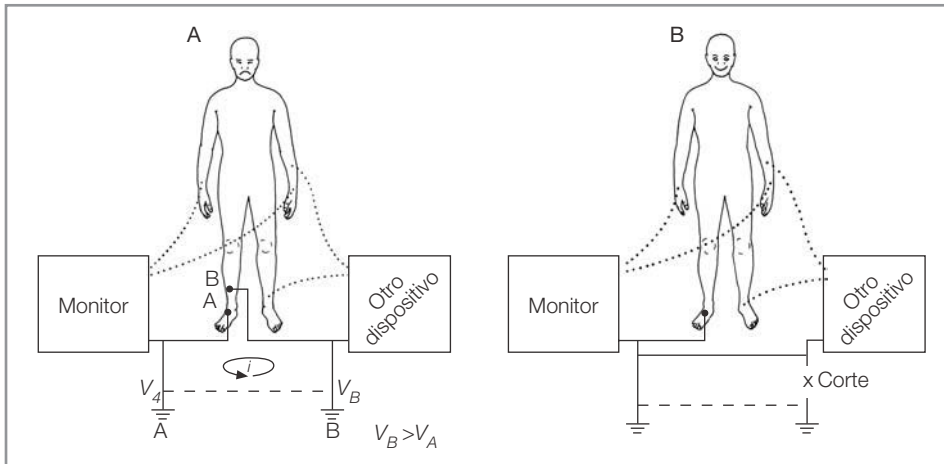


Figura 5.11. A) Bucle de tierra entre el monitor y otro dispositivo eléctrico conectado al paciente. B) Forma de evitar el bucle de tierra.

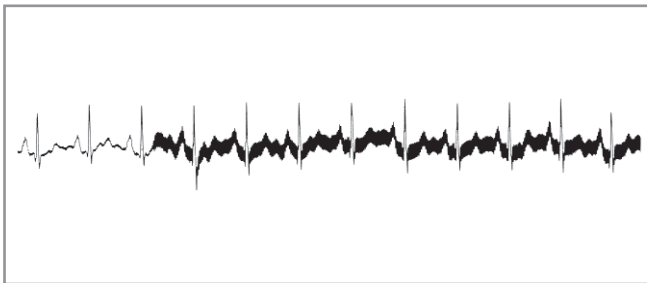


Figura 5.12. Interferencia producida por una corriente eléctrica a 60 Hz.

- Acoplamiento del campo eléctrico originado por los cables de la instalación eléctrica y de los dispositivos sobre el paciente, los latiguillos y el monitor, que se comportan como verdaderos condensadores, tal como aparece en la Figura 5.13. Los campos eléctricos están presentes incluso cuando el dispositivo está apagado. La corriente del condensador C_3 se acopla entre la línea eléctrica sin tierra y el electrocardiógrafo, fluye hasta tierra y no causa interferencias. C_1 y C_2 representan el acoplamiento entre la red eléctrica y los latiguillos, la corriente I_{a1} no fluye al electrocardiógrafo, dada su alta impedancia, sino que lo hace hacia el paciente (la impedancia corporal es, aproximadamente, de 500Ω , muy baja comparada con la del monitor) a través del electrodo Z_1 , y desde éste a través de Z_G hasta tierra. De forma similar lo hace I_{a2} a través de Z_2 y Z_G . La Figura 5.14 muestra cómo el campo eléctrico también puede acoplarse directamente con el paciente; la corriente de desplazamiento I_{db} fluye a través de Z_G hasta tierra. En general, todas estas interferencias pueden reducirse aislando convenientemente los cables de los latiguillos y la tierra del electrocardiógrafo.
- Mecanismo debido a la capacidad que tiene la corriente eléctrica de inducir campos magnéticos en su vecindad,

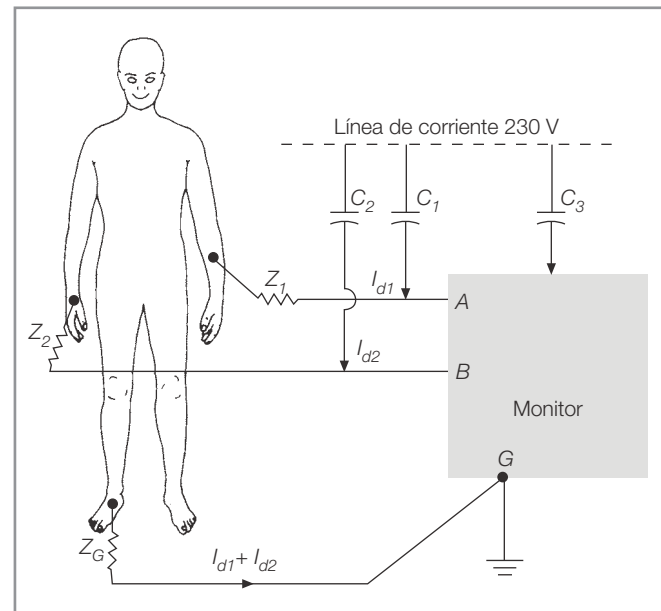


Figura 5.13. Acoplamiento del campo eléctrico con el monitor y los latiguillos.

circunstancia que comparten los transformadores y cebadores de las luces fluorescentes. Si el campo magnético afecta al circuito formado por el monitor, los latiguillos y el paciente (tal como aparece en la Figura 5.15a), se induce un voltaje en este bucle, proporcional a la fuerza del campo magnético y al área del circuito. El efecto de inducción magnética puede reducirse, por una parte, aumentando el recubrimiento aislante, y por otra, alejando el monitor, el paciente y los latiguillos de las zonas susceptibles de producirlo. Otra forma, tal vez más práctica, es reducir el área efectiva del circuito inducible enrollando los latiguillos sobre sí mismos (Fig. 5.15b) tanto como lo permita la distancia entre el electrocardiógrafo y el paciente.

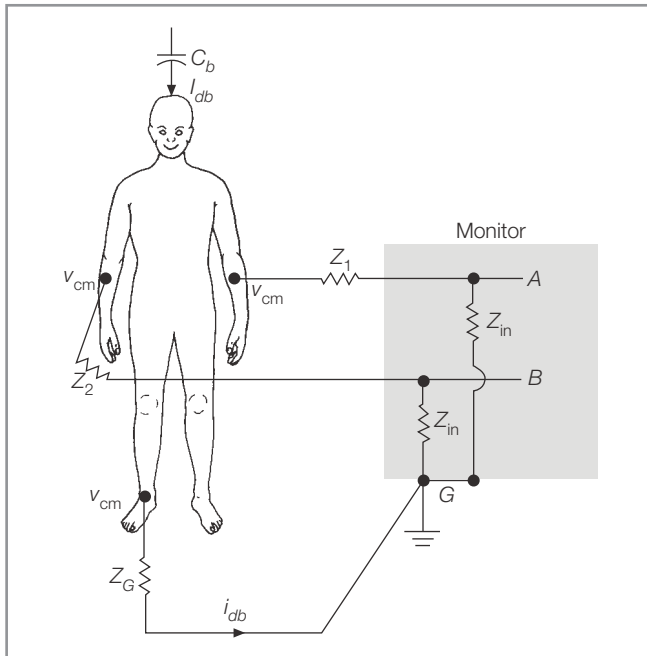


Figura 5.14. Acoplamiento del campo eléctrico con el paciente.

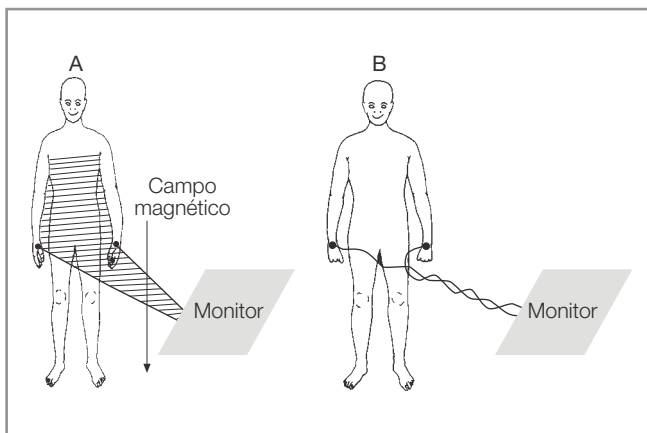


Figura 5.15. A) Cables de la derivación I: el paciente y el monitor configuran un asa cerrada (área sombreada). El paso de un campo magnético por dicha asa induce una corriente. B) El efecto puede reducirse enrollando los cables y manteniéndolos lo más próximos posible al paciente con objeto de reducir el área susceptible.

■ Artefactos producidos por cables desconectados

Si uno de los cables conectados a los electrodos se rompe o se desconecta total o parcialmente, la misma fuente eléctrica del monitor, u otras fuentes en su proximidad, pueden inducir potenciales relativamente altos en el cable desconectado, dando como resultado la pérdida de señal y una deflexión de amplitud constante.

■ Artefactos por cargas estáticas

El personal del quirófano puede ser fuente de cargas estáticas que causarán artefactos al tocar al paciente. Este hecho puede reducirse notablemente evitando la ropa y el calzado estáticos, mejorando el aislamiento del suelo y tomando una medida tan simple como tocar la mesa de quirófano antes que al paciente.

■ Artefactos producidos por el bisturí eléctrico

Las señales electromagnéticas ambientales pueden ser captadas y rectificadas por los circuitos electrónicos del monitor, e incluso en algunas circunstancias por la interfase electrodo-electrolito, que con el mismo paciente y los latiguillos pueden actuar como una verdadera antena; una vez detectada, la señal demodulada aparece como una interferencia electrocardiográfica. La causa más importante de este tipo de interferencias es el bisturí eléctrico, que se usa tanto para incidir los tejidos como para realizar hemostasia. El bisturí eléctrico se compone de un generador de radiofrecuencia (RF) al que se conectan dos electrodos: uno, el activo, con una sección muy pequeña, y el otro, el pasivo, con un área mucho mayor, de manera que la corriente circula del activo al paciente, del que sale por el pasivo. Como consecuencia de la gran diferencia en la sección de los dos electrodos, la densidad de corriente (en amperios por metro cuadrado) varía en la misma proporción, de forma que el tejido por debajo del electrodo pasivo se calienta ligeramente, mientras que el subyacente al activo se calienta hasta la destrucción. El generador puede regularse para producir ondas apropiadas para cada acción en particular, corte o coagulación.

■ Alteraciones producidas por la resonancia magnética

Durante la utilización de la resonancia magnética (RM) se crea un poderoso campo magnético, en medio del cual se introduce al paciente. La intensidad del campo magnético suele ser de 1,5 Tesla (1 Tesla = 10.000 Gaus; el campo magnético terrestre es menor de 1 Gaus). Los equipos de monitorización y sus accesorios, en particular los cables, han de tener unas características especiales para ser utilizados en estas condiciones. Si por cualquier circunstancia no se pudieran usar cables RM compatibles, se debe evitar la formación de bucles o lazos que, al comportarse como bobinas, podrían crear corrientes inducidas. Se han descrito casos de quemaduras en las extremidades de los pacientes al utilizar pulsioxímetros cuyo cable del sensor estaba enrollado y descansando sobre esas extremidades⁹. Lo ideal sería que tanto el equipo de RM como el monitor fuesen inocuos el uno para el otro, pero no es así, ya que se ven influidos por:

- Interferencias por radiofrecuencia.
- Interferencias o perturbaciones del campo magnético.
- Corrientes inducidas no deseadas en los cables de los sensores.
- Atracción de partes fabricadas con material ferroso hacia el núcleo del imán.

Los dos primeros tipos de interferencia son recíprocos entre la RM y el ECG. El problema más frecuente en la señal electrocardiográfica es la aparición de artefactos; la RM provoca potenciales eléctricos inducidos que conllevan cambios en la forma de la onda, fundamentalmente en el segmento ST; la onda T puede volverse excesivamente grande y ser contabilizada por el cardiostacómetro como un QRS. Los monitores de ECG compatibles con la RM utilizan electrodos de carbón para disminuir la resistencia y eliminar los componentes ferromagnéticos. Ambas circunstancias minimizan las interferencias de RF.

El monitor es, así mismo, fuente emisora de RF, que puede influir sobre la RM y dar lugar a alteraciones de la imagen, como la disminución del contraste o la falta de homogeneidad. Para minimizar la emisión de RF de banda ancha en los monitores RM compatibles se incluye un filtro extra en la alimentación eléctrica, y para disminuir las de banda estrecha, se utiliza un aislamiento galvánico mejorado. Otra opción es introducir el monitor

en una jaula de Faraday. Los monitores compatibles con RM emplean pantallas LCD, que generan pocas interferencias tanto de RF como de campos magnéticos, a diferencia de las pantallas de vacío.

■ Otras fuentes de interferencia eléctrica

Además de la red y el bisturí eléctrico, se pueden encontrar en el quirófano múltiples fuentes productoras de radiación electromagnética, como son la radio, la TV, los dispositivos de radar, la telefonía móvil, los generadores de alta frecuencia, los aparatos de rayos X, los interruptores y relés de equipos eléctricos, e incluso la luz parpadeante de un tubo fluorescente que precise reemplazarse.

ARTEFACTOS POR SUBIDAS TRANSITORIAS DE CORRIENTE: DESFIBRILACIÓN

Si se desfibrila a un paciente monitorizado, los potenciales transitorios conducidos a través de los electrodos son superiores en varias órdenes de magnitud a los encontrados normalmente en el ECG. Como consecuencia de este pulso eléctrico, los amplificadores del monitor se saturan, apareciendo una deflexión abrupta en el ECG, como la representada en la Figura 5.16. Esta descarga es suficientemente grande para causar una concentración de las cargas

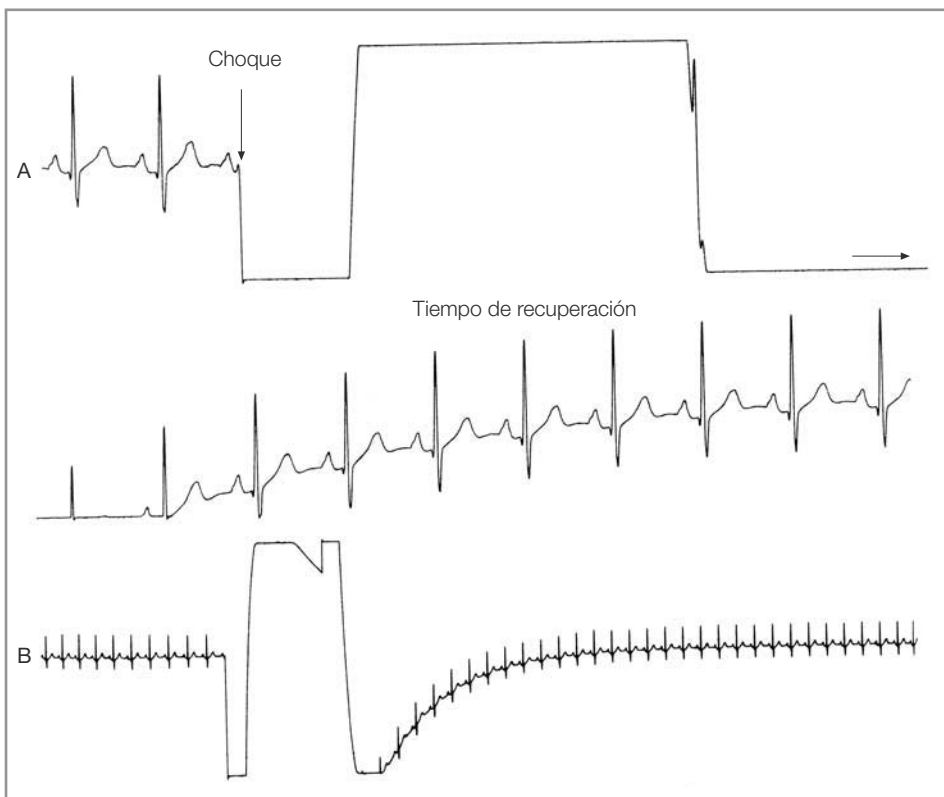


Figura 5.16. A) La desfibrilación causa una saturación del amplificador, que precisa de un tiempo para descargarse suficientemente y volver a la región operativa. B) Registro a mayor velocidad de barrido.

de los condensadores acoplados al amplificador, que permanecen saturados por un tiempo y que, gradualmente, vuelven hacia la línea base original. Ya que no es lógico desconectar el monitor antes de la desfibrilación, se incluyen en su diseño circuitos de protección cuyo objetivo es limitar al máximo la entrada de voltaje hacia el amplificador electrocardiográfico, así como minimizar el fenómeno de saturación y concentración de carga. De esta forma es posible retornar más rápidamente al modo normal de operación. Estos circuitos protegen al amplificador de la descarga, aunque no son completamente efectivos en la totalidad de los casos, ya que, después de todo, el voltaje del desfibrilador es superior en seis órdenes de magnitud a los voltajes de trabajo habituales. Si la protección no es completamente efectiva, se pueden producir daños permanentes en el monitor. En este caso, si las dos entradas del amplificador se queman, el monitor mostrará una línea basal plana. Si sólo afecta a una de las entradas, la onda aparecerá distorsionada, incapaz de subir o bajar de la línea basal según sea la entrada dañada. Este último problema en ocasiones puede pasar desapercibido, a menos que se compare el ECG del mismo paciente con otro tomado por un instrumento de electrocardiografía diferente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Car JJ, Brown JM. Introduction to biomedical equipment technology. 4.^a ed. New Jersey: Prentice Hall. Upper Saddle River, 2001.
2. Crandall RE. Aplicaciones de Pascal en ciencias. México: Limusa, 1988.
3. Webster JG. Medical instrumentation application and design. Boston: Houghton Mifflin Company, 1978.
4. Laks MM, Arzbaeher R, Bailey JJ, Geselowitz DB, Berson AS. Recommendations for safe current limits for electrocardiographs. A statement for healthcare professionals from the Committee on Electrocardiography. *Circulation* 1996; 93: 837-839.
5. US Department of Health and Human Services. Diagnostic ECG Guidance (including non-alarming ST segment measurement). US Department of Health and Human Services. Food and Drug Administration Center for Devices and Radiological Health, 1998.
6. Kerber RE, Becker LB, Bourland JD et al. Automatic external defibrillators for public access defibrillation: recommendations for specifying and reporting arrhythmia analysis algorithm performance, incorporating new waveforms and enhancing safety. A statement for health professionals from the American Heart Association Task Force on automatic external defibrillation, Subcommittee on AED Safety and Efficacy. *Circulation* 1997; 95: 1677-1682.
7. Bailey JJ, Berson AS, Garson A Jr et al. Recommendations for standardization and specifications in automated electrocardiography: bandwidth and digital signal processing. A report for health professionals by an ad hoc writing group of the Committee on Electrocardiography and Cardiac Electrophysiology of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1990; 81 (2): 730-739.
8. London MJ. Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 69: 232-241.
9. Llorente A, Rubio C. Sistemas de anestesia y monitorización MRI compatibles. Aula de Bioingeniería. Datex-Ohmeda España.

Capítulo 6

FUNDAMENTOS Y MONITORES DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

Pastor Luna Ortiz
Bernardo Fernández Rivera

INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) es el registro gráfico de la actividad eléctrica generada por el corazón y constituye la prueba más importante para el diagnóstico de varias enfermedades cardíacas, así como para el diagnóstico y el manejo de la isquemia cardíaca o las arritmias. Pero, además, es extremadamente útil en el diagnóstico de las enfermedades no cardíacas, como padecimientos del tiroides, renales, pulmonares, trastornos electrolíticos y anomalías ocasionadas por medicamentos¹. Finalmente, el funcionamiento o la disfunción de un marcapasos es muy difícil de establecer sin la ayuda del ECG. De todas formas, ni se debe sobrestimar la potencia diagnóstica del ECG, ni subestimarla; un ECG normal no significa necesariamente un corazón normal y viceversa.

El análisis electrocardiográfico debe ser lo más preciso posible y ser interpretado dentro de un contexto clínico, esto es, con información del paciente, como la edad, el sexo, el diagnóstico clínico, la complexión física, así como la medicación actual. Esta interpretación no debe hacerse por el método de patrones, es decir, por analogía de trazos con un diagnóstico ya establecido, para llegar a uno nuevo, sino que debe preferirse el fundamento vectorial en el cual se considera el mecanismo fundamental de las anomalías electrocardiográficas encontradas, ya que cualquier cambio morfológico o isquémico tendrá su explicación de acuerdo con la alteración vectorial que produce.

El ECG es una técnica de medición muy compleja, en la cual influyen factores biológicos y técnicos; por lo tanto, diferenciar lo normal de lo anormal puede resultar en ocasiones muy difícil, y esto hace que con frecuencia una interpretación deba verse precedida de las palabras *posible, ines-*

pecífico, sugiere, etc. Hay que recordar que las enfermedades cardíacas graves, como la insuficiencia coronaria, pueden mostrar un ECG en reposo normal, aun en presencia de una enfermedad coronaria grave. Por todo esto, es frecuente que existan discrepancias en la interpretación de un mismo ECG por parte de observadores experimentados y que un mismo observador dé opiniones diferentes en interpretaciones sucesivas del mismo ECG². Dada la gran dificultad de interpretación, lo más razonable es sistematizar su lectura; en este sentido, en la interpretación electrocardiográfica se deben contestar las siguientes preguntas:

1. ¿El ECG es normal o anormal?
2. Si es anormal, ¿cuál es su significado clínico?
3. ¿Existe indicación de tratamiento?
4. Si existe indicación de tratamiento, ¿cuál es la terapéutica de elección?

ELECTROFISIOLOGÍA CARDÍACA BÁSICA DEL CORAZÓN

PROPIEDADES ELECTROFISIOLÓGICAS DEL CORAZÓN

En la célula miocárdica encontramos cuatro propiedades fisiológicas básicas: automatismo, excitabilidad, período refractario y conducción.

■ Automatismo

Es la capacidad de las células para despolarizarse sin ningún estímulo externo. Explicar en detalle las razones electrofisiológicas de este fenómeno queda fuera del propósito de este capítulo, pero recordaremos que se fundamenta en la existencia de corrientes de entrada y salida

de calcio, sodio y potasio a través de la membrana celular, lo que da lugar a cambios en el potencial eléctrico que desembocan en la despolarización periódica de la célula cardíaca. El automatismo puede encontrarse normalmente en:

- El seno auricular, a una frecuencia promedio de descarga de 75 por minuto, dando lugar al ritmo sinusal.
- El nodo auriculoventricular (nodo AV) y en el tejido perinodal, también llamado *tejido de la unión*, que se activa a 38 descargas por minuto y que genera el ritmo nodal o ritmo de la unión.
- Las fibras de Purkinje se activan a 25 despolarizaciones por minuto y su ritmo se denomina *ritmo idioventricular*.

■ Excitabilidad

Es la propiedad de las células cardíacas de ser activadas por estímulos externos, siendo los valores de excitabilidad diferentes para aurículas, ventrículos o nodo AV. Es necesario diferenciar el automatismo en el que las células se activan por sí mismas y la excitabilidad cuando las células se activan por estímulos ajenos a la célula.

■ Período refractario

Es el lapso en el que las células no responden a los estímulos recibidos. El mayor período refractario lo tiene el nodo AV; el intermedio, el tejido ventricular, y el más corto, las células auriculares. El período refractario puede alterarse con algunos medicamentos, como los antiarrítmicos.

■ Conducción

Es la propiedad que tienen las células cardíacas para conducir la activación eléctrica procedente de células vecinas. La velocidad de conducción varía según las distintas estructuras (Tabla 6.1). Existen retardos fisiológicos de la conducción en: a) unión seno-auricular; b) unión de la aurícula con el nodo AV; c) nodo AV-haz de His, y d) fibras de Purkinje-músculo ventricular. Igual que con el

período refractario, muchos medicamentos alteran la conducción en mayor o menor grado.

TABLA 6.1 Velocidad de conducción (mm/s)

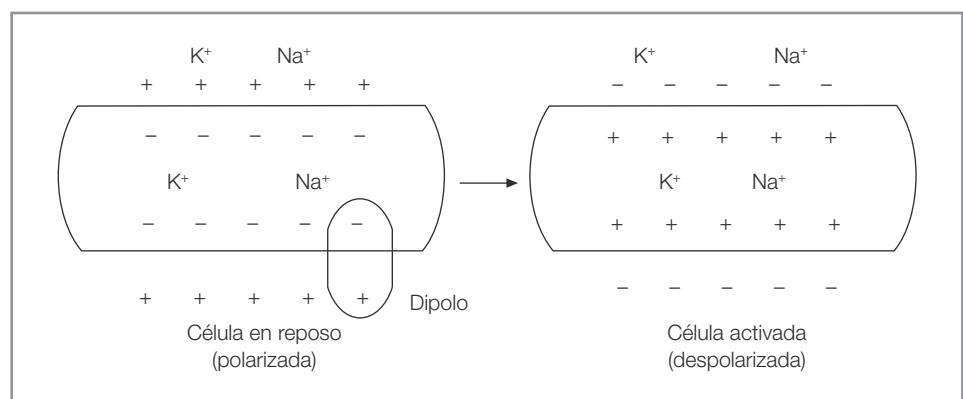
Tejido auricular contráctil	1.000
Nodo AV	200
Fibras de Purkinje	4.000
Tejido ventricular contráctil	400

ELECTROFISIOLOGÍA CELULAR

Una explicación sencilla de las bases de la electrofisiología proporcionará conceptos básicos para comprender los vectores eléctricos. En reposo, el interior de la célula contiene una alta concentración de potasio y una baja concentración de sodio, y lo contrario sucede en el exterior. Durante el reposo, la membrana celular es la que mantiene este gradiente iónico que genera una diferencia de potencial de alrededor de 90 mV, que se conoce como *potencial de acción transmembrana*. La despolarización ocurre cuando la membrana recibe un estímulo eléctrico y se vuelve permeable a los iones de sodio, lo cual provoca un cambio rápido en la diferencia de potencial de la membrana celular de -90 mV a $+20$ mV. La consecuente recuperación de los valores que tenía en su estado de reposo se conoce como *repolarización* (Fig. 6.1).

El complejo QRS es el producto de la despolarización ventricular, y la onda T, la consecuencia de su repolarización (Fig. 6.1). Durante el estado de reposo se dice que la célula del músculo cardíaco está polarizada, lo que significa que el número de cargas positivas existentes en su interior es igual al número de cargas negativas situadas en su exterior. Cuando la célula recibe un estímulo la despolarización se propaga a través de la membrana y se mueve desde la zona de aplicación del estímulo hacia las

Figura 6.1. Conceptualización de una célula miocárdica en la cual se aprecia una zona polarizada y otra no polarizada; hay una región de transición que separa los dos polos siempre en un plano perpendicular a la dirección de la despolarización, y se irá moviendo a la derecha una vez que una porción mayor de la célula se despolarice.



áreas en reposo, dando lugar a una serie de dipolos (una carga positiva y una negativa de igual magnitud) cuya presencia es una condición indispensable para la aparición de ondas electrocardiográficas (Fig. 6.2).

Durante la despolarización de una fibra muscular aislada cuando la fuerza eléctrica se mueva en dirección al electrodo del registro gráfico, obtendremos una deflexión positiva. Y viceversa, cuando se mueva en dirección opuesta a este electrodo, se registrará una onda negativa. Como consecuencia de esto las direcciones del QRS (despolarización) y la onda T (repolarización) son opuestas entre sí en una fibra muscular aislada (Fig. 6.3), ya que el área que se despolariza inicialmente se repolariza primero, y el área despolarizada al final, se repolariza después. En otras palabras, la onda de repolarización siempre será contraria a la de despolarización. En contraste con la fibra muscular aislada, en el ventrículo humano la dirección de la despolarización corre del endocardio al epicardio y la dirección de la repolarización es del epicardio al endocardio, por lo que el área despolarizada al final se repolariza primero. La razón de por qué ocurre este fenómeno no se comprende del todo: se cree que la explicación es un súbito cambio en la presión causada por el vaciamiento de los ventrículos inmediatamente antes del inicio del proceso de la repolarización^{1,2}.

De todas formas, existe un pequeño número de individuos sanos, particularmente los atletas, que presentan una repolarización semejante a la observada en la fibra muscular, con la onda T invertida en muchas derivaciones, particularmente en las precordiales.

GENERALIDADES

El ECG estándar está inscrito en papel milimetrado cuadrado, siendo cada cuadro de 1 mm por lado tanto en

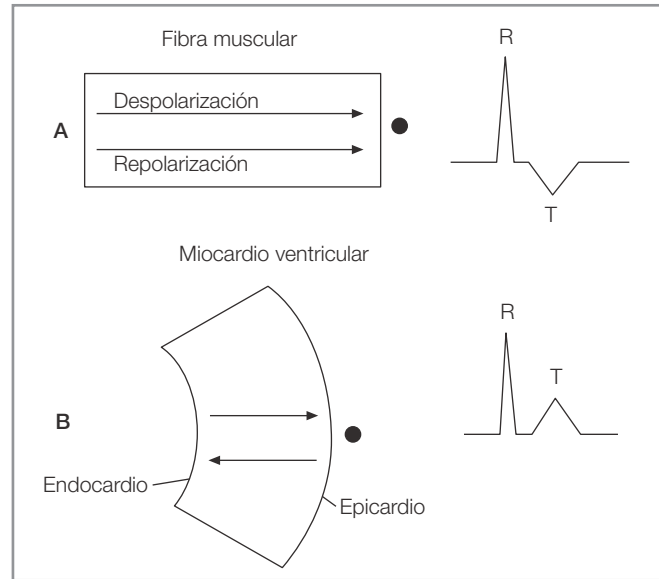


Figura 6.3. Comparación de la despolarización y la repolarización de una fibra muscular aislada (A) y de miocardio ventricular (B). En el primero la dirección de la repolarización es la misma a la despolarización produciendo una onda de repolarización, en contraste con el músculo ventricular, donde la repolarización es contraria a la despolarización. Esto da como resultado una onda T invertida en la fibra muscular y una onda T positiva en el miocardio ventricular.

el sentido vertical como en el horizontal. Existen, además, unas líneas más oscuras cada cinco cuadros (Fig. 6.4).

ELECTRODOS Y DERIVACIONES

Un ECG de rutina incluye 12 derivaciones: 6 electrodos periféricos, o derivaciones de los miembros (3 unipolares y 3 bipolares), y 6 derivaciones precordiales o torácicas.

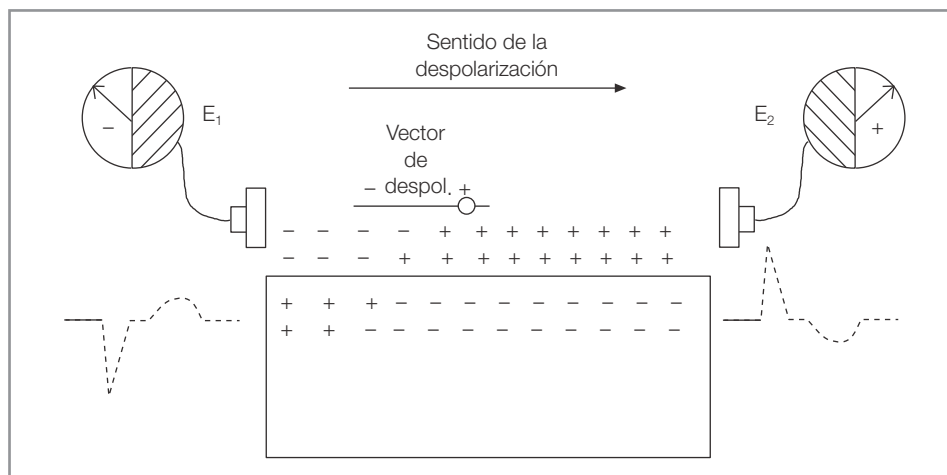


Figura 6.2. Esquema del proceso de despolarización celular, con un registro eléctrico del vector que se aleja a la izquierda y del vector resultante de la despolarización a la derecha, así como las ondas inscritas del registro electrocardiográfico producto de esta activación celular.

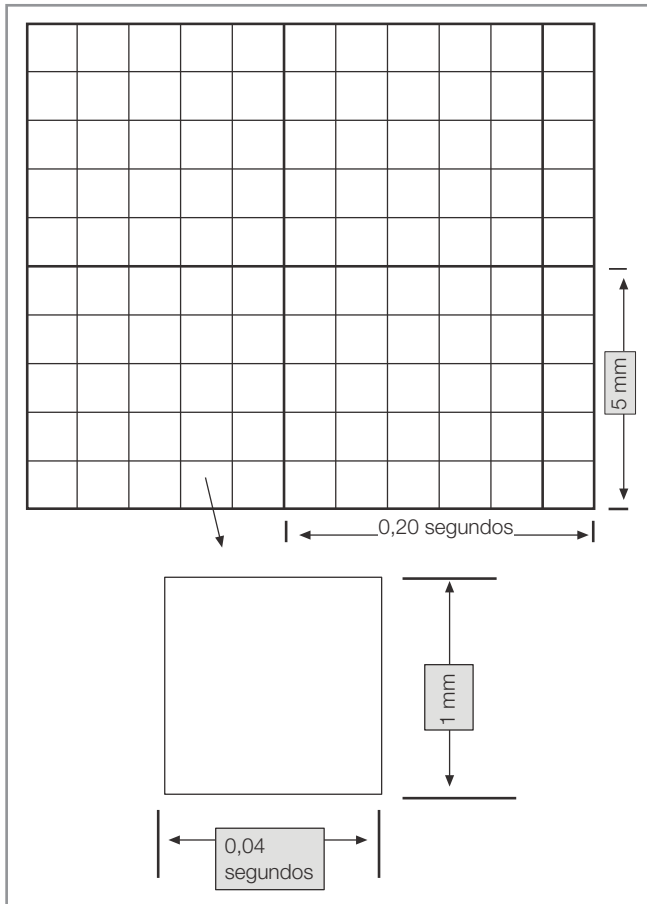


Figura 6.4. Papel milimetrado para registro ECG y valor en s de sus cuadrados.

Los electrodos periféricos se colocan en las muñecas y los tobillos, aunque pueden situarse en cualquier parte de los miembros. Se considera que los bipolares forman campos magnéticos: un polo positivo y uno negativo. En el caso de los unipolares o aislados, el aislamiento es relativo pues, aunque no tienen un electrodo propio, forman el par con el aparato de registro, de modo que un electrodo actúa en el paciente y el otro en la central de Wilson (electrocardiógrafo).

■ Derivaciones estándares (derivaciones bipolares)

Denominadas DI, DII y DIII, han sido las derivaciones tradicionales durante más de 70 años. Estas derivaciones (Fig. 6.5) se caracterizan por formar el llamado triángulo de Einthoven (Fig. 6.6), y por comportarse como espejos, ya que, de acuerdo con la ley de Einthoven, los complejos electrocardiográficos en la derivación II son iguales a la combinación de los complejos en DI y DIII, lo que resulta útil para determinar si los electrodos están colocados correctamente.

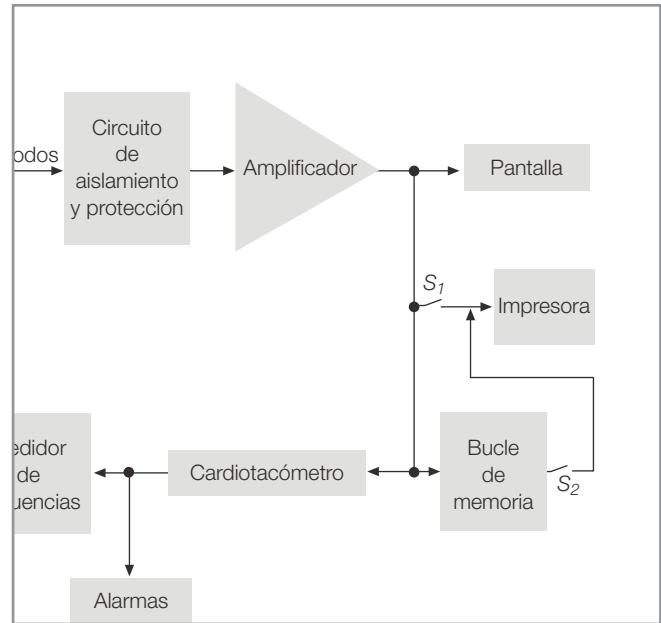


Figura 6.5. Visualización topográfica del corazón en las derivaciones bipolares o estándar.

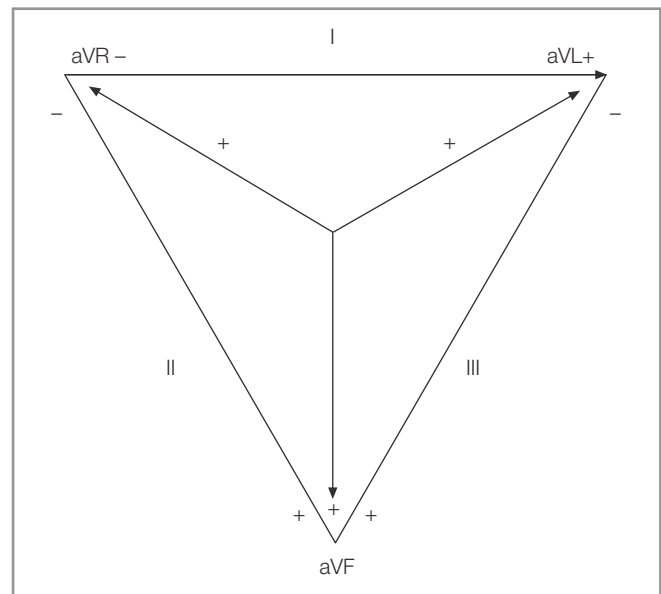


Figura 6.6. Triángulo de Einthoven. Al colocar tres electrodos se forma un triángulo con las derivaciones bipolares; al registrar las diferencias de potencial de los lados se registran distintas derivaciones.

■ Derivaciones unipolares o de los miembros

Como los electrodos están colocados en los miembros, la actividad eléctrica está registrada desde tres derivaciones distintas. Y como los potenciales recogidos son de escaso voltaje, son amplificadas para su presentación. De ahí que, en su nombre, encontremos una «a» seguida de las

iniciales de la derivación: aVR (brazo derecho), aVL (brazo izquierdo) y aVF (pie izquierdo) (Fig. 6.7). En estas derivaciones se puede pensar que la información

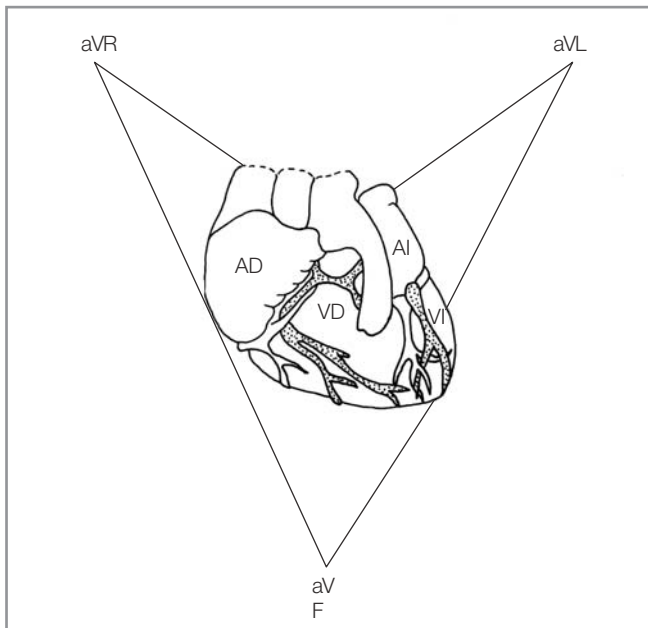


Figura 6.7. Segmentos del corazón registrados por las derivaciones unipolares de los miembros (AD: aurícula derecha, VD: ventrículo derecho, AI: aurícula izquierda, VI: ventrículo izquierdo).

del corazón es captada como si se estuviera viendo desde la parte estrecha de un embudo.

■ Derivaciones torácicas o precordiales

En la clínica habitual son seis electrodos colocados en la cara anterior y lateral izquierda del tórax en el siguiente orden (Fig. 6.8):

- V1: en el 4.º espacio intercostal derecho, junto al esternón.
- V2: en el 4.º espacio intercostal izquierdo, junto al esternón.
- V3: a la mitad de distancia entre V2 y V4.
- V4: en el 5.º espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea medioclavicular.
- V5: en la horizontal de V4, a nivel de la línea axilar anterior izquierda.
- V6: en la horizontal de V4 y V5, a nivel de la línea axilar media izquierda.

En forma práctica pueden arreglarse estas derivaciones en pares, V1 y V2 están colocadas sobre el ventrículo derecho, V3 y V4 sobre el *septum* interventricular, V5 y V6 en la porción lateral media y la pared libre del ventrículo izquierdo (Fig. 6.9).

En realidad, la visión ofrecida por las derivaciones precordiales habituales está enfocada principalmente al

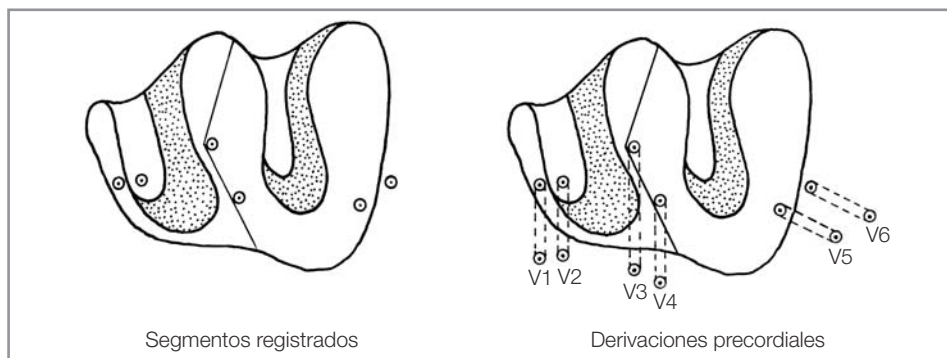


Figura 6.8. Segmentos del corazón registrados por las derivaciones unipolares precordiales. V1 y V2 están colocados sobre el ventrículo derecho; V3 y V4 sobre el *septum* ventricular, y V5 y V6 sobre la porción lateral media de la pared libre del ventrículo izquierdo.

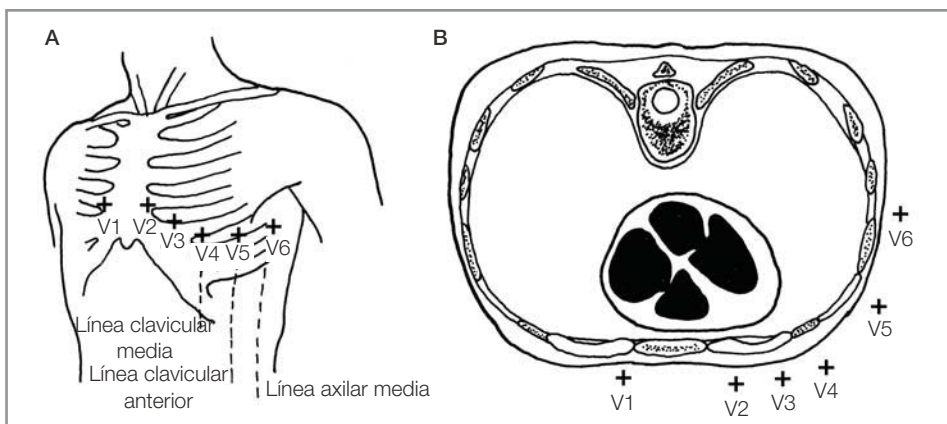


Figura 6.9. A) Figura esquemática de la colocación de las derivaciones precordiales en el tórax y sus principales relaciones anatómicas. B) Corte transverso de la pared torácica mostrando la relación tridimensional de las cavidades cardíacas con el tórax y las distintas derivaciones precordiales.

ventrículo izquierdo, por lo que existen arritmias complejas de muy difícil diagnóstico con ellas. Por este motivo, en 1976³ se estableció la utilidad de la derivación V4R para el infarto de ventrículo derecho, y se ha desarrollado el concepto de *círculo torácico*, que consiste en agregar derivaciones derechas, así como derivaciones abdominales altas o de Medrano, al ECG estándar. Esto transforma el ECG en un procedimiento sencillo y de bajo coste para una exploración eléctrica más completa del corazón. Estudios posteriores han validado la utilidad del ECG de derivaciones derechas y abdominales altas. La localización de las derivaciones en el círculo torácico son las habituales V1-V6, a las que se les agregan las siguientes:

- V7i: en la línea axilar posterior, en el 5.º espacio intercostal izquierdo.
- V8i: en la línea que corre por el vértice de la escápula, en el 5.º espacio intercostal izquierdo.
- V9i: en la línea paravertebral izquierda, en el 5.º espacio intercostal izquierdo.
- Derivaciones unipolares torácicas derechas:
 - V3R: en el 4.º espacio intercostal derecho, entre la línea paraesternal derecha y la medioclavicular derecha.
 - V4R: línea medioclavicular derecha, en el 5.º espacio intercostal derecho.
 - V5R: línea axilar anterior, en el 5.º espacio intercostal derecho.
 - V6R: línea axilar media, en el 5.º espacio intercostal derecho.
 - V7R: línea axilar posterior, en el 5.º espacio intercostal derecho.
 - V8R: línea del vértice de la escápula, en el 5.º espacio intercostal derecho.
 - V9R: línea paravertebral derecha, en el 5.º espacio intercostal derecho.
- Derivaciones abdominales altas o derivaciones de Medrano:
 - MD (Medrano derecha)⁴: intersección de la línea medioclavicular derecha y el reborde costal derecho.
 - ME (Medrano epigástrica): sobre el apéndice xifoides.
 - MI (Medrano izquierda): intersección de la línea medioclavicular izquierda y el reborde costal izquierdo.

UTILIDAD CLÍNICA DEL CÍRCULO TORÁCICO

■ Diagnóstico de infarto de ventrículo derecho

Desde los trabajos iniciales de Erhardt et al⁴ se ha establecido la utilidad de las derivaciones derechas para el diagnóstico de infarto e isquemia de ventrículo derecho.

En otro capítulo se discutirán los datos electrocardiográficos propios del ventrículo derecho, existiendo, desde luego, sensibilidad y especificidad de acuerdo con los criterios utilizados.

■ Bloqueos ventriculares distales

El diagnóstico de los bloqueos intraventriculares periféricos sólo es posible con una exploración de las cámaras ventriculares a distintos niveles y se caracteriza por un empastamiento del vértice de la onda R, lo cual significa una conducción lenta. En el caso del bloqueo de la subdivisión posterior y anterior derecha del haz de His, sólo es posible llegar al diagnóstico utilizando las derivaciones V3R a V6R.

■ Localización del sitio de preexcitación en el síndrome de Wolff-Parkinson-White

Es de primordial importancia la localización topográfica de las fuentes de activación anormal ventricular del haz anómalo de conducción en el síndrome de preexcitación, por lo que algunos autores se han basado en el círculo torácico para su localización, con un porcentaje de éxitos de hasta en un 88% de los casos. Esto se logra mediante la combinación de la morfología de la onda delta negativa, el eje de QRS, la relación R-S y el círculo torácico con onda delta negativa.

EJE ELÉCTRICO DEL CORAZÓN

El eje eléctrico del corazón hace referencia al vector eléctrico resultante de los impulsos generados por el corazón y puede ser determinado en el plano frontal (derivaciones de los miembros) (Fig. 6.10) o bien en el plano horizontal (derivaciones precordiales). Además, pueden determinarse por separado los ejes de P, QRS y la onda T. Aunque no hay un acuerdo absoluto de los valores normales del eje eléctrico, se considera que debe estar entre 0 y +90° (Fig. 6.11). Sin embargo, su interpretación debe tener en cuenta factores como la edad y la complejidad corporal: individuos jóvenes y delgados producen desviación a la derecha, mientras que en individuos ancianos y obesos se produce una desviación a la izquierda, sin que esto tenga ningún significado clínico.

La determinación del eje nos permite confirmar la existencia de un ritmo sinusal (el eje eléctrico de P debe estar en límites normales entre 0-90°), o la presencia de condiciones patológicas: una desviación crónica hacia la derecha traduce hipertrofia ventricular derecha, mientras que, si es de aparición súbita, traduce embolismo pulmonar o infarto. En contraste, la desviación a la izquierda sólo se encuentra en el 50% de los casos de hipertrofia ventricular izquierda (Fig. 6.12).

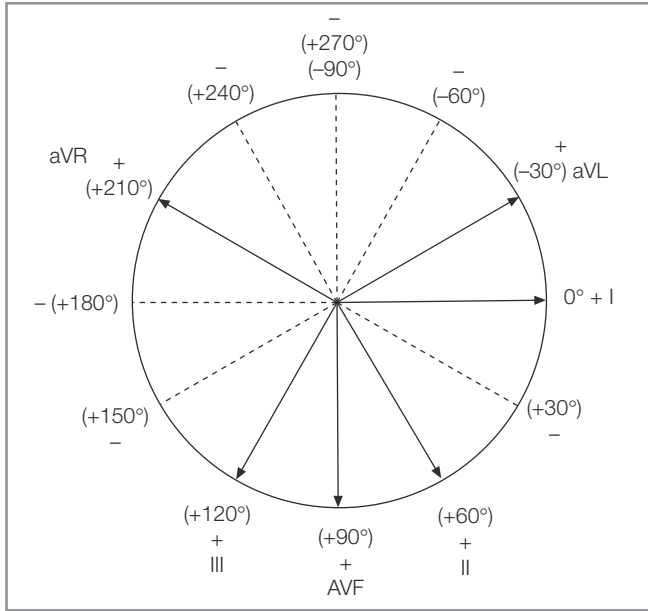


Figura 6.10. Sistema hexaxial de referencia. Es una modificación del triángulo de Einthoven y es muy útil en la determinación del eje eléctrico del corazón.

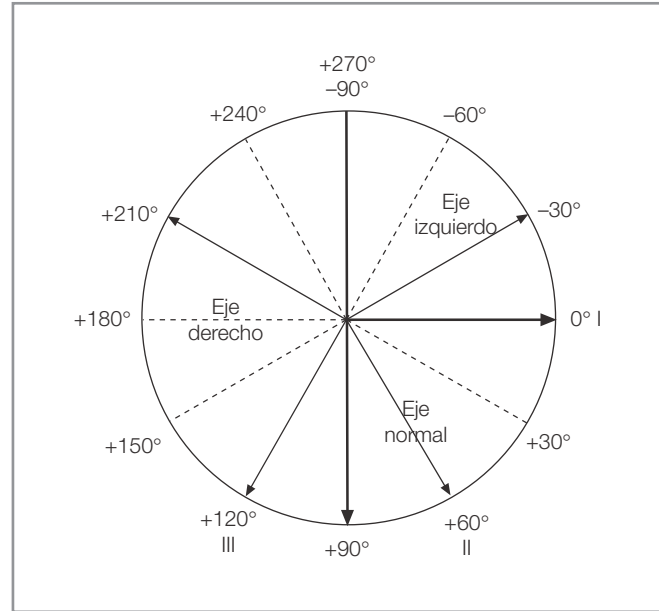


Figura 6.12. Ubicación del eje eléctrico del corazón tanto normal como anormal. El eje eléctrico normal se encuentra entre 0 y 90°, la desviación a la derecha de +90 a +270°, y la desviación a la izquierda entre 0 y -90°.

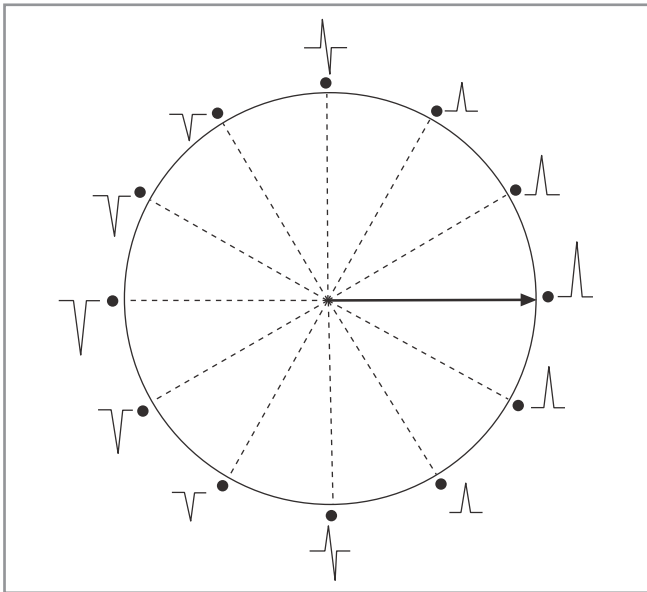


Figura 6.11. Distinta morfología de los complejos QRS durante la despolarización de una fibra muscular aislada en un sistema hexaxial de referencia. Este diagrama es esencial en la determinación del eje eléctrico del corazón.

■ Determinación del eje eléctrico del corazón

Si consideramos que el eje eléctrico de QRS es la suma de los vectores ventriculares, podemos saber en la prác-

tica hacia dónde se dirige, mediante los siguientes pasos (Fig. 6.13):

1. Medir los voltajes de QRS en milímetros en dos de las tres derivaciones bipolares y preferentemente en DI y DIII.
2. Situar las medidas de las dos derivaciones escogidas sobre el triángulo de Einthoven, cerciorándose de que el complejo positivo o negativo esté en el lado correspondiente.
3. Debe trazarse una línea perpendicular a las dos derivaciones hasta que se crucen.
4. Trazar una línea desde el centro del triángulo hasta el punto de cruce de las perpendiculares de las dos derivaciones; si se prolonga dicha línea, señalará los grados hacia los que se dirige el eje de QRS.

También puede determinarse el eje eléctrico de una manera más rápida, pero más inexacta, al buscar la derivación con la onda R de mayor voltaje y después situarla dentro del triángulo de Einthoven, lo cual proporciona una idea aproximada de hacia dónde se dirige el eje.

ECG NORMAL

En la Figura 6.14 puede apreciarse la reproducción de un ECG normal.

Figura 6.13. La determinación del eje eléctrico puede hacerse de la siguiente manera: la suma algebraica de las áreas positivas y negativas bajo los complejos QRS y la onda T se calcula en cualquier derivación pero de preferencia la derivación I y III. El área neta en la derivación I es +3 y en la derivación III es +4, mientras que el área neta de la onda T en la derivación I es +4 y en la derivación III es +1. Posteriormente se traza una línea entre el punto cero y un punto que cruza las dos líneas dibujadas perpendicularmente a las derivaciones I y III, los cuales representan los ejes medios de QRS y T, respectivamente. En este ejemplo el eje de QRS es de $+65^\circ$ y de 40° para la onda T.

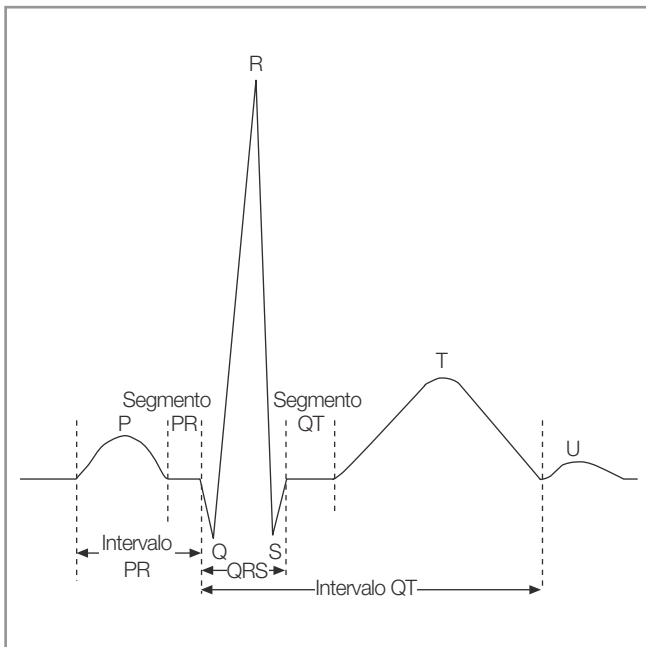
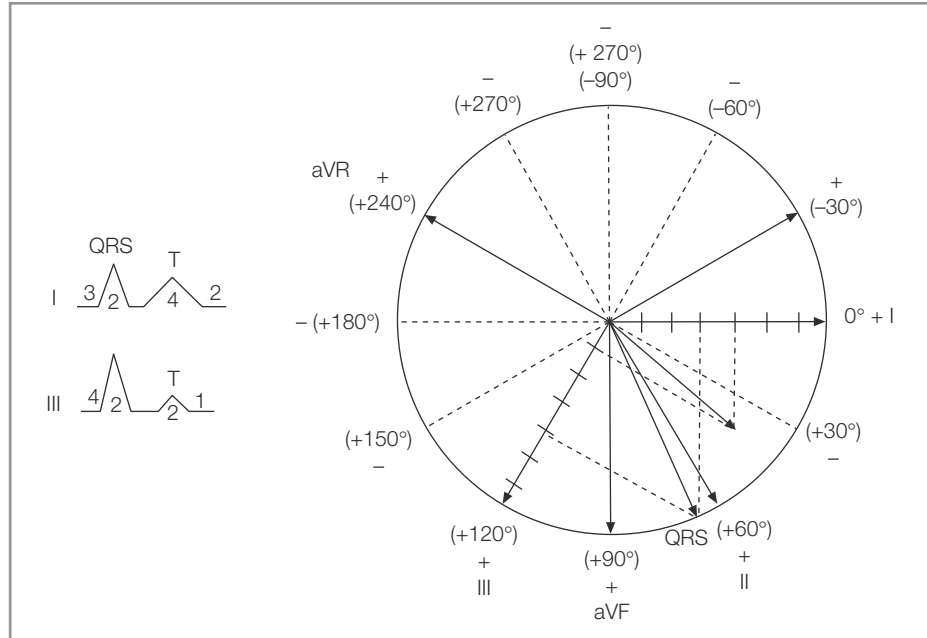


Figura 6.14. Nomenclatura de las ondas, segmentos e intervalos normales del electrocardiograma.

ACTIVACIÓN AURICULAR (ONDA P)

En el corazón normal el impulso originado en el marcapasos primario (nodo sinusal) pasa la unión sinoatrial y se distribuye radialmente a las aurículas. La onda registrada en el ECG se denomina *onda P* (Fig. 6.15) y se define como la primera onda del ciclo cardíaco. El tiempo requerido para la despolarización atrial varía entre 0,8 y

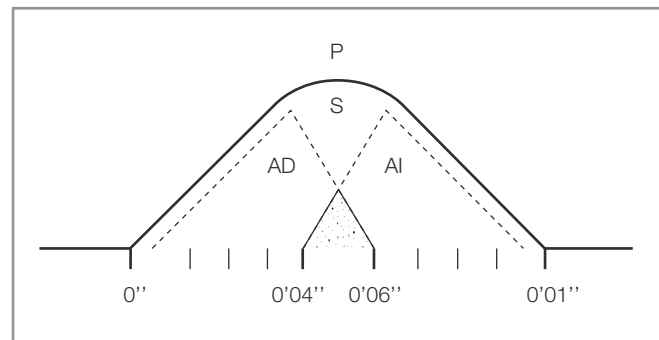


Figura 6.15. Activación auricular normal. Esquema de la onda P. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; S: *septum* interauricular. La activación de cada aurícula es de 0,06 s cada una y el *septum* 0,02 s. La altura normal es menor a 2,5 mm.

0,10 segundos. Con un voltaje (altura) menor a 2,5 mm, el vector resultante de la despolarización de la aurícula derecha se sobrepone al de la aurícula izquierda, de modo que el resultado neto es una sola onda monofásica, redondeada y positiva en todas las derivaciones, excepto AVR. La derivación con la onda P de mayor tamaño es DII, mientras que en V1 puede ser bifásica, ya que la aurícula derecha está localizada anteriormente y a la derecha, mientras que la aurícula izquierda está situada en la parte posterior y a la izquierda. La aurícula derecha produce una activación positiva y la aurícula izquierda una activación negativa. En algunas ocasiones es posible encontrar una onda P negativa, bifásica o positiva en DII y aVL, como consecuencia de que el eje de la onda P se acerca a esas derivaciones.

La repolarización auricular normalmente no se aprecia en el ECG debido a su pequeña amplitud y a que, al coincidir en el tiempo con la despolarización ventricular, su imagen queda oculta por el complejo QRS.

ACTIVACIÓN DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN AV (SEGMENTO PR, INTERVALO PR)

Después de la activación de las aurículas, se activa el nodo AV y el haz de His con sus dos ramas principales, lo que se traduce en el ECG como una línea isoelectrónica denominada *segmento PR* (Fig. 6.16) que se inicia al final de la onda P y termina en el inicio de la onda R o de la onda Q del complejo ventricular, según cada caso. Su duración es de 0,12 a 0,20 segundos, variando con la frecuencia cardíaca (Tabla 6.2). Existen tablas que muestran la duración del intervalo PR, relacionando la edad y la frecuencia cardíaca.

En la clínica, el segmento PR puede alterarse en dos sentidos: por acortamiento, cuando su duración es inferior a 0,12 segundos (ocurre en los síndromes de preex-

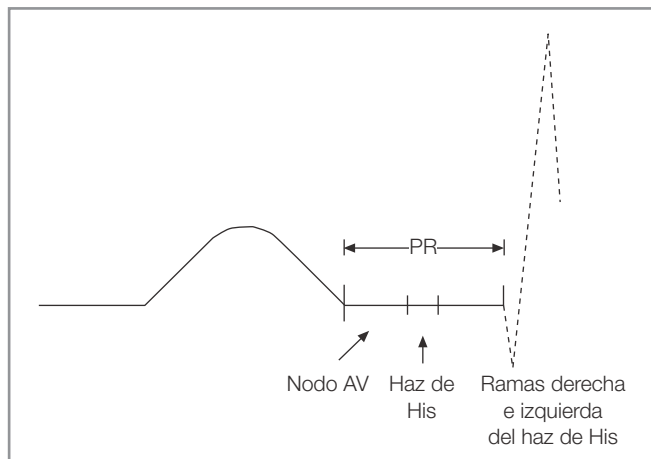


Figura 6.16. Esquema del segmento PR. Es de notar que la primera parte corresponde al nodo AV, le sigue la activación del haz de His y finalmente los troncos principales de sus dos ramas. Su duración es variable.

citación, como el de Wolff-Parkinson-White o el Lown Ganong Levine), y por alargamiento, cuando su duración supera los 0,2 segundos (como sucede en el bloqueo A-V de primer grado).

ACTIVACIÓN VENTRICULAR (COMPLEJO QRS)

La despolarización ventricular da lugar al denominado *complejo QRS*, que está formado por tres ondas agrupadas:

- **Onda Q:** es por definición la primera deflexión negativa al inicio del complejo QRS, así como toda onda negativa que, dentro del complejo QRS, preceda a una onda positiva. Mide en general menos de 1/3 de altura de la onda R y dura menos de 0,04 segundos. Su valor máximo varía según la derivación: en DI = 3,5 mm, y en DIII = 4,5 mm.
- **Onda R:** es la primera onda positiva que aparece en el QRS, exista o no la onda Q. En ocasiones aparece una segunda onda positiva que recibe el nombre de onda R'.
- **Onda S:** es la primera deflexión descendente después de una onda R, e igual que antes, puede existir una segunda onda S que recibe el nombre de S'.

En función de estas características, hablaremos de *complejo QRS monofásico* cuando exista una onda R solamente (positivo) o de *complejo QS* (negativo). De igual manera, se dice que un complejo es bi o difásico cuando existe una onda que se encuentra de forma parcial por encima o por debajo de la línea isoelectrónica. También podemos definir un complejo trifásico en el que vamos a encontrar la configuración RSR'. Llegados a este punto es importante saber que, a la hora de escribir el nombre de las distintas ondas, las letras mayúsculas (Q, R, S) se utilizan cuando las ondas individualmente son mayores de 5 mm, mientras que las letras minúsculas (q, r, s) se emplean cuando las ondas son menores de 5 mm.

La duración normal del complejo QRS es de 0,06 a 0,08 segundos con valores máximos de 0,10 segundos (Tabla 6.3). Existe una gran variedad de valores normales

TABLA 6.2 Valores del intervalo PR (máximo normal)

FRECUENCIA	ADULTO ALTO	ADULTO BAJO	DE 14 A 17 AÑOS	DE 7 A 13 AÑOS	DE 1 A 6 AÑOS	DE 0 A 1 AÑO
< 70	0,21	0,20	0,19	0,18	0,17	0,16
71-90	0,20	0,19	0,18	0,17	0,165	0,15
91-110	0,19	0,18	0,17	0,16	0,155	0,145
111-130	0,18	0,17	0,16	0,15	0,145	0,135
> 130	0,17	0,16	0,15	0,14	0,135	0,125

TABLA 6.3 Límites máximos normales de voltaje de las ondas R y S en derivaciones precordiales (mm)

	R		S		T	
DERIVACIONES	V1	V5-V6	V1	V6	V1	V6
VALORES MEDIOS	3,5-5	14	10-12	3	3-8	Bajo (si es menor de 2)
VALORES MÁXIMOS		22 (¿)	25 (¿)	7 (¿)		

para las ondas R y S en precordiales. Sin embargo, es importante recordar lo siguiente:

- La onda R siempre es progresivamente mayor de V1 a V6 (el cambio de la morfología se denomina *transición*).
- La onda S siempre es progresivamente menor de V1 a V6.
- La onda R siempre es menor que la S en V1 y V2, guardando entre ellas una proporción de 1 (la R) a 4 (la S).
- La onda R siempre es mayor que la S en V5-V6, guardando entre ellas una proporción de 5 (la R) a 1 (la S).
- La suma de S en V1 y R en V6 no debe ser mayor de 35 mm.

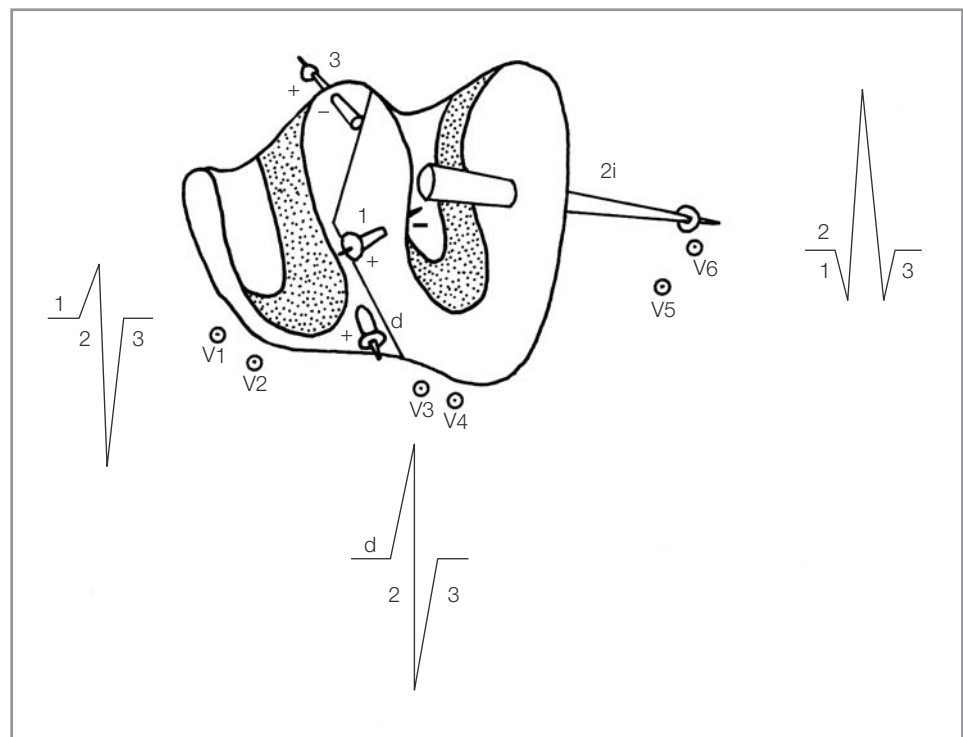
La activación ventricular normal que da lugar al complejo QRS se inicia en el tabique interventricular y termina en las regiones basales de las paredes libres ventriculares, y puede analizarse en función de cuatro vectores² (Fig. 6.17):

1. Tercio medio del *septum* ventricular, que es un vector inicial y pequeño que dura 0,01 segundos.
2. Tercio inferior del *septum* ventricular, que es un vector inicial mayor con una duración de 0,04 segundos.
3. Simultáneamente las paredes libres de ambos ventrículos, que es un vector terminal de 0,02 segundos.
4. Simultáneamente las regiones basales de las paredes libres y el tercio superior del *septum* ventricular, que es el vector del QRS medio.

SEGMENTO ST

El segmento ST corresponde a la fase final del potencial de acción causante de la despolarización ventricular. En la fibra aislada se corresponde con la fase 2 del ciclo (el QRS corresponde a las fases 0 y 1). Se extiende desde el final del QRS (punto J) hasta el inicio de la onda T y debe ser siempre isoelectrónico. Se consideran anormales una

Figura 6.17. Esquema de la activación normal de los ventrículos en forma integral. En las derivaciones V1 y V2 se registrará una morfología con R pequeña y S grande, o sea rS (vectores 1, 2i y 3). En las derivaciones V3 y V4 se registrará una morfología con R mediana y S mediana, esto es RS (vectores d, 2i y 3), y en las derivaciones V5 y V6 registraremos una morfología con q pequeña, R alta y S profunda, esto es, qRs (vectores 1, 2i y 3).



elevación de más de 4 mm y un descenso mayor de 0,5 mm. Su duración no se considera útil y, por lo tanto, no se mide.

REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR (ONDA T)

La repolarización de los ventrículos está registrada por la onda T, que se inscribe como una onda asimétrica con una porción ascendente lenta y otra descendente rápida. Es positiva en la mayoría de las derivaciones y tiene un vector medio de 0 a 60°. En el plano frontal la onda T es positiva en las derivaciones I y II y aVF, negativa en aVR, y ligeramente positiva, difásica, plana o invertida en II y aVL. En las derivaciones precordiales V2 a V6 siempre es positiva, pudiendo ser plana, invertida o positiva en V1. En cuanto a su tamaño, en las derivaciones de los miembros la onda T no es mayor de 6 mm, aunque en las derivaciones precordiales de hombres jóvenes delgados la onda T puede ser considerablemente mayor. La medición de la duración de la onda T no es de utilidad.

ONDA U

Es una onda redondeada, positiva y de pequeña amplitud que con frecuencia puede aparecer montada sobre la última porción de la onda T. El mecanismo exacto de la formación de la onda U no se conoce, pero se cree que está producida por potenciales provocados por la distensión de fibras ventriculares durante la fase de llenado rápido. Algunos autores piensan que se debe a la activación de músculos papilares. Se aprecia mejor en derivaciones precordiales V2 a V4 y no existen valores normales aceptados.

El significado clínico de la onda U es variable: la aparición de ondas U prominentes (se consideran prominentes cuando la onda U es igual o mayor a la onda T que la precede) casi siempre es indicativa de hipocaliemia. Ondas U invertidas, sobre todo en derivaciones inferiores o izquierdas, son sugestivas de isquemia miocárdica. Pero además, la onda U puede modificarse por influencia de muchos medicamentos, así como por condiciones tales como la hipocalcemia o la tirotoxicosis.

INTERVALO QT

Este intervalo, que se mide desde el inicio del QRS hasta la terminación de la onda T, representa la despolarización y la repolarización ventricular y varía con la frecuencia cardíaca o el sexo, por lo que habitualmente se usa el intervalo QT corregido, que se obtiene dividiendo la frecuencia cardíaca entre la raíz cuadrada del intervalo RR. El límite superior normal es de 0,43 segundos.

Para su valoración, a menudo se selecciona una derivación precordial en la cual la onda T se encuentre bien definida.

CAMBIOS DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL NIÑO

Todos los aspectos electrocardiográficos anteriormente discutidos se refieren al adulto normal; sin embargo, hay cambios evolutivos que se registran desde el nacimiento hasta la edad adulta y que hay que tener presentes: así, en el momento del nacimiento predominan los vectores de fuerzas ventriculares derechas, por lo que el vector de QRS medio se encuentra a la derecha del plano frontal; los complejos QRS precordiales son difásicos y presentan una amplia zona de transición, el vector de la onda T se encuentra a la izquierda, y rota durante los primeros años de vida, lo que puede producir ondas T invertidas en las derivaciones V1 a V4. Si esto se presenta en el adulto se denomina *retención del patrón juvenil*, el cual puede durar hasta la tercera década de la vida.

MONITORES DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

GENERALIDADES

Desde el descubrimiento de que el miocardio isquémico produce cambios electrocardiográficos se han desarrollado métodos y técnicas de registro del ECG continuo⁵, lo que resulta particularmente útil en el perioperatorio. Además, los avances en electrónica han permitido obtener un análisis más preciso y una interpretación automatizada del mismo, permitiendo que la vigilancia del paciente crítico incluya cambios en el segmento ST, así como el diagnóstico y el tratamiento de las arritmias.

La utilidad clínica del ECG depende de la manera cómo se colocan los electrodos en el tórax del paciente. Colocar las derivaciones de los miembros casi en cualquier lugar o cerca del origen de los brazos permite una adecuada visualización de DII, ya que ambos electrodos se encuentran a más de 12 cm del corazón (una distancia considerada como un valor eléctrico infinito, más allá de la cual la amplitud del complejo QRS no cambia). Esto no ocurre con las derivaciones unipolares precordiales, que son más celosas, están definidas por una localización anatómica predeterminada y están más cerca de 12 cm del corazón, por lo que el movimiento del electrodo altera el vector esencialmente, creando una nueva derivación. Por lo anterior, y para evitar la variabilidad que disminuye la sensibilidad y la especificidad del ECG, se recomienda una posición exacta de V5 para permitir

una comparación exacta con un electrocardiograma de 12 derivaciones pre o postoperatorio.

La electrocardiografía es una de las pocas modalidades de vigilancia del paciente con una amplia difusión, ya que la utilizan los médicos, las enfermeras y el personal paramédico, a pesar de que el cardiólogo es la «autoridad» en su interpretación⁶. Todo el personal involucrado en la atención de un paciente crítico o quirúrgico debe estar familiarizado con su manejo y su interpretación. En ocasiones por el hecho de aprender electrocardiografía en la facultad de medicina, por su amplia difusión, así como por la familiaridad del recurso tecnológico, es fácil pensar que la electrocardiografía es una tecnología «vieja». Sin embargo, y como se discutirá en este capítulo, ésta es una percepción errónea, ya que la capacidad diagnóstica actual, así como el *hardware* y el *software* de los monitores actuales, guarda muy poca similitud con la de hace una década y casi no tiene nada que ver con la de los años cincuenta⁷. También, respecto de los monitores, se puede tener la percepción falsa de que la tecnología de un monitor de ECG es relativamente sencilla y no ha avanzado al mismo ritmo que las demás tecnologías médicas. Pero esto es absolutamente falso, ya que los monitores actuales cuentan con procesamiento digital de las señales, además de incorporar varios microprocesadores en su estructura⁸.

Para la recogida de los potenciales, los monitores emplean electrodos de superficie o intracavitarios. Estos diferentes métodos ofrecen también una diferente capacidad de análisis (Tabla 6.4).

■ Sistema de tres electrodos

Permite vigilar los cambios de potencial entre dos electrodos mientras que el tercero sirve como tierra. Si mediante un dispositivo selector modificamos el electrodo de tierra, podremos vigilar tres derivaciones distintas (DI, DII y DIII) sin cambiar la posición de los electrodos. Este sistema tiene la ventaja de su simplicidad, pero la desventaja de su limitada capacidad de detección de cambios electrocardiográficos con significado clínico. Se han desarrollado varias posiciones para la colocación de los electrodos, tratando de aumentar la sensibilidad para la detección de isquemia, que se discutirán más adelante, en otro capítulo del libro.

■ Sistema de registro de cinco electrodos

Permite apreciar las seis derivaciones estándares de los miembros (I, II, III, aVR, aVL, aVF), así como una o más derivaciones precordiales; de forma regular se coloca en V5, de modo que, al añadir sólo dos electrodos al sistema de vigilancia, se pueden registrar hasta siete derivaciones distintas, lo cual aumenta de forma muy importante la

TABLA 6.4

Tipos de derivación, según la parte del corazón registrada

DERIVACIÓN	PRINCIPAL PARTE DEL CORAZÓN REGISTRADA	TIPO DE DERIVACIÓN
DI DII DIII	Cara anterolateral Borde derecho Cara posteroinferior	Bipolares
aVR aVL	Aurícula derecha Aurícula izquierda y porción lateral alta de la pared libre del ventrículo izquierdo	Unipolares de los miembros
aVF	Cara posteroinferior	
V1 V2	Ventrículo derecho	Unipolares precordiales
V3 V4	<i>Septum</i> interventricular	
V5 V6	Ventrículo izquierdo Porción lateral media de la pared libre	

sensibilidad, así como la especificidad diagnóstica del monitor de ECG.

■ Electrocardiografía esofágica

En ella se emplean dos electrodos bipolares recubiertos con material aislante respecto al electrocauterio, que quedan instalados en un estetoscopio esofágico. Este dispositivo es especialmente útil en el diagnóstico de arritmias complejas, ya que la onda P que se observa es muy grande y su correlación con el complejo QRS puede examinarse con detenimiento.

■ Electrocardiografía intracavitaria

En la actualidad existen en el mercado varias marcas de catéteres centrales, así como de catéteres de flotación pulmonar, que permiten el registro electrocardiográfico o bien su uso a modo de marcapasos.

Actualmente, la monitorización electrocardiográfica continua transoperatoria es un estándar de vigilancia de la American Society of Anesthesiologists y, por otro lado, la American Heart Association ha publicado el estándar de instrumentación y práctica de la vigilancia electrocardiográfica en unidades de cuidado especial⁹, siendo la mayoría de estos alineamientos aplicables al cuidado perioperatorio.

La función del monitor de ECG es detectar, amplificar, mostrar y registrar en una pantalla la señal electrocardiográfica. Todo ello antes se hacía en un osciloscopio, pero en la actualidad ha evolucionado y se utilizan las pantallas planas de matriz activa, que ofrecen muchas más posibilidades en el contexto de los monitores polivalentes (monitores multifunción con capacidad para configurar la pantalla a voluntad del usuario). Estas pantallas permiten ver las imágenes con una gran variedad de colores y modificar la velocidad de barrido; además, aportan un gran potencial de memoria. Hoy en día la norma en la tecnología moderna es poder desplegar como mínimo tres diferentes derivaciones electrocardiográficas simultáneas. Aparte de esto, los monitores deben tener la opción de imprimir cualquier trazo que el equipo médico juzgue pertinente, ya que, además de ofrecer una imagen definitiva para su análisis, nos permiten diferenciar los cambios electrocardiográficos reales de los artefactos del ECG mostrados en la pantalla.

ARTEFACTOS

La señal eléctrica que genera el corazón y recibe el monitor electrocardiográfico es una señal muy débil, de aproximadamente 0,5 a 2 mV, registrada sobre la superficie de la piel, por lo que se entiende que la piel debe prepararse óptimamente para su registro. Esta preparación tiene por objeto no perder más energía en la interfase electrodo-piel; en consecuencia, si es necesario se debe rasurar el área de colocación del electrodo, así como limpiarla exhaustivamente con alcohol, buscando un efecto abrasivo para retirar la capa córnea de la piel y la grasa, polvo o detritus celulares que interfieran en la recepción de la señal eléctrica. La impedancia cutánea óptima de la piel debe ser de menos de 5.000 ohms. Esto es particularmente importante cuando se utiliza el monitor de ECG diseñado para su empleo en resonancia magnética, con el fin de evitar daños por quemaduras.

En cuanto a los electrodos, existen estándares técnicos referentes a sus características, publicados por la American Association for the Advancement of Medical Instrumentation, en los que se establece que deben estar humedecidos con una pasta conductora y que deben tener fecha de caducidad; se desaconseja el uso de electrodos de aguja, por el riesgo de lesión térmica. La colocación de los electrodos debe hacerse preferentemente sobre prominencias óseas para disminuir su movimiento durante la respiración, ya que dicho movimiento puede ocasionar una línea basal oscilante. Es una buena práctica en el paciente quirúrgico cubrir los electrodos con cintas adhesivas para evitar el contacto con soluciones

antisépticas y otros líquidos, ya que cuando se humedecen se pierde calidad en la señal o incluso se pierde la señal por completo, lo cual hace necesario cambiar el electrodo afectado.

Otro aspecto esencial para obtener una buena señal es el aislamiento de todos los aparatos eléctricos de la sala de operaciones, ya que es frecuente observar interferencias producidas a 60 Hz de la corriente alterna. Una fuente particularmente importante de interferencias es el electrocauterio. Pero ésta no es la única fuente de artefactos en la imagen y, de hecho, cualquier movimiento en los electrodos producirá interferencias en la señal.

Para resolver este tipo de problemas, en los modernos monitores de ECG se utilizan filtros que reducen el ancho de banda, buscando disminuir los artefactos del medio ambiente. Los filtros más habituales son los siguientes:

- **Filtros de alta frecuencia:** reducen la interferencia del movimiento muscular, la corriente eléctrica de 60 Hz, así como la interferencia eléctrica de otros aparatos eléctricos.
- **Filtros de baja frecuencia:** buscan reducir la interferencia de los movimientos de la respiración, del movimiento corporal, así como la interferencia producida por un mal contacto del electrodo.

La American Heart Association¹⁰ recomienda que el ancho de banda oscile entre los 0,05 y los 100 Hz para proporcionar una fidelidad de trazo óptima. La mayoría de los monitores actuales ofrece varios modos de ancho de banda, dependiendo de las condiciones de cada paciente:

- **Modo diagnóstico:** con un ancho de banda de 0,05 a 130 Hz para adultos y de 0,5 a 130 Hz para neonatos.
- **Modo de monitor:** con un ancho de banda de 0,5 a 40 Hz para adultos y de 0,5 a 60 Hz para neonatos.
- **Modo de filtro:** con un ancho de banda de 0,5 a 20 Hz.

Estas diferentes formas de filtrar la imagen son de gran importancia, ya que las definiciones óptimas tanto de la onda T como del segmento ST radican en las frecuencias bajas (el corte de frecuencia se encuentra en 0,05 Hz). En el otro extremo del espectro de frecuencias, si se utiliza un modo con un corte a 40 Hz se observa una reducción en la amplitud de la onda R y S, lo que dificulta el diagnóstico de las hipertrofias ventriculares. Desafortunadamente, limitando la respuesta de baja frecuencia, se pueden ocasionar artefactos del segmento ST, básicamente su depresión ficticia, y por este motivo la

programación del análisis del segmento ST sólo funcionará en el modo diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung EK. Normal electrocardiogram. En: Chung EK (ed.) *Electrocardiography. Practical Applications with vectorial principles*. Connecticut: Appleton-Century-Crofts, 1985; 32-42.
2. Chou T. *Electrocardiography in clinical practice*. Nueva York: Grune & Straton, 1979; 45-50.
3. Braat SH, Gorgels A, Bar F, et al. Value of ST-T segment in lead V4R in inferior wall acute myocardial infarction to predict the site of coronary artery occlusion. *JACC* 1988; 62: 140-142.
4. Medrano GA, Sánchez Torres G, De Michelli, et al. El electrocardiograma en el infarto de miocardio con invasión del ventrículo derecho del hombre. *Arch Inst Cardiol Mex* 1983; 53: 291-301.
5. Robertson D, Kostok WJ, Ahuja SP. The localization of coronary artery stenosis by 12 lead ECG response to graded exercise test. *Am Heart J* 1976; 91: 437-444.
6. Fishc C. Clinical competence in electrocardiography. A statement for physicians from the ACP/ACC/AHA Task Force on Clinical Privileges in Cardiology. *Circulation* 1995; 91: 2683-2686.
7. Fye WB. A history of the origin, evolution, and impact of electrocardiography. *Am J Cardiol* 1994; 73: 937-949.
8. Winfurt PT. Electrocardiographic monitoring. An overview. *J Clin Monit* 1990; 6: 132-138.
9. Mirvis DM, Berson AS, Goldberger AL, et al. Instrumentation and practice standards for electrocardiographic monitoring in special care units. A report for health professional by a Task Force of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1989; 79: 464-471.
10. Bailey JJ, Berson AS, Garson A Jr, et al. Recommendations for standardization and specifications in automated electrocardiography: Bandwidth and digital signal processing. A report for Health professionals by an ad Hoc writing group of the Committee on Electrocardiography and Cardiac Electrophysiology of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation* 1990; 81: 730-739.

Capítulo 7

ELECTROCARDIOGRAFÍA DIAGNÓSTICA PERIOPERATORIA Y ANÁLISIS DEL SEGMENTO ST DERIVACIONES DIAGNÓSTICAS Y ARRITMIAS

Pastor Luna Ortiz
Bernardo Fernández Rivera

DIAGNÓSTICO DE LA ISQUEMIA

INTRODUCCIÓN

En los modelos experimentales, durante la oclusión de las arterias coronarias, los efectos de la hipoxia se desarrollan en tres etapas sucesivas: isquemia, lesión y necrosis (infarto), lo cual se correlaciona razonablemente bien con la enfermedad en los humanos. La aparición de cualquiera de estas manifestaciones obedece al grado de privación de flujo sanguíneo coronario; la isquemia y la lesión miocárdica son reversibles, pero el infarto (necrosis) ya es irreversible. Durante las fases iniciales de un infarto de miocardio se presentan las tres etapas: isquemia (en la zona externa), lesión (en la zona media) y necrosis (en la zona central) (Fig. 7.1).

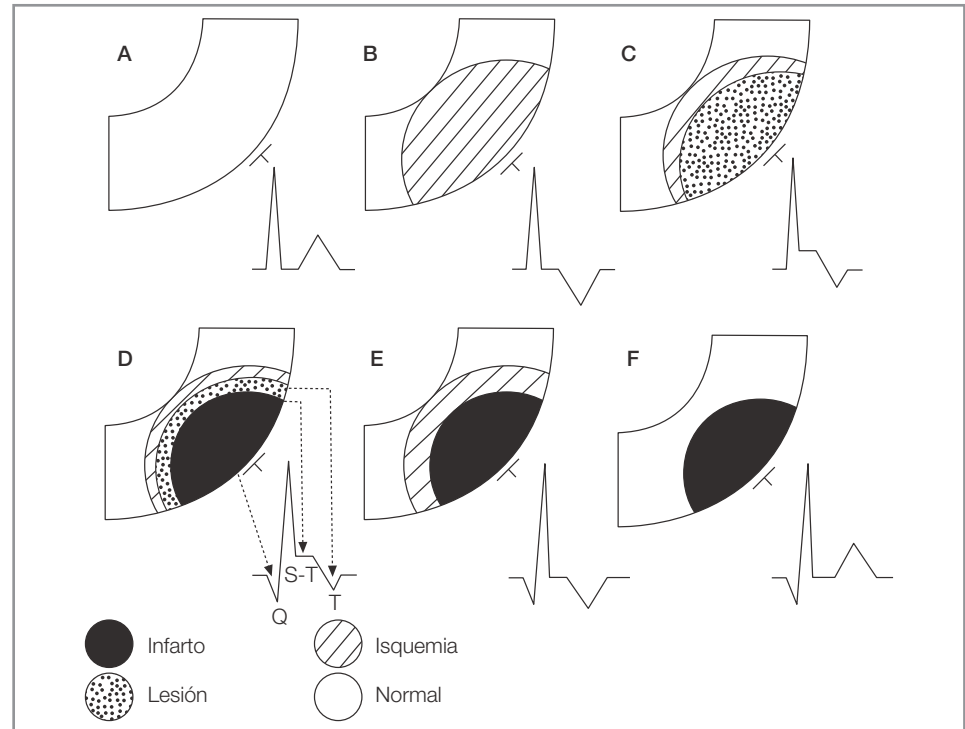
En la práctica clínica, aproximadamente un 75% de los pacientes con angina presenta un electrocardiograma de reposo normal. Por lo regular, sólo durante el episodio de angina se altera la morfología del electrocardiograma (ECG). En estos casos es característico observar alteraciones electrocardiográficas en aproximadamente el 80 al 85% de los pacientes con un infarto agudo de miocardio en evolución¹, siendo difícil su diagnóstico en infartos subendocárdicos y diafragmáticos, así como en el infarto del ventrículo derecho. Por otro lado, cuando un infarto se vuelve antiguo, el electrocardiograma puede volverse normal, especialmente en los infartos diafragmáticos. Aun cuando el ECG es capaz de suministrar información muy valiosa, las anomalías del ST inespecíficas y las

ondas Q no diagnósticas pueden conducir a un diagnóstico erróneo de enfermedad coronaria.

ISQUEMIA

La isquemia podría definirse como la afectación hipóxica precoz de un tejido. En el miocardio, puede definirse por criterios clínicos en forma de ángor, o electrocardiográficos por inversión de la onda T. Esta inversión se debe a que la fase que primero se afecta y que es, por tanto, la más débil es la repolarización ventricular. Aunque se da mucha importancia al segmento ST para la vigilancia de los cambios tempranos como resultado de la isquemia, hay que recordar que el primer dato en el ECG de isquemia es la casi inmediata aparición de ondas T picudas y simétricas. Esta fase es por lo regular de poca duración y casi siempre escapa a su observación, al igual que el aumento de amplitud de la onda R. La presencia de ondas T invertidas y simétricas en pacientes con enfermedad conocida de las arterias coronarias, asociadas a depresión del segmento ST, se relaciona hasta en un 70% de los casos con enfermedad de la arteria coronaria descendente anterior, o bien el tronco de la arteria coronaria izquierda. Algunos autores sugieren que esto representa segmentos de miocardio aturdido o hibernante con alteración de la movilidad. No hay que perder de vista que son muy frecuentes las anomalías de la onda T en el perioperatorio, sin que ello implique necesariamente enfermedad coronaria²; las anomalías de la onda T son probablemente la alteración perioperatoria más frecuente en la población quirúrgica. Breslow² detectó anomalías

Figura 7.1. Comparación del tejido miocárdico normal con miocardio con isquemia, lesión e infarto. Es posible electrocardiográficamente diferenciar las tres etapas en D. A) Miocardio sano. B) Miocardio con isquemia. C) Miocardio con lesión e isquemia. D) Miocardio con lesión, isquemia y necrosis. E) Infarto subagudo. F) Infarto antiguo.



en la onda T dentro de la primera hora después de cirugía en el 18% de una población quirúrgica no seleccionada; cerca de dos tercios de las alteraciones consistían en un aplanamiento de la onda T, y los restantes en la inversión de la onda T. Sin embargo, estas alteraciones no se asociaron a ninguna morbilidad y, de hecho, esta incidencia fue semejante a la de la población con una enfermedad coronaria conocida. En este estudio se ilustra la relación de cambios de la onda T con una gran variedad de estímulos autonómicos, entre los que se incluyen cambios en la glucosa sérica, elevación de catecolaminas, ventilación mecánica, hiperventilación aguda y cirugía intraabdominal.

Cuando se produce un infarto, la isquemia puede localizarse topográficamente como la zona que se encuentra en contacto con el tejido sano por un lado y con el de lesión por otro (Fig. 7.1) o bien, y tal como queda referida en la Tabla 7.1, puede ser subendocárdica o subepicárdica.

ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

Está situada por dentro de la línea del endocardio eléctrico y se relaciona con la cavidad ventricular. Se caracteriza por presentar (Fig. 7.2):

- Onda T alta y acuminada de ramas simétricas.
- QT largo.

Los cambios del ECG de la isquemia subendocárdica deben diferenciarse con:

TABLA 7.1 Localización de la isquemia

DERIVACIONES	LOCALIZACIÓN DE LA ISQUEMIA
DI-AVL	Porción lateral alta de la pared libre del ventrículo izquierdo
DIII-AVF	Cara posteroinferior
V1-V2-V3	Anteroseptal
V1 a V3-V4 a V6	Anterior extensa
V5-V6	Porción lateral media de la pared libre del ventrículo izquierdo

- Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo (en V5-V6), con alteración del segmento ST y QT normal.
- Vagotonía, la cual tiene QT normal y bradicardia.
- Hiperpotasemia, que tiene QT corto.

ISQUEMIA SUBEPICÁRDICA

Está situada por fuera de la línea del endocardio eléctrico y se relaciona con el epicardio. Se caracteriza por presentar (Fig. 7.2):

- Onda T «deprimida», es decir, menos positiva de lo normal.
- Onda T «aplanada» a nivel de la línea isoeletrica (más avanzada que en el caso anterior).

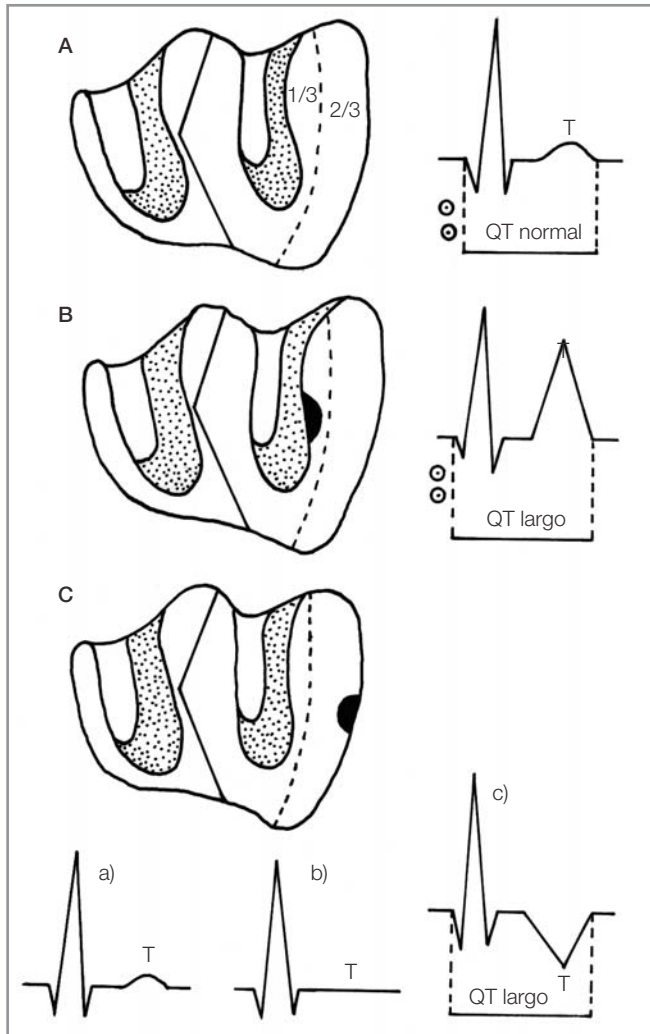


Figura 7.2. Cambios en el ECG en la isquemia. A) Línea del endocardio eléctrico, que divide la pared libre ventricular en 1/3 por dentro y 2/3 por fuera. Morfología normal en V5-V6 con onda T positiva, redondeada, con altura entre 1/3 y 1/7 de la R. B) Isquemia subendocárdica. Ejemplo en V5-V6 con la isquemia en la porción lateral media de la pared libre del ventrículo izquierdo. Onda T alta, acuminada y simétrica. QT largo. C) Isquemia subepicárdica. Ejemplo en V5-V6, con isquemia en porción lateral media de la pared libre del ventrículo izquierdo: a) onda T deprimida, b) onda T aplanada, c) onda T invertida acuminada y simétrica, y QT largo.

- Onda T invertida «primaria», que es picuda y de ramas simétricas (más avanzada que en el segundo caso).
- Q-T largo.

Los cambios del ECG de la isquemia subepicárdica deben diferenciarse con la sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo (V5-V6) o del ventrículo derecho (V1-V2). En la sobrecarga hay un ST alterado con QT normal y la alteración en la onda T es de tipo secundario.

Dependiendo de las derivaciones en que encontremos uno u otro de los tipos de isquemia antes mencionados, podremos situar el trastorno coronario con el ECG en reposo.

LESIÓN

La lesión representa una fase más avanzada de la hipoxia y, por tanto, implica un trastorno más grave en el funcionamiento electrofisiológico del miocardio. Esto se manifiesta por una despolarización incompleta, por lo que se mantiene la carga positiva cuando el tejido normal ya despolarizado presenta carga negativa, dando lugar a un vector de lesión cuya punta se dirige hacia la zona de lesión afecta al segmento ST. El diagnóstico de lesión en el ECG es muy importante; en consecuencia, debe tenerse sumo cuidado en el análisis de los cambios del segmento ST. Al decir que un paciente tiene isquemia en el ECG, indudablemente se está realizando el diagnóstico de insuficiencia coronaria; sin embargo, cuando decimos que hay lesión, estamos colocando al paciente en un grado más avanzado de los trastornos coronarios (Fig. 7.3). La lesión aparece generalmente en las primeras 48

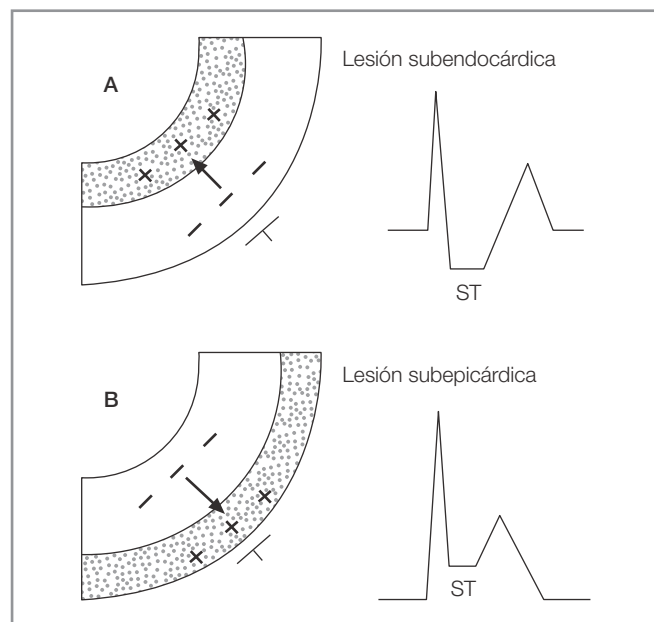


Figura 7.3. Lesión miocárdica. En la lesión subendocárdica (A) existe el consenso de que el bloqueo de la despolarización es el responsable de la depresión del segmento ST; como resultado la zona lesionada genera menos cargas positivas, lo que ocasiona el infradesnivel. (B) El mecanismo fundamental para producir el supradesnivel en la lesión subepicárdica es básicamente el mismo, la corriente de lesión se mueve hacia la zona lesionada en el subepicardio y el supradesnivel resulta del movimiento de la corriente sistólica hacia el electrodo.

horas de instalado el cuadro clínico del infarto agudo de miocardio, y desaparece de dos a tres semanas después. Se supone que si permanece más de tres semanas es signo de mal pronóstico e incluso se debe sospechar la presencia de un aneurisma de la pared ventricular. Su localización se encuentra referida en la Tabla 7.2. La zona de la lesión teóricamente está situada entre la zona de la isquemia y la de la necrosis (Fig. 7.4). Igual que la isquemia, la lesión puede ser subendocárdica y subepicárdica.

TABLA 7.2 Localización de la lesión

DERIVACIONES	LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN
DI-AVL	Porción lateral alta de la pared libre del ventrículo izquierdo
DIII-AVF	Cara posteroinferior
V1-V2-V3	Anteroseptal
V1 a V3-V4 a V6	Anterior extensa
V5-V6	Porción lateral media de la pared libre del ventrículo izquierdo

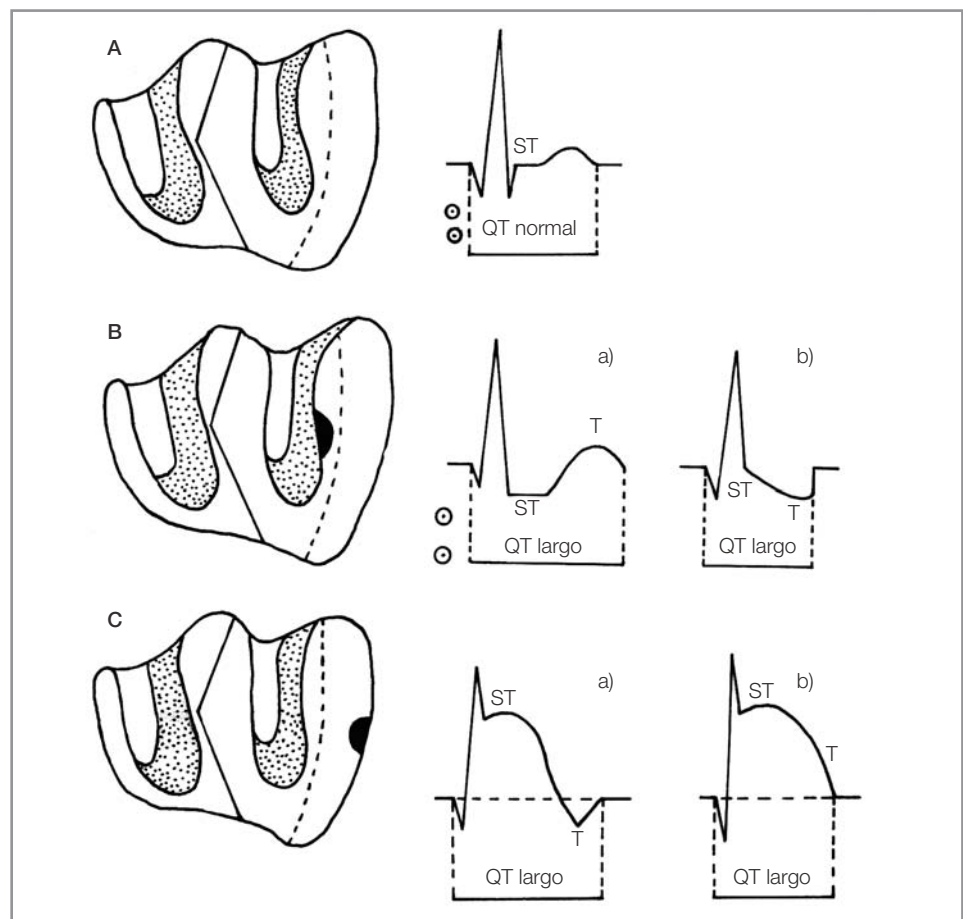
LESIÓN SUBENDOCÁRDICA

Está situada dentro de la línea del endocardio eléctrico y se caracteriza por presentar en el registro en reposo los siguientes cambios electrocardiográficos:

- Desnivel negativo del segmento ST que a su vez puede aparecer como:
 - Desnivel en declive.
 - Desnivel horizontal.
 - Desnivel ascendente. La mayoría de los autores lo consideran dudoso de alteración coronaria.
- Onda T positiva de tipo isquemia subendocárdica o formando parte del segmento ST con el desnivel negativo.
- QT largo.

La lesión subendocárdica en el ECG en reposo puede aparecer en situaciones agudas como en el infarto agudo de miocardio (pues en el endocardio no se manifiesta la necrosis en general y aunado a un cuadro clínico sugestivo se puede inferir el diagnóstico de lesión o infarto subendocárdico) y crónicas como en la insuficiencia coronaria crónica.

Figura 7.4. Cambios en el ECG en la lesión. A) Morfología normal en V5-V6 con el segmento ST en la línea isoelectrica y QT normal. B) Lesión subendocárdica. Lesión en la porción lateral y media de la pared libre del ventrículo izquierdo (V5-V6): a) ST con desnivel negativo horizontal y b) desnivel negativo del ST en declive. C) Lesión subepicárdica, lesión en la misma localización que B, visible en V5-V6: a) desnivel positivo del segmento ST con la concavidad hacia abajo y T invertida; b) desnivel del ST donde está incluida la onda T. Los ejemplos B y C tienen QT largo.



LESIÓN SUBEPICÁRDICA

Es la lesión por fuera de la línea del endocardio eléctrico y se caracteriza por lo siguiente:

- Desnivel positivo del segmento ST con la concavidad hacia abajo.
- Onda T invertida de tipo isquemia subepicárdica o formando parte del segmento ST con desnivel positivo.
- QT largo.

Estos cambios de lesión subepicárdica en el segmento ST, aunados a un cuadro clínico sugestivo, son diagnósticos de infarto agudo de miocardio.

NECROSIS

La necrosis indica muerte celular desde el punto de vista eléctrico y, por tanto, debe entenderse como sinónimo de zona eléctricamente inactiva (en histopatología tiene otro significado) y aparece después de la lesión en el trazo del ECG. En el infarto miocárdico reciente se observa una zona hemorrágica, y en el antiguo, hay fibrosis que sustituye las células miocárdicas, pero no hay necrosis desde el punto de vista histopatológico. En general, aparece después de 48 horas de instalado el cuadro clínico y habitualmente no desaparecerá nunca. Se hace evidente la necrosis por alguno o todos los criterios que se enumeran a continuación (Tabla 7.3).

TABLA 7.3 Resumen de las necrosis ventriculares

LOCALIZACIÓN	DERIVACIONES	SUCESOS	MORFOLOGÍA FINAL
Tercio medio del <i>septum</i>	V1-V2 V5-V6	Desaparece la R Desaparece la Q	QS Rs
Tercio inferior del <i>septum</i>	V3-V4	Desaparece la R	QS
Dos tercios inferiores del <i>septum</i>	V1-V2 V3-V4 V5-V6	Desaparece la R Desaparece la R Desaparece la Q	QS QS Rs
Porción lateral alta de la pared libre del ventrículo izquierdo	DI-AVL	1. Q patológica 2. Q patológica + R pequeña o bien desaparece la R	QR Qr QS
Cara posteroinferior del ventrículo izquierdo	DIII-AVF	1. Q patológica 2. Q patológica + R pequeña o bien desaparece la R	QR Qr QS
Porción lateral media de la pared libre del ventrículo izquierdo	V5-V6	1. Q patológica 2. Q patológica + R pequeña o bien desaparece la R	QR Qr QS

DESAPARICIÓN DE LOS VECTORES NORMALES

Destacan como ejemplo de este tipo de necrosis las que aparecen en el *septum* interventricular. Su localización se encuentra referida en la Tabla 7.4 y se caracterizan por lo siguiente:

- *Necrosis del tercio medio septal* (Fig. 7.5): normalmente, en esa zona del tabique está situado el vector I que produce una onda R pequeña en V1/V2 y una Q pequeña en V5/V6. Al establecerse la necrosis, el vector I también desaparece por lo que desaparecen dichas ondas y el resultado es un complejo Q-S en V1/V2 y Rs en V5/V6.
- *Necrosis del tercio inferior septal* (Fig. 7.6): en esa zona está situado el vector que produce la onda R en V3/V4. Al producirse la necrosis se origina un complejo Q-S en dichas derivaciones por desaparición de la onda R.
- *Necrosis de los dos tercios inferiores del septum*.

TABLA 7.4

Localización de la necrosis del *septum* ventricular

DERIVACIONES	LOCALIZACIÓN DE LA NECROSIS
V1-V2 y V5-V6	Tercio medio del <i>septum</i>
V3-V4	Tercio inferior del <i>septum</i>
V1 a V6	Dos tercios inferiores del <i>septum</i>

Figura 7.5. Necrosis del tercio medio del *septum*. En A tenemos los vectores normales con el vector 1 produciendo «r» en V1-V2 y «q» en V5-V6; en B desaparecen al haber necrosis septal media, quedando QS en V1-V2 y Rs en V5-V6.

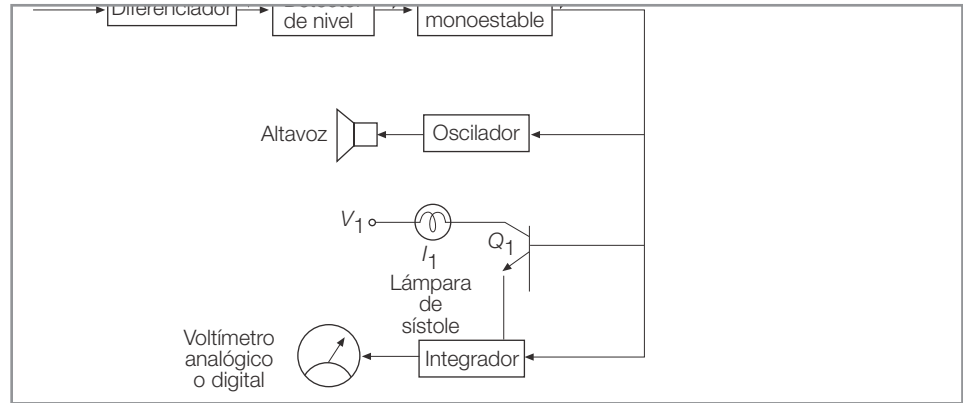
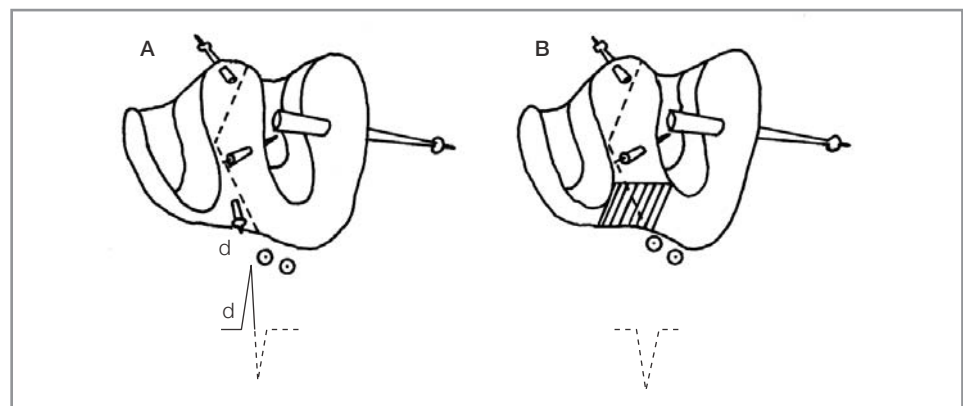


Figura 7.6. Necrosis del tercio inferior del *septum* interventricular. A) Tenemos los vectores normales, con el vector «d» produciendo R en V3-V4. B) Se observa la necrosis septal baja, con desaparición del vector, quedando QS en esas derivaciones.



APARICIÓN DE ONDA Q PATOLÓGICA

La definición tradicional de una onda Q anormal establece que lo es aquella que dura 0,04 segundos o más y alcanza cierta profundidad, considerada como mayor del 25% de la siguiente onda R en las derivaciones I, II, III, aVF y V2 a V6, y mayor del 50% en la derivación aVL. Actualmente, una onda Q anormal puede tener una duración menor de 0,04 segundos y no alcanzar el 25% de la onda R, lo que hace que, en la práctica, sea más difícil distinguir la onda Q normal de la anormal. Datos adicionales de que la onda Q es anormal son la presencia de muescas del trazo descendente de la onda, cambios crónicos del segmento ST o T en las mismas derivaciones y trazos previos donde no se aprecie la onda Q. Lo frecuente es que la onda Q aparezca varias horas o días después del infarto transmural de miocardio, por lo que no constituye un hallazgo inicial de infarto agudo de miocardio³. Encontramos este tipo de onda en varias circunstancias:

■ Necrosis de la pared libre del ventrículo izquierdo

Esta necrosis, a su vez, puede estar situada en el endocardio o en el epicardio (Fig. 7.7):

- **Endocárdica:** se establece por dentro de la línea del endocardio eléctrico. Desde el punto de vista electrocardiográfico no se produce ningún cambio en el trazo, de modo que en el infarto agudo sólo se verá lesión e isquemia y, en la fase de cicatrización, sólo se traducirá como isquemia o un trazo normal.
- **Epicárdica:** la necrosis de esta zona estará por fuera del endocardio eléctrico y los cambios en el ECG se caracterizarán por una onda Q patológica y una disminución del voltaje de la onda R (Tabla 7.5).

ANÁLISIS DEL SEGMENTO ST

CARACTERÍSTICAS DEL SEGMENTO ST

Recordemos que la dirección del vector de repolarización del ventrículo va del epicardio al endocardio, en sentido opuesto al vector de despolarización. El segmento ST refleja la porción media o fase 2 de repolarización durante la cual hay cambios muy pequeños del potencial eléctrico, por lo que en condiciones normales es isoelectrica. Durante la isquemia se produce pérdida de potasio intracelular y aparece una corriente de lesión que modifica las

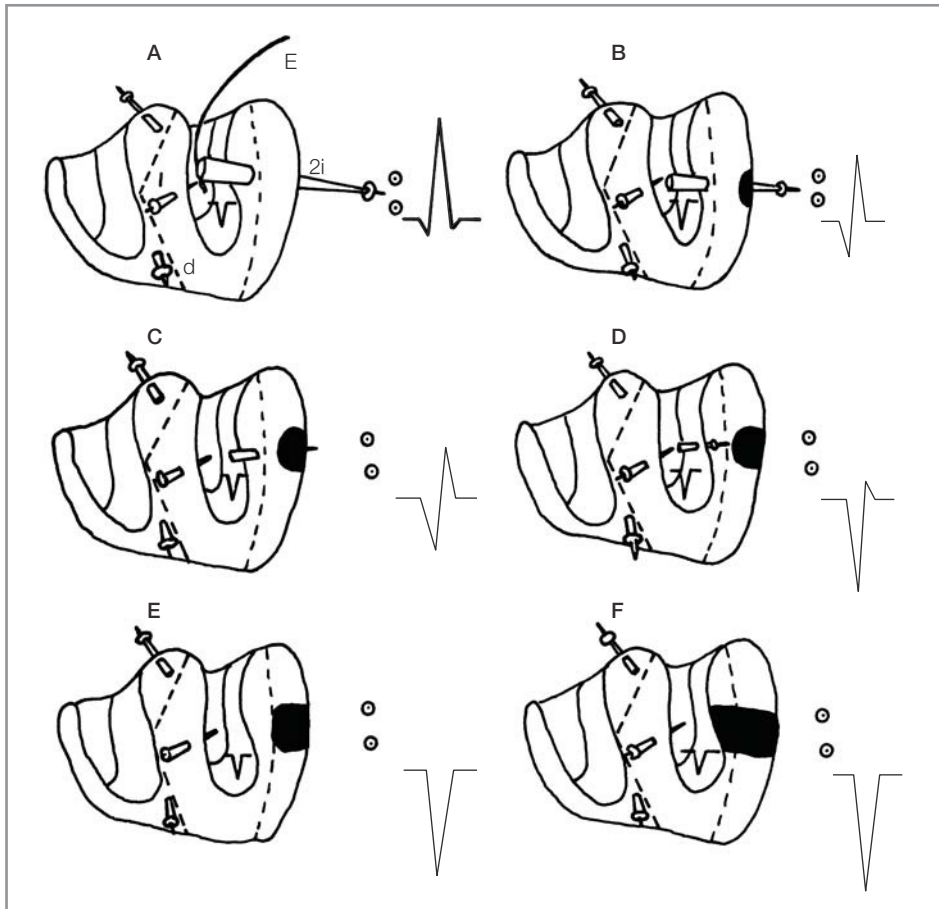


Figura 7.7. Necrosis de la pared libre del ventrículo izquierdo. Ejemplo de necrosis en la porción lateral media (V5- V6). A) Vectores normales con qRs en V5-V6 en A se aprecia un electrodo intracavitario. B) Necrosis de 1/4 del epicardio con R más pequeña y Q más grande. C y D) Necrosis de 2/3 y 3/4 del epicardio, respectivamente, con onda R cada vez menor y onda Q cada vez mayor. E) Necrosis de todo el epicardio; donde ya no hay R se describe como QS. F) Necrosis transmural registrada como QS.

TABLA 7.5

Localización de la necrosis de la pared libre del ventrículo izquierdo (epicárdica o transmural)

DERIVACIONES	LOCALIZACIÓN DE LA NECROSIS
DI-AVL	Porción lateral alta
DIII-AVF	Cara posteroinferior
V5-V6	Porción lateral media

características isoeletricas del ST. El mecanismo electrofisiológico exacto de los cambios del segmento ST (elevación o depresión) permanece controvertido y se han postulado dos teorías principales para explicar este fenómeno: una asegura que la corriente fluye de la zona sana al área lesionada (corriente diastólica); la otra considera la existencia de un cambio verdadero del potencial ϕ que aparece cuando la corriente fluye del área lesionada al área sana. Ambas tienen fuertes bases electrofisiológicas y no se ha logrado un consenso. Pero independientemente de la explicación electrofisiológica, de lo que no hay duda es de que el segmento ST es la parte más importante del complejo QRS para evaluar la isquemia perioperatoria. El ori-

gen de este segmento en el punto J es fácil de localizar y termina en el inicio de cualquier cambio en la pendiente que producirá la onda T, aunque esto puede ser difícil de establecer en algunos casos: en individuos sanos, en los que no hay ningún ángulo en la pendiente del segmento ST, normalmente se establece el segmento TP como la línea eléctrica basal a partir de la cual se evalúan los cambios del segmento ST. Del mismo modo, en una taquicardia se elimina este segmento y se utiliza el segmento PR como línea basal.

SENSIBILIDAD DEL SEGMENTO ST EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ISQUEMIA

Se han realizado muchos estudios experimentales de isquemia provocada mediante angioplastia en humanos para comparar el inicio de los cambios en el segmento ST con otros marcadores de isquemia, tales como la producción de lactato o los cambios de movilidad cardíaca. Sobre la base de esos estudios se ha demostrado que los cambios en el segmento ST aparecen de 30 a 60 segundos después de una oclusión aguda y total de la arteria coronaria, alcanzando su máximo entre 5 y 7 minutos después de la

misma. Esto tiene mucha importancia, pues en la práctica clínica es más significativo detectar el inicio de la isquemia que vigilar la evolución de un infarto completo. Por su parte, la producción de lactato y los trastornos de movilidad de la pared ventricular aparecen cuando el flujo coronario se reduce en un 48%, mientras que los cambios electrocardiográficos se hacen visibles cuando la reducción del flujo coronario es del 75%. También se ha comparado la presión capilar pulmonar con el ECG como un indicador precoz de isquemia⁴. En este sentido, Kaplan realizó un estudio en el que se definió la isquemia como una depresión del segmento ST mayor de 1 mm, o bien una onda A o C en el trazo de la presión de la arteria pulmonar mayor de 15 mmHg, o una onda V mayor de 20 mmHg. De los 40 pacientes estudiados y sometidos a revascularización coronaria, diez cumplieron los criterios del trazo de la arteria pulmonar; tres, los criterios electrocardiográficos, y cinco cumplieron ambos criterios, con lo que se concluye que el trazo de la presión capilar pulmonar puede ser más sensible que el ECG para la detección de isquemia. Como vemos, existen diferentes pruebas que resultan más capaces de detectar la isquemia que el análisis del segmento ST. Pero, como estas pruebas no pueden hacerse a todos los pacientes, y el control electrocardiográfico continuo sí es utilizable en todos los casos, se concluye que, pese a que no es el método más sensible, usado apropiadamente, el ECG permanece como un método conveniente para la vigilancia del desarrollo de la isquemia miocárdica. Es más, desde la aparición de la vigilancia electrocardiográfica continua con vigilancia específica del segmento ST, ha surgido el concepto de *isquemia silenciosa* para referirse a los trastornos en el ECG compatibles con la isquemia, sin sintomatología de angina o su equivalente y se ha podido comprobar que la mayoría de los eventos isquémicos corresponden a esta categoría. Esto ha demostrado que la sintomatología coronaria sólo es la punta del iceberg de una enfermedad compleja, por lo que la terapia médica se encamina más al manejo de la enfermedad que a la mera desaparición de los síntomas.

Aunque es sencillo traducir la elevación del segmento ST como una isquemia transmural producida por la oclusión total de un vaso, y la depresión del segmento ST como una isquemia subendocárdica, producto del desequilibrio entre el aporte y la demanda (la isquemia subendocárdica manifestada como depresión del segmento ST es el clásico desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno y es el tipo de isquemia más frecuente en el período perioperatorio). Su presencia nos sugiere que la isquemia afecta a todo el subendocardio, o bien que hay una redistribución del aporte de oxígeno

desde un segmento vulnerable del endocardio hacia el epicardio, o que la presión telediastólica elevada disminuye la presión de perfusión endocárdica; hay muchas excepciones a estas posturas maniqueístas. Se sabe desde hace varios años que la circulación colateral coronaria tiene un papel clave en la modulación tanto clínica como electrocardiográfica del comportamiento del segmento ST en la isquemia. McDonald valoró en pacientes con una oclusión total de la coronaria descendente anterior, por medio de una angioplastia, la resistencia vascular coronaria distal, y encontró que los sujetos que desarrollaban una presión coronaria distal baja y unas resistencias coronarias altas presentaban elevación del segmento ST (con circulación colateral pobre o ausente), mientras que los pacientes con una buena circulación colateral presentaban depresión del segmento ST. De todas formas, la elevación del segmento ST, por lo común, es indicativa de isquemia miocárdica transmural y puede estar causada por una oclusión de la arteria coronaria, un vasoespasmo o una oclusión de injertos vasculares en revascularización coronaria. En cirugía cardíaca se puede observar una elevación del segmento ST producida por vasoespasmo, embolia aérea o detritus, y es más común en la arteria coronaria derecha, apreciándose mejor en derivaciones inferiores. La arteria coronaria derecha está en posición anterior, lo que ocasiona que sea un punto de localización del aire intraaórtico.

CAUSAS NO ISQUÉMICAS DE ALTERACIÓN DEL SEGMENTO ST

Abundando en esta falta de especificidad de los cambios en el ST, hay que tener presente que existen varios factores no isquémicos que pueden condicionar una depresión del segmento ST sin que exista isquemia. Los más importantes son los siguientes⁵:

■ Ejercicio

Existe mucho interés por la depresión del segmento ST inducida por el ejercicio, ya que, caracterizada por una depresión del punto J y una pendiente ascendente del segmento ST, puede resultar indistinguible de lo observado durante el inicio de la isquemia: sólo la evolución de este fenómeno consigue distinguir definitivamente ambos fenómenos. De todas formas, en el sujeto que hace ejercicio, se mantienen las características morfológicas del ECG antes mencionadas, mientras que en el isquémico la tendencia es al aplanamiento e incluso al desnivel negativo a partir del punto J del segmento ST. Hay evidencia de que la morfología de la pendiente del segmento ST, ya sea ascendente o descendente, no es tan impor-

tante como la presencia de la depresión del segmento ST en un punto 0,06 a 0,08 ms después del punto J. En un grupo de pacientes con prueba de esfuerzo con 2 mm de depresión 0,08 s después del punto J, se encontró que tenían un peor pronóstico los que mantenían un desnivel con pendiente negativa que los que tenían un aplanamiento o un desnivel ascendente del segmento ST.

■ Hipertrofia ventricular

La hipertrofia ventricular produce profundos cambios en el ECG, ya que el aumento de la masa ventricular aumenta el voltaje de los complejos QRS y altera el tiempo y la dirección de la activación ventricular. Un ensanchamiento del ángulo QRST puede resultar en un cambio del segmento ST en dirección opuesta al QRS. Existe una morfología típica de hipertrofia ventricular izquierda en la cual hay un infradesnivel del ST, el cual tiene una pendiente descendente y una onda T invertida. Esta morfología se manifiesta principalmente en V5 y V6, y las derivaciones de los miembros tienen un patrón qS.

■ Defectos de conducción

Existe una relación recíproca entre los bloqueos de rama y la isquemia. Por un lado, las alteraciones de la activación ventricular alteran la despolarización, haciendo la interpretación del segmento ST más difícil. Y por el otro, el inicio de la isquemia puede precipitar bloqueos de rama (principalmente de rama derecha). De hecho la causa más frecuente de bloqueos completos de rama es la isquemia. Finalmente, y a causa de que las ondas Q desaparecen en el bloqueo de rama izquierda, el diagnóstico de infarto puede ocultarse.

■ Digoxina

La respuesta electrocardiográfica a la administración de digoxina es variable⁶, ya que el electrocardiograma después de la administración puede o no presentar un desnivel negativo del ST. Aunque no se ha podido encontrar una correlación exacta entre el nivel de depresión y los niveles circulantes, en términos generales se acepta que cuanto mayor sea el nivel sanguíneo, posiblemente también será mayor la depresión del segmento ST. El efecto electrocardiográfico de la digoxina puede durar hasta dos semanas después de suspender el medicamento y se hace más evidente durante el ejercicio.

■ Hipocaliemia

La hipocaliemia produce una depresión y un aplanamiento significativo del segmento ST. Sin embargo, la onda T frecuentemente está disminuida en amplitud, el intervalo QT se hace más prolongado y puede aparecer una onda U.

DIAGNÓSTICO DE LA ISQUEMIA MEDIANTE EL ANÁLISIS DEL SEGMENTO ST

En cualquier caso, con la aparición de la isquemia o el infarto se alteran las porciones distales del segmento ST, apareciendo una depresión que clásicamente se considera que debe ser de al menos 0,1 mV (1 mm) medida 80 ms después del punto J. La pendiente del segmento tiene mucha importancia, ya que si es negativa o descendente y se mantiene al menos 80 ms se asocia con una enfermedad isquémica más grave que si la depresión es horizontal⁷. Aunque los 80 ms después del punto J es la referencia más usada, algunos centros usan 60 ms y otros 40 ms. De esta variedad de criterios surgen algunas mediciones como el índice ST en el cual se mide la depresión del segmento ST 60 ms después de la onda R, y la pendiente del ST entre 70 y 110 ms.

Aparte de estos criterios existen otros para el diagnóstico de los cambios del segmento ST, todos ellos derivados de la detección de isquemia en la prueba de esfuerzo (Fig. 7.8) y, por tanto, no utilizables en el período perioperatorio, que incluirían la medición del área de infradesnivel del segmento ST, amplitudes a tiempos normalizados del punto medio del ST, magnitudes espaciales de ST, la puntuación de prueba de esfuerzo de Hollenberg⁸ que en sus informes alcanza una sensibilidad del 85% y una especificidad del 98%, etc.

Los informes iniciales de Dalton y Kaplan^{9, 10} recomendaban la vigilancia electrocardiográfica del segmento ST en V5 en pacientes con un alto riesgo de desarrollar isquemia y citaban la experiencia de las pruebas de tolerancia al esfuerzo desarrolladas por los cardiólogos para la detección de la isquemia. Aunque los factores y las condiciones que desarrollan la isquemia en el perioperatorio y en una prueba de esfuerzo son distintos, se ha encontrado que las derivaciones con mayor sensibilidad para la detección de la isquemia mediante análisis del ST en las pruebas de esfuerzo también lo son en el perioperatorio. En estudios de detección de isquemia usando 12 derivaciones se descubrió que V5 detectaba el 89% de las pruebas positivas, siendo DI bastante insensible, al detectar solamente el 9%¹¹. Por su parte, en los estudios de vigilancia ambulatoria del segmento ST se utiliza el sistema de tres puntas, existiendo varias colocaciones (Fig. 7.9), aunque las más populares son CM5, CS5 (en ocasiones se denomina a CS5 como V5 modificada) y CC5. La sensibilidad y la especificidad de estas derivaciones entre sí y aun comparadas con un ECG de 12 derivaciones no están definidas, existiendo al respecto datos contradictorios. De todas formas, la derivación más utilizada es CM5, según estudios realizados durante las angioplastias coronarias en las cuales se encontró una

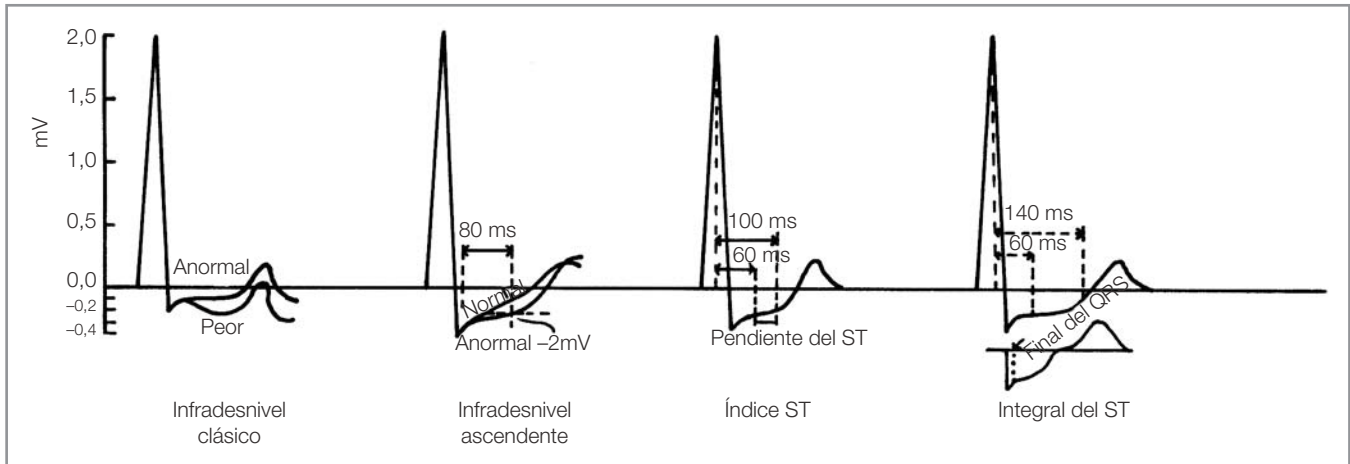


Figura 7.8. Diferentes criterios usados para determinar los cambios en el segmento ST producidos por isquemia. Aquí se incluyen el criterio clásico en el que la determinación es visual, así como los criterios en los que se emplean ordenadores para el manejo de datos.

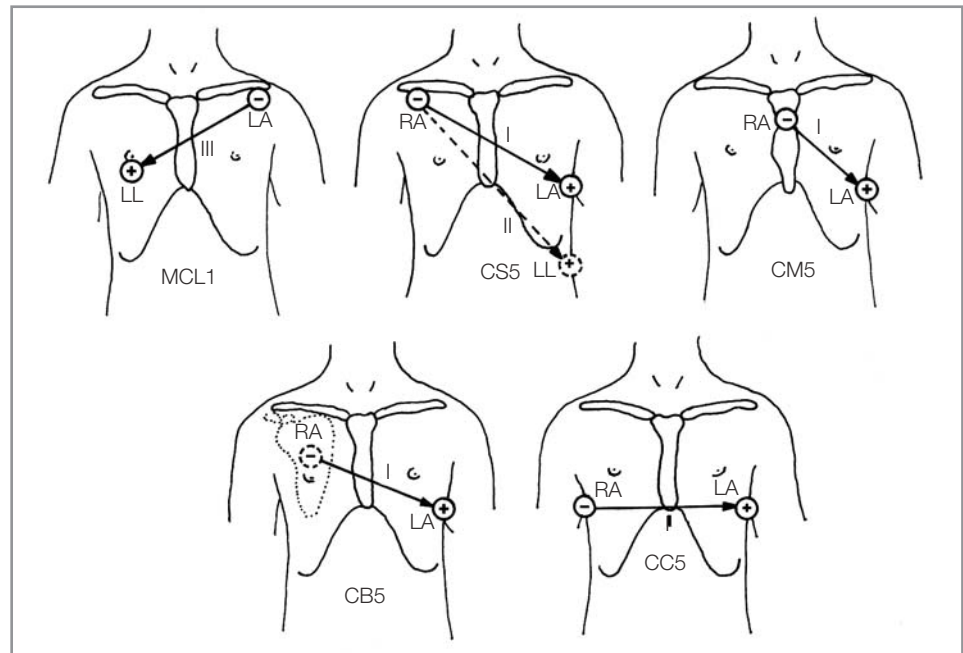


Figura 7.9. Derivaciones de los miembros bipolares modificadas. En estas derivaciones el electrodo explorador está colocado en la posición de V5.

sensibilidad de hasta el 100% durante la oclusión coronaria aguda.

Finalmente, la vigilancia del ECG en el grupo pediátrico ha aumentado el grado de atención desde el descubrimiento de que este sector de pacientes es sensible al desarrollo de isquemia tanto focal como global por una gran variedad de etiologías (no relacionadas con una enfermedad coronaria). Existen reportes de elevación y depresión del segmento ST en neonatos que se relacionaron con isquemia miocárdica. Todos los episodios fueron localizados con las derivaciones inferiores. El valor de las derivaciones precordiales en la detección de isquemia en niños es desconocido. También el grupo de pacientes en los que se

realizan cirugías cardíacas de Switch en las arterias coronarias puede presentar cambios en el ECG que tienen valor predictivo para el desarrollo posterior de una isquemia.

DIAGNÓSTICO DE LAS ARRITMIAS

ARRITMIAS AURICULARES

Las arritmias auriculares se originan en cualquier lugar del atrio, distinto del nodo sinusal (Fig. 7.10), y casi siempre son generadas por una formación activa de impulsos, por lo que normalmente son arritmias rápidas. Las más comunes son las extrasístoles auriculares, la taquicardia

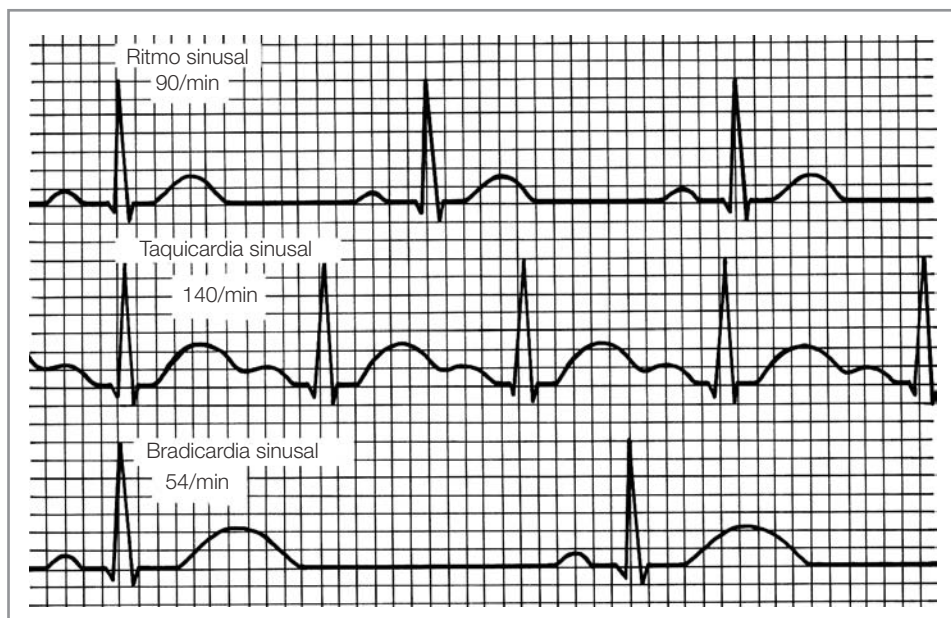


Figura 7.10. Representación esquemática del ritmo sinusal, la taquicardia sinusal y la bradicardia sinusal.

auricular, el flúter auricular y la fibrilación auricular. Se piensa que el flúter y la fibrilación auricular son distintas manifestaciones eléctricas de un mismo fenómeno, por lo que es posible que un flúter auricular se convierta en una fibrilación o viceversa. Incluso en un mismo trazo electrocardiográfico es posible, en ocasiones, que aparezcan ritmos transicionales denominados *fibrilo-flúter*.

Las arritmias auriculares pueden ocurrir en forma crónica o de paroxismos y pueden aparecer tanto en corazones sanos como en corazones enfermos, aunque la fibrilación y el flúter auricular son más frecuentes en estos últimos.

EXTRASÍSTOLES AURICULARES

Se originan en cualquier lugar fuera del nodo sinusal y, por lo común, el impulso estimula toda la aurícula incluyendo el nodo sinusal. Al estimularse prematuramente el nodo sinusal, la generación del impulso por el nodo se suprime momentáneamente, permaneciendo la conducción por debajo del nodo AV idéntica a la originada en un ritmo sinusal.

■ Criterios diagnósticos

Las extrasístoles auriculares se diagnostican cuando aparecen ondas P de una forma más temprana en un ciclo cardíaco de un ritmo sinusal de base.

■ Configuración

La morfología de la configuración de la onda P es por lo regular diferente de la de la onda P de origen sinusal. Presentará una variación, dependiendo de dónde se localice

el foco ectópico, de forma que cuanto más se acerque al nodo sinusal, más semejante será al latido sinusal. Por el contrario, si se acerca al nodo AV, la onda P se conducirá de manera retrógrada, y el diagnóstico diferencial entre una extrasístole auricular y una del tejido de la unión será muy difícil. La frecuencia de las extrasístoles auriculares es muy variable, pudiendo aparecer como latidos aislados o alternar con latidos sinusales, dando lugar a bigeminismo atrial, trigeminismo, etc., según la frecuencia. Además, pueden originarse en distintos focos, en cuyo caso se denominan *extrasístoles auriculares multifocales*.

■ Significado clínico

Las extrasístoles auriculares pueden ocurrir en sujetos aparentemente sanos, así como en corazones enfermos, careciendo habitualmente de significado clínico. Se consideran, por tanto, una arritmia benigna y sólo los individuos sintomáticos requieren tratamiento. Como manifestación patológica, pueden encontrarse sobre todo las extrasístoles auriculares multifocales en enfermos pulmonares crónicos, así como en pacientes con cardiopatía reumática.

ARRITMIA SINUSAL

En esta arritmia el nodo sinusal forma impulsos irregularmente y, en función de su relación con la respiración, podemos hablar de dos tipos distintos:

- *Arritmia respiratoria*: en ella, la frecuencia se acelera con la inspiración y se reduce con la espiración. Es algo absolutamente normal y se aprecia mejor en individuos jóvenes.

- **Arritmia sinusal sin relación con la respiración:** caracterizada por una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto con un ritmo irregular y con la presencia de una onda P precediendo al QRS. Todas las ondas P tienen la misma morfología y el QRS es normal. Se trata de la arritmia más benigna; es la manifestación del tono vagal y se considera como algo fisiológico, por lo que no requiere tratamiento.

BRADICARDIA SINUSAL

Es una descarga del nodo sinusal pero a una frecuencia menor de 50 latidos por minuto, por lo que, ocasionalmente, otro marcapasos descarga a una frecuencia mayor apareciendo latidos de escape. Tiene un ritmo regular, excepto por los escapes que se pueden presentar. Todos los complejos QRS son precedidos por una onda P y el complejo QRS es de morfología normal.

■ Significado clínico

Es muy variable, ya que puede ser una consecuencia de tratamientos farmacológicos en los que se busca la bradicardia, como en los pacientes en tratamiento con betabloqueantes por enfermedad isquémica, o ser un efecto secundario de los mismos, como en el caso de la morfina y los anticolinérgicos. También puede ser la manifestación de una patología, como cuando aparece en el infarto agudo de localización inferior o cuando forma parte del síndrome de seno enfermo, en el cual puede haber bloqueo auriculoventricular y taquiarritmias serias alternando con bradicardias. Finalmente, e independientemente de su origen, puede agravar otra patología ya presente, como al aparecer en el marco de una insuficiencia aórtica, donde puede precipitar un cuadro de fallo cardíaco, o causar hipotensión o extrasístoles ventriculares cuando las frecuencias son muy bajas. El tratamiento farmacológico agudo se hace con atropina, en ocasiones con isoproterenol, y en situaciones de refractariedad al tratamiento se utiliza un marcapasos. Para establecer un tratamiento detallado, se puede acudir al algoritmo de la American Heart Association para su manejo.

TAQUICARDIA SINUSAL

Es una descarga del nodo sinusal a una frecuencia de 90 a 170 latidos por minuto (algunos autores consideran 100 latidos)¹². Se trata de una arritmia muy frecuente durante y después de la cirugía y determinar su origen es todo un reto, ya que sus posibles causas son múltiples: dolor, hipovolemia, fiebre, respuesta emotiva, fallo cardíaco, hipertiroidismo, etc. El ritmo es regular, con una relación P-QRS de 1:1 y el QRS es morfológicamente normal.

■ Significado clínico

El significado varía según las condiciones del paciente: las frecuencias rápidas en un paciente cardiópata pueden precipitar cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva y, como disminuye el tiempo de llenado diastólico coronario, pueden originar cambios en el segmento ST como reflejo de una isquemia miocárdica. Si la frecuencia cardíaca es mayor de 150 latidos por minuto, nos encontramos con un problema diagnóstico mayor, en el que las posibilidades diagnósticas básicamente son tres: taquicardia sinusal, taquicardia auricular paroxística y flúter auricular con bloqueo 2:1. De todas formas, y aunque las causas más frecuentes son una anestesia superficial o la hipovolemia, en la práctica puede ser muy difícil encontrar la etiología.

■ Tratamiento

Dependerá de la arritmia causante. Existe un amplio espectro de posibilidades terapéuticas que van desde simples maniobras vagales, pasando por diversos medicamentos (esmolol, adenosina, verapamilo, etc.), hasta la cardioversión.

TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR

Esta arritmia consiste en una rápida y repetida descarga de latidos desde algún lugar distinto al nodo sinusal pero de localización supraventricular (Fig. 7.11). La frecuencia cardíaca se encuentra en el rango de 150 a 250 latidos por minuto, manteniendo un ritmo regular con una relación P:QRS de 1:1 (Fig. 7.12); frecuentemente las ondas P son de morfología anormal, y el QRS es normal aunque es habitual ver una depresión del segmento ST.

■ Significado clínico

Es el tipo de arritmia que se observa en síndromes de preexcitación como el de Wolff-Parkinson-White, aunque existen otras muchas etiologías, como la enfermedad de Ebstein, la enfermedad reumática, la enfermedad isquémica coronaria, la pericarditis, el prolapso de la válvula mitral, o bien puede ser de origen farmacológico, en cuyo caso hablamos de *proarritmia*, que es la arritmia inducida por antiarrítmicos, como sucede en la intoxicación digitálica. Finalmente, hay que reseñar que también puede aparecer en corazones sanos, sólo que en estos últimos los paroxismos son de corta duración, si bien se ha podido demostrar que cuando la frecuencia es mayor de 180 latidos por minuto puede haber una caída del gasto cardíaco. En corazones enfermos, aun las frecuencias bajas pueden

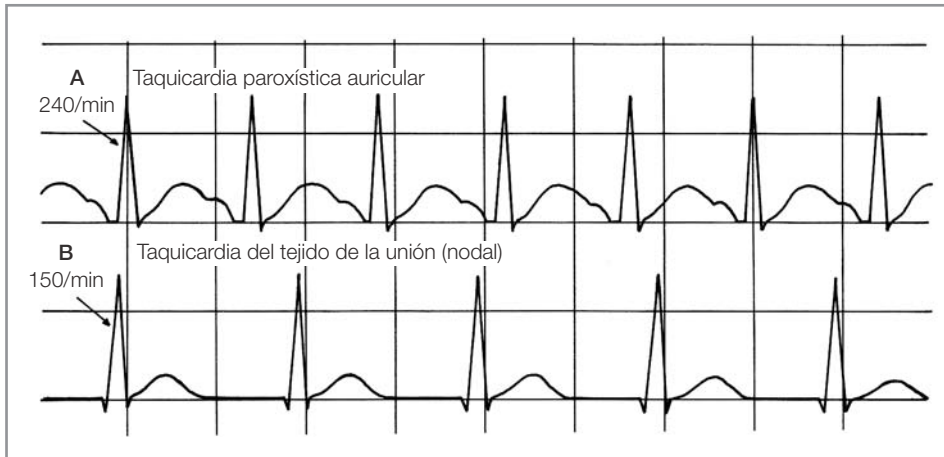


Figura 7.11. A) Representación gráfica de un trazo de una taquicardia paroxística auricular. La onda P se monta sobre el brazo descendente de la onda T. Tiene una frecuencia de captura alta de 240 latidos por minuto, con grave deterioro hemodinámico. B) Taquicardia del tejido de la unión; su frecuencia de captura es más lenta que el ejemplo anterior; no se observa onda P.

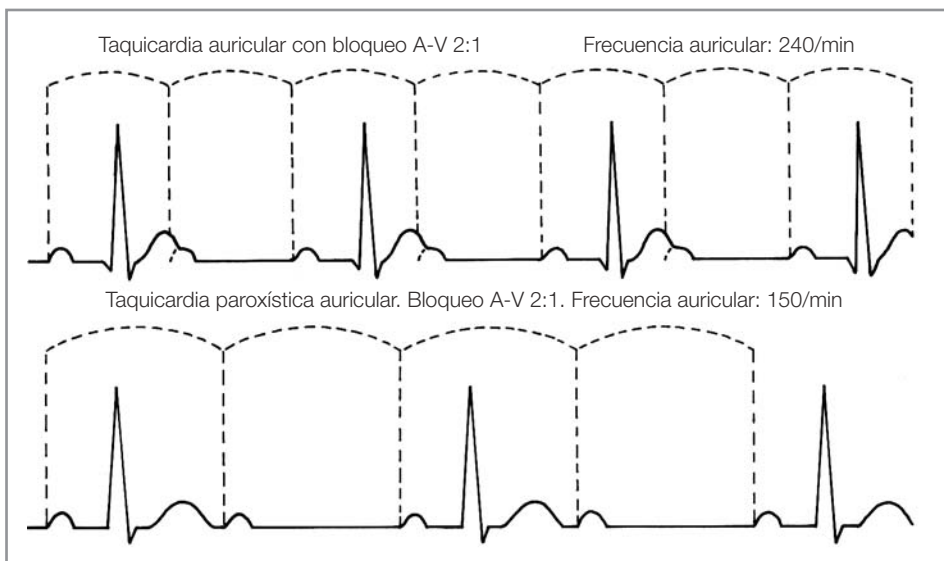


Figura 7.12. Representación gráfica de la comparación de una taquicardia auricular con bloqueo 2:1 y una taquicardia paroxística auricular también con conducción 2:1. En ambos casos se representa el intervalo PP, que permanece constante; sólo se diferencia por la frecuencia cardíaca.

agravar la enfermedad o producir un fallo cardíaco congestivo o cuadros anginosos.

■ Tratamiento

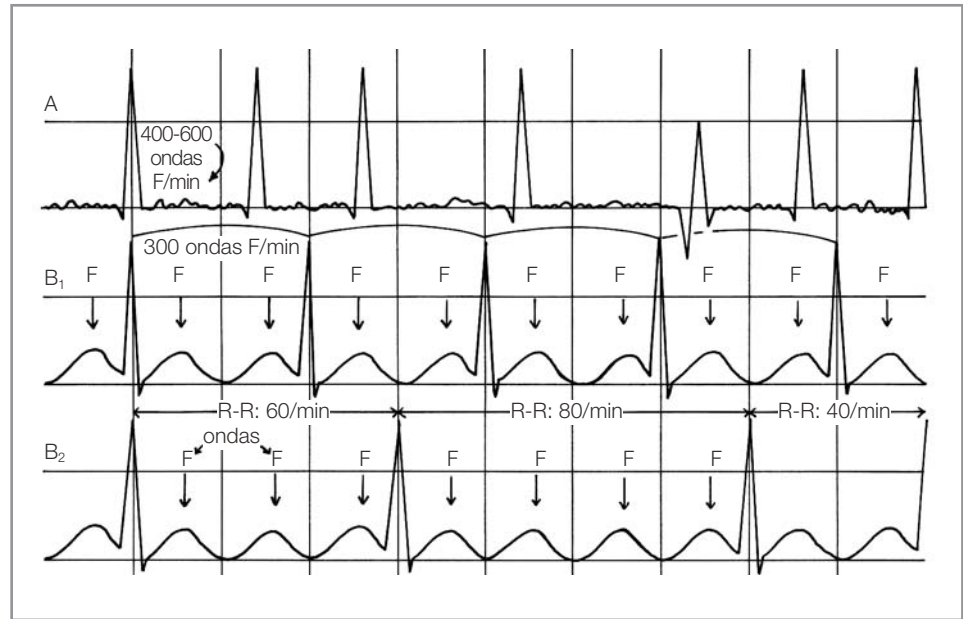
En el tratamiento de esta arritmia es muy importante considerar el deterioro hemodinámico, que, como ya se mencionó, está relacionado con la rapidez de la frecuencia. Existe un algoritmo de la American Heart Association para su manejo.

FLÚTER AURICULAR

De un modo similar a la taquicardia supraventricular, el flúter se origina en cualquier parte de la aurícula fuera del nodo sinusal (Fig. 7.13). Puede ocurrir en forma paroxística, pero es más común que aparezca en forma crónica de meses o años. Mantiene una estrecha relación con la fibrilación auricular y, aunque su incidencia es

mucho menor a la de la fibrilación auricular, existen formas «impuras» de flúter que representan un estado intermedio con la fibrilación auricular, pudiendo también ocurrir con frecuencia que un flúter revierta a fibrilación auricular, o viceversa, sobre todo durante la administración de medicamentos. La mayoría de los flúters se aprecian en su forma clásica con las ondas f en dientes de sierra típicos de esta arritmia. La frecuencia en el flúter puro varía entre 250 y 350 latidos por minuto, y casi siempre tiene una respuesta ventricular de 2:1 porque el tejido de la unión es incapaz de conducir el impulso a esa velocidad en virtud de su período refractario más lento. Por lo tanto, la respuesta ventricular en el flúter no tratado es entre 125 y 175 latidos por minuto y el QRS por lo regular es normal. Existen cuatro teorías principales en cuanto a la producción del flúter: 1) la teoría del movimiento circular; 2) la teoría del fenómeno de reentrada múltiple; 3) la teoría de la formación de

Figura 7.13. A) Representación esquemática de una fibrilación auricular. Se observan las ondas F y la distinta captura de los ventrículos con un intervalo R-R muy variable. B) Representación de un flúter auricular. Se aprecian las ondas F en diente de sierra, características del flúter. En el primer trazo (B₁) tiene un bloqueo 2:1 y en el trazo inferior (B₂) el bloqueo es 4:1. Este último se considera un flúter impuro, ya que recibió medicamentos.



un impulso unifocal, y 4) la teoría de la formación de un impulso multifocal.

■ Significado clínico

El flúter se observa casi siempre en corazones enfermos tanto en la forma crónica como en la paroxística. Su aparición en un corazón sano es muy ocasional y se limita a la forma paroxística. La duración es variable, oscilando entre sólo unos segundos a muchos meses o incluso años. Por lo común, esta arritmia aparece en la enfermedad reumática (particularmente, la estenosis mitral), y en la cardiopatía hipertensiva o isquémica. También es frecuente observarla como componente del síndrome de seno enfermo, sobre todo en las formas crónicas, y con mucha menos frecuencia en cardiomiopatías, síndromes de preexcitación, embolia pulmonar o pericarditis. Las manifestaciones clínicas dependerán de la enfermedad cardíaca de base y de las condiciones del individuo y de aquí se desprende que el tratamiento también dependerá de la repercusión hemodinámica, así como de las condiciones y patologías del paciente.

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular está íntimamente ligada al flúter auricular en cuanto a su etiología, mecanismos de producción, enfermedades concomitantes y respuesta terapéutica. Por tanto, también se origina en la aurícula, en cualquier lugar diferente del nodo sinusal. Su prevalencia es 10 a 20 veces mayor que la del flúter auricular y, de hecho, es una de las arritmias más frecuentemente encontradas en la

población adulta, pudiendo presentarse en forma paroxística, si bien lo habitual es que persista durante meses o años. La fibrilación auricular presenta como característica una frecuencia de captura ventricular muy irregular, así como ondas auriculares muy rápidas que reemplazan la onda P, de aquí que sea la causa más frecuente de pérdida de ondas P, lo que la convierte en la arritmia «más arrítmica» de las que existen. La frecuencia de las ondas de fibrilación auricular oscila entre 450 y 650 estímulos eléctricos por minuto y la frecuencia de captura ventricular puede alcanzar los 120 a 180 latidos por minuto. Cuando se presenta una captura lenta de 40-80 latidos por minuto sin ningún tratamiento médico, se debe considerar la existencia de un síndrome avanzado del seno enfermo. El complejo QRS va a presentar variaciones tanto en su configuración como en su amplitud, en parte por la superposición de las ondas de fibrilación en cualquier parte del complejo QRS, segmento ST y onda T. No ocurre lo mismo en la fibrilación de captura lenta ni en la fibrilación con medicación antiarrítmica, en las cuales el QRS es normal. En términos generales, las ondas de fibrilación se aprecian mejor en las derivaciones DII y V1. La respuesta ventricular, sobre todo en frecuencias altas, puede mostrar una conducción aberrante que, cuando es muy marcada, puede asemejarse a extrasístoles ventriculares o a una taquicardia ventricular. El fenómeno se debe a que algunos estímulos encuentran el tejido ventricular en período refractario relativo. Este patrón de conducción aberrante muestra casi siempre la configuración de un bloqueo de rama derecha por ser esta rama más susceptible a las variaciones súbitas de conductividad que la rama izquierda.

■ Significado clínico

Se calcula que cerca del 50% de los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva presenta una fibrilación auricular, por lo que lógicamente su incidencia es mayor en pacientes con más de 40 años. Otras causas frecuentes de fibrilación auricular son la enfermedad reumática, la enfermedad coronaria, la cardiopatía hipertensiva, así como la enfermedad del seno avanzada. En los niños es poco frecuente y se asocia con comunicaciones auriculares, enfermedad de Ebstein o transposición de grandes arterias. En cuanto a su significado clínico, hay que diferenciar entre la fibrilación gruesa y la fibrilación fina. La causa más común de la primera es la enfermedad reumática, especialmente cuando se asocia a una estenosis mitral moderada severa (por el aumento de tamaño de la aurícula izquierda). En ocasiones, la tirotoxicosis también ocasiona este tipo de fibrilación. En contraste, la fibrilación fina es casi exclusiva de la cardiopatía hipertensiva o isquémica, aunque también puede deberse a un tabaquismo excesivo, a una ingesta exagerada de alcohol, de café o de té, a estados emocionales intensos o bien ser de aparición familiar; cuando no se encuentra una causa orgánica se denomina *idiopática* o *benigna*. Las consideraciones del tratamiento son las mismas que las del flúter auricular.

ARRITMIAS DEL TEJIDO DE LA UNIÓN

Las arritmias del tejido de la unión presentan dos mecanismos fundamentales de producción: *a)* formación activa del impulso, que incluye las extrasístoles y la taquicardia del tejido de la unión, y *b)* formación pasiva del mismo, que son los escapes nodales. La morfología electrocar-

diográfica de los latidos originados en el tejido de la unión varía según su punto de origen, pero es independiente de si es el producto de un latido activo o pasivo (Fig. 7.14). Se describen tres tipos de variedad del tejido de la unión:

- **Ritmo nodal alto:** el impulso alcanza (retrógradamente) el atrio antes que el ventrículo (anterógradamente) por lo que puede haber una onda P que precede al QRS, pero el intervalo PR será corto (menor a 0,08 segundos).
- **Ritmo nodal medio:** el impulso llega al atrio y al ventrículo al mismo tiempo, por lo que la onda P se pierde en el QRS.
- **Ritmo nodal bajo:** el impulso alcanza primero el ventrículo y luego el atrio, de manera que la onda P es posterior al complejo QRS.

EXTRASÍSTOLES DEL TEJIDO DE LA UNIÓN

Las extrasístoles del tejido de la unión se diagnostican al encontrar un latido precoz con una onda P ectópica conducida en forma retrógrada, la cual puede estar precedida o seguida de un complejo QRS, que a su vez puede ser normal o casi normal. La configuración de la onda P es diferente de la de origen sinusal; por lo regular está invertida en las derivaciones II, III y AVF, y casi siempre es positiva, isodifásica o isoeletrica en AVR y DI, pero no es invertida nunca. La pausa postectópica que se presenta varía dependiendo de factores como la interferencia senoatrial, atrial o ventricular. El complejo QRS casi siempre será idéntico al originado por un impulso del nodo sinusal, aunque en ocasiones puede presentar una conducción muy ancha y aberrada, en función del momento en el que

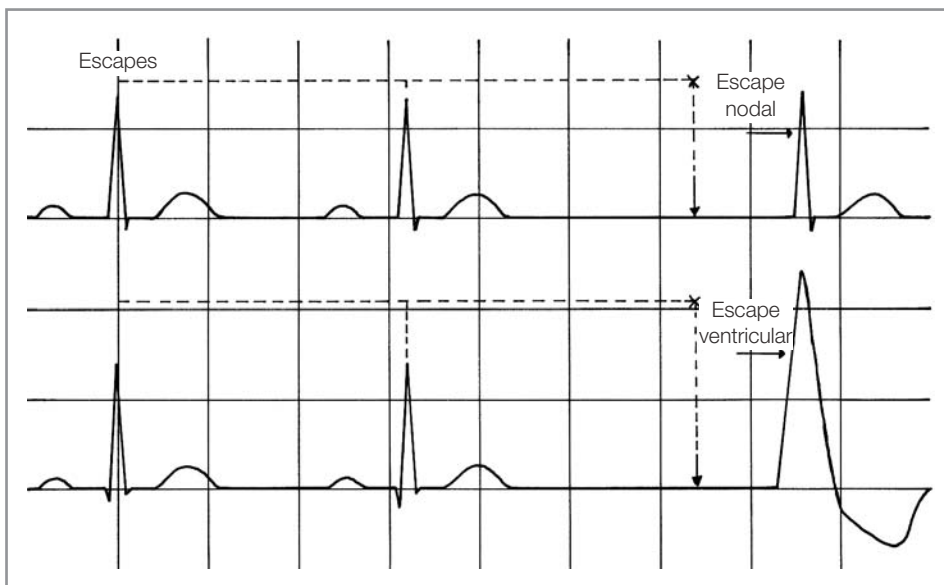


Figura 7.14. Representación esquemática de un escape nodal y de un escape ventricular. En el primero el QRS no se encuentra ensanchado y existe onda T positiva. En el escape ventricular el QRS está muy ensanchado y la repolarización (onda T) es contraria a la despolarización (QRS).

aparezca la extrasístole. Las extrasístoles del tejido de la unión son mucho menos frecuentes que las auriculares o las ventriculares; pueden presentarse en personas sanas, así como en corazones enfermos, y por sí mismas no tienen mucha repercusión.

RITMO DEL TEJIDO DE LA UNIÓN AURICULOVENTRICULAR

Supone la existencia de seis o más latidos de escape o extrasístoles del tejido de la unión (antes conocido como *nodal*). En condiciones normales el marcapasos del tejido de la unión no se activa porque el marcapasos sinusal tiene una frecuencia de descarga más rápida, pero en bradicardias sinusales o en la arritmia sinusal, la frecuencia disminuye tanto que la frecuencia de disparo del tejido de la unión supera a la sinusal. También puede ocurrir por un bloqueo del impulso originado en el nodo sinusal y es muy habitual observar la entrada en un ritmo nodal transitorio en pacientes que reciben atropina intravenosa. Los criterios y la morfología de este ritmo son muy similares a las extrasístoles del tejido de la unión: las frecuencias oscilan entre los 45 y los 60 latidos por minuto y raramente se fijan entre los 20 y los 35 latidos por minuto. Del mismo modo que en la arritmia anterior, el ritmo nodal puede aparecer en individuos sanos, así como en pacientes gravemente enfermos con infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, intoxicación digitálica o síndrome del seno enfermo¹³.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Las arritmias ventriculares pueden producirse de forma activa, por la formación de un foco que produzca extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, o de forma pasiva, al existir un bloqueo del impulso generado en las aurículas o en el tejido de unión, como ocurre en el bloqueo auriculoventricular completo, en el que se generan escapes ventriculares o un ritmo idioventricular. Pero, independientemente de su mecanismo de formación, las arritmias ventriculares se pueden formar en cualquier lugar de los ventrículos. La configuración del complejo QRS está muy influenciada por el lugar de generación del foco: los impulsos ectópicos formados en el ventrículo derecho presentan complejos con predominio de deflexiones negativas en las derivaciones precordiales derechas y presentan complejos con deflexiones positivas en las derivaciones izquierdas. Los impulsos formados en el ventrículo izquierdo, por el

contrario, dan lugar a complejos positivos en las derivaciones derechas y a complejos negativos en las derivaciones izquierdas. Finalmente, los focos originados en el *septum* presentarán complejos positivos tanto en derivaciones izquierdas como derechas. En cuanto a su morfología, es muy frecuente encontrar complejos aberrados de más de 0,16 segundos de duración, pero también es posible encontrar complejos angostos cuando se originan en uno de los fascículos de la rama izquierda del haz de His, por lo que no se debe descartar un complejo de QRS angosto como de origen ventricular.

Como se revisará a continuación, el espectro de las arritmias ventriculares es muy grande, ya que abarca desde las extrasístoles ventriculares, que constituyen el latido ectópico más frecuentemente encontrado en el ser humano (todas las personas las presentan en alguna época de su vida, siendo raras en los niños y más frecuentes cuando aumenta la edad), hasta las extrasístoles ventriculares multifocales, que son exclusivas de corazones enfermos o trastornos electrolíticos graves; por otro lado, existen arritmias muy graves, como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, que en la mayoría de las ocasiones resultan mortales si no se tratan inmediatamente.

EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Las extrasístoles ventriculares son una de las arritmias más frecuentes. Se observan prácticamente en todos los individuos en alguna época de su vida; su aparición aumenta con la edad y después de una ingesta excesiva de café, té, chocolate, alcohol o con el consumo de tabaco, aun en individuos sanos. Se pueden originar en uno o varios focos en cualquier lugar de los ventrículos y puede estar presente con cualquier ritmo de base, presentando siempre una pausa compensadora completa. Las extrasístoles ventriculares se diagnostican cuando se observa un complejo QRS ancho, bizarro, que no está precedido por la onda P, y que aparece prematuramente, presentando una pausa compensatoria completa. La duración del complejo QRS es mayor de 0,12 segundos y la configuración será con un patrón de bloqueo de rama izquierda o derecha, según la localización del foco ectópico. En individuos sanos la mayor parte de las veces la morfología será de origen en el ventrículo derecho, mientras que en individuos con el corazón enfermo el origen puede estar en el ventrículo izquierdo, el derecho o el *septum*, con una incidencia casi idéntica en el origen de los focos ectópicos. Aunque se ha intentado establecer la importancia del origen de los focos ectópicos, esta búsqueda ha

reportado pocos resultados. Cabe mencionar que la correlación de la morfología con el origen del foco ectópico sólo es una estimación aproximada y de ninguna manera es una regla exacta.

Se ha sugerido que cuando la amplitud de los complejos es mayor de 0,16 ms, existe una gran probabilidad de que haya una enfermedad cardíaca orgánica de fondo. Otro dato a considerar es el intervalo de acoplamiento (el intervalo RR del latido ectópico con respecto al latido precedente del ritmo de base), como diagnóstico para determinar el origen del foco ectópico, sobre todo cuando existe la duda de si hay dos focos ectópicos o más porque los intervalos de acoplamiento son distintos.

Se establece que las extrasístoles ventriculares son frecuentes cuando se presentan más de seis por minuto. Cuando la extrasístole alterna con un latido de base, se habla de *bigeminismo*; cuando son dos latidos de base y una extrasístole, se habla de *trigeminismo*, y cuando se presentan más de seis extrasístoles ventriculares juntas, se habla de *taquicardia ventricular*.

■ Significado clínico

Es muy difícil establecer un significado único en las extrasístoles ventriculares, ya que en función de su forma de presentación y el factor desencadenante, podemos estar ante situaciones de pronóstico muy diferente. Así, cuando se producen por el ejercicio moderado, casi siempre reflejan una enfermedad cardíaca, ya que en los corazones sanos desaparecen con el ejercicio. Cuando son multiformes o multifocales, traducen una enfermedad cardíaca o una intoxicación por medicamentos. Cuando

se produce bigeminismo ventricular en un paciente en tratamiento con digitálicos, es sinónimo de intoxicación digitálica. Cuando las extrasístoles aparecen tempranamente en el ciclo cardíaco, sobre todo en la punta de la onda T del latido precedente, pueden desencadenar el fenómeno de R sobre T (Fig. 7.15) el cual, a su vez, puede representar el inicio de una fibrilación o una taquicardia ventricular. Las extrasístoles ventriculares son muy comunes en el síndrome de prolapso de la válvula mitral.

En el tratamiento de las extrasístoles ventriculares el primer paso consiste en corregir cualquier anomalía preexistente, como un desequilibrio electrolítico, una hipoxemia, una acidosis, aparición de estados de liberación de catecolaminas como sería un plano anestésico superficial, daño cardíaco por isquemia, trauma torácico, etc. Existe un algoritmo de manejo de las extrasístoles ventriculares por parte de la American Heart Association que se revisa continuamente y al que se incorporan nuevos avances tanto farmacológicos como de terapia eléctrica de las arritmias.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

El término *taquicardia ventricular* se usa cuando aparecen seis extrasístoles ventriculares consecutivas o más. Del mismo modo que las extrasístoles ventriculares, puede originarse en cualquier lugar de los ventrículos y el complejo QRS es bizarro y con una duración de 0,12 ms o más. La taquicardia ventricular puede ocurrir en cortos paroxismos o bien permanecer mientras la causa que la

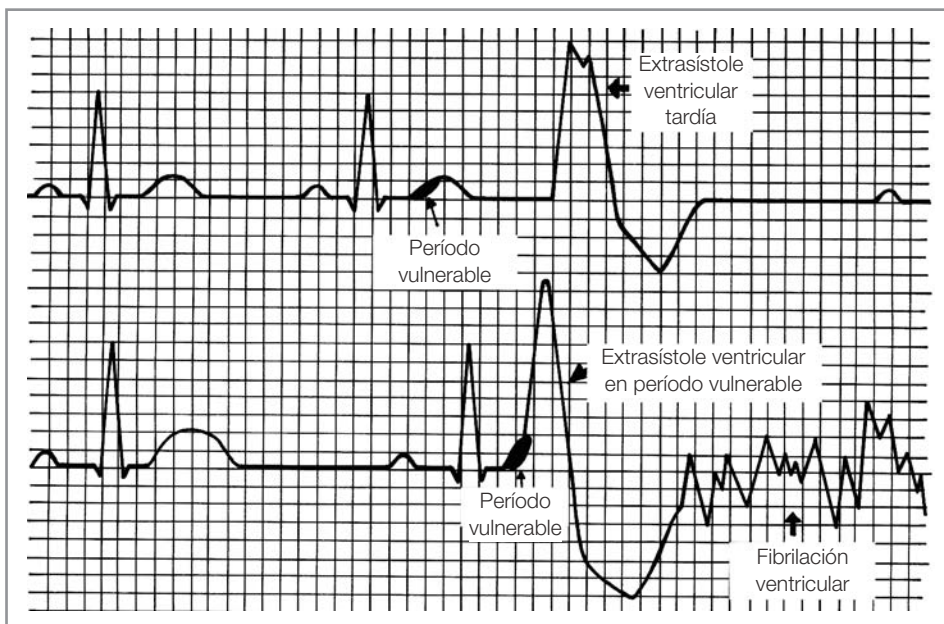


Figura 7.15. Representación gráfica de una extrasístole ventricular. En el trazo superior se presenta tardía, lejos del período vulnerable que es la rama ascendente de la onda T. En el trazo inferior se presenta el fenómeno de R sobre T, en el que la extrasístole se inicia en el período vulnerable desencadenando una fibrilación ventricular.

ocasiona no se corrija. En este sentido, podemos distinguir dos formas básicas de taquicardia ventricular: la *forma paroxística*, que presenta por lo común una frecuencia de 180 a 250 latidos por minuto, y la *forma no paroxística*, que es la que se presenta en el infarto agudo del miocardio (en las primeras 24-72 horas), y que tiene una frecuencia más baja: de 70 a 130 latidos por minuto.

■ Significado clínico

Aunque esta arritmia puede aparecer en pacientes sanos, lo común es que se asocie a enfermedades cardíacas orgánicas avanzadas. El tratamiento dependerá de la repercusión hemodinámica, ya que puede presentarse como una taquicardia ventricular con pulso o sin él. Es frecuente que la primera se convierta en muy poco tiempo en la segunda. Para el tratamiento de ambas situaciones, existen algoritmos de manejo elaborados por la American Heart Association y en los protocolos europeo y americano de RCP.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

El flúter y la fibrilación ventricular son las arritmias más graves, ya que casi siempre tienen un carácter pre mórtem: representan la causa más frecuente de muerte súbita. Están particularmente asociadas con el infarto agudo de miocardio e incluso pueden ser su primera manifestación. La presencia de un flúter es muy rara y, cuando se presenta, se transforma casi inmediatamente en una fibrilación ventricular. Como característica morfológica encontramos una ausencia completa de la onda P, del QRS y de la onda T, apareciendo en su lugar una onda caótica con una frecuencia que varía entre 150 y 500 ciclos por segundo, y que puede variar en amplitud y voltaje en función de la etiología y las condiciones preexistentes del miocardio.

■ Significado clínico

Aunque se han reportado casos aislados de fibrilación ventricular sin causa aparente, este ritmo siempre ocurre en una enfermedad orgánica cardíaca grave, siendo la más frecuente la enfermedad isquémica coronaria, en especial el infarto agudo de miocardio. Otras causas son

los desequilibrios hidroelectrolíticos, los traumatismos, la cardiopatía reumática o la toxicidad por medicamentos. El manejo de la fibrilación ventricular se encuentra bien establecido en el algoritmo respectivo de la American Heart Association y en los protocolos europeo y americano de RCP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robertson D, Kostok WJ, Ahuja SP. The localization of coronary artery stenosis by 12 lead ECG response to graded exercise test. *Am Heart J* 1976; 91: 437-444.
2. Breslow MJ, Miller CF, Parker SD et al. Changes in T wave morphology following anesthesia and surgery: A common recovery-room phenomenon. *Anesthesiology* 1986; 64: 398-402.
3. Chung EK. Myocardial ischemia and infarction. En: Chung EK. (ed.) *Electrocardiography. Practical Applications with vectorial principles*. Connecticut: Appleton-Century-Crofts, 1985; 97-139.
4. Kaplan JA, Wells PH. Early diagnosis of myocardial ischemia using the pulmonary artery catheter. *Anest Analg* 1981; 60: 789-793.
5. Lachman AB, Semler HJ, Gustafson RH. Postural ST-T wave changes in the radioelectrocardiogram simulating myocardial ischemia. *Circulation* 1965 ; 31: 557-563.
6. Sundqvist K, Atterhog JH, Jogestrand T. Effect of digoxin on the electrocardiogram at rest and during exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1986; 57: 661-665.
7. Clements FM, Mc Cann RL, Levin RI. Continues ST segment analysis for the detection of perioperative myocardial ischemia. *Crit Care Med* 1988; 16: 710-711.
8. Hollenberg M, Zoltick J, Go M, et al. Comparison of a quantitative treadmill exercise score with standard electrocardiographic criteria in screening asymptomatic young men for coronary artery disease. *N Engl J Med* 1985; 313: 600-606.
9. Dalton B. A precordial ECG lead for chest operations. *Anesth Analg* 1976; 55: 740-741.
10. Kaplan JA, King SB. The precordial electrocardiograph lead (V5) in patients who have coronary artery disease. *Anesthesiology* 1976; 45: 570-574.
11. Froelicher VF. Interpretation of specific exercise test response in exercise and the heart. Chicago: Year Medical Publishers, 1987; 81.
12. Sodi-Pallares D, Medrano G, Bisteni A, et al. Las arritmias. En: Francisco Méndez Cervantes (ed.). *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo*. México DF: 1968; 305-345.
13. Rice M, Atlee J. Monitoring for arrhythmias. En: Lake C. *Clinical monitoring*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990; 53-80.

Capítulo 8

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR MEDIOS NO INVASIVOS

Francisco de Borja de la Quintana Gordon

Eloísa López López

Manuel de la Quintana Gordon

Juan Zaballos Bustingorri

INTRODUCCIÓN: LA PRESIÓN ARTERIAL, ¿REALIDAD O FALACIA?

La presión arterial (PA) es un parámetro crucial en el control hemodinámico del paciente. Su conocimiento nos permite detectar estados de hipoperfusión tisular o de sobrepresión que pueden resultar peligrosos para el individuo, obtener información acerca de situaciones de estrés en función de la evolución de sus valores (falta de analgesia, anestesia o sedación superficial, agresión quirúrgica o terapéutica, etc.), determinar la eficacia de las diferentes maniobras terapéuticas destinadas a mantener la estabilidad hemodinámica y una adecuada analgesia y profundidad hipnótica, etc. Por lo tanto, es imprescindible tener en cada momento que sea preciso un conocimiento lo más exacto posible de la misma.

A simple modo de recordatorio, diremos que la presión arterial, que puede definirse como la presión ejercida sobre la pared arterial por la sangre contenida en las arterias, es la resultante de una compleja serie de factores físicos y biológicos cuya función es garantizar el aporte de oxígeno y de nutrientes a los tejidos. Se origina en el corazón, el cual, al funcionar como una bomba pulsátil, produce cambios periódicos en su valor, con un pico máximo que tiene lugar durante la sístole, por lo que se denomina *presión arterial sistólica* (PAS), un valle que tiene lugar al final de la diástole, por lo que se llama *presión arterial diastólica* (PAD) y una presión media o *presión arterial media* (PAM) que no corresponde al valor medio entre la PAS y la PAD, sino que se puede calcular mediante la siguiente fórmula: $PAM = PAD + (PAS - PAD)/3^1$, debido a la diferente duración de ambas presiones a lo largo del ciclo. La impor-

tancia de la PAM radica en que es asimilable a la presión de perfusión tisular.

Sin embargo, esto que parece una realidad sencilla no lo es en absoluto y requiere una matización muy importante: la PA no es un valor ni estable ni uniforme en el organismo. Si la analizamos pormenorizadamente, encontraremos que la PA varía en cada punto de la economía y en un mismo momento en función de los siguientes factores:

Presión hidrostática. En un sujeto en bipedestación, el peso de la columna de sangre desde la cabeza hasta los pies impone una sobrepresión en cada punto igual a la altura del mismo con respecto al corazón. Esto significa que, entre un pie y el corazón, la columna de sangre añade una sobrepresión hidrostática igual a su altura en centímetros dividida entre 1,34, que es el factor de corrección necesario para transformar cmH_2O en mmHg ($1 \text{ mmHg} = 1,34 \text{ cmH}_2\text{O}$). En la cabeza ocurre lo contrario: al estar por encima del nivel del corazón, la sangre no sólo no impone su peso, sino que debe luchar contra la gravedad correspondiente a una columna de sangre de la altura existente entre el corazón y la cabeza, por lo que la presión total se reduce. En resumen, si un individuo mide 180 cm la diferencia de presión entre el punto más alto de la cabeza y la planta de los pies será de $180/1,34 = 134,3 \text{ mmHg}$.

Presión atmosférica. Cuando tomamos la presión, el valor obtenido no es un valor absoluto, sino que es un valor que se sitúa por encima (si es positivo) o por debajo (si es negativo) de una presión de referencia a la que damos el valor «cero». Si ese valor de referencia o cero se

modifica, los valores de presión que obtendremos en lo sucesivo también cambiarán. En nuestro caso, el valor cero es la presión atmosférica y de todos es sabido que dicho valor cambia continuamente. Por tanto, y en función de este cambio, podemos encontrar pequeñas variaciones en el resultado de la PA obtenida.

Resistencia y calibre vascular. Resulta obvio que el rozamiento de la sangre con la pared vascular impone una dificultad para su avance. Si, además, variamos el calibre, esta resistencia se incrementa de manera proporcional a $1/r^4$ (donde r es el radio del vaso), lo que significa que mínimas reducciones del radio imponen un incremento enorme de la resistencia. También resulta obvio que la presión necesaria para lograr pasar un determinado flujo en un tiempo dado por un tubo de menor calibre y mayor resistencia es mayor que si el calibre aumenta. Por tanto, a medida que los vasos arteriales más distales van reduciendo su calibre o a medida que lo reducen por vasoconstricción, la presión en su interior se incrementa.

Compliancia arterial. Cuando un flujo avanza a través de un tubo de paredes elásticas, parte de la presión del líquido se disipa en la distensión lateral de las paredes y, por tanto, la presión de perfusión disminuye. Sin embargo, si pasamos a un tubo de paredes rígidas, la presión interna no disipable será mayor. Y esto ocurre también con las arterias normales: a medida que se localizan más distalmente al corazón, la composición de su pared va cambiando de forma que se reducen las fibras elásticas y aumentan las musculares que incrementan la rigidez. Por tanto, la presión interna tenderá a aumentar a lo largo del recorrido.

Autorregulación local. Los diferentes territorios de la economía precisan niveles de presión relativamente estables para lograr un adecuado aporte de O_2 . Para lograrlo existe un sistema de autorregulación de la presión que permite mantener la PA adecuada siempre que la PA sistémica se encuentre entre un nivel mínimo y otro máximo, llamado *intervalo de autorregulación*. Esto significa que si, por ejemplo, un intervalo de autorregulación oscila entre 80 mmHg y 160 mmHg, mientras la presión sistémica esté dentro de estos límites, la presión tisular de ese territorio se va a mantener estable, lo cual implica la existencia de variaciones regionales de la presión.

Factores inherentes a los sistemas de medición. Uno de los problemas que tradicionalmente tiene la medición de la presión arterial es la gran variabilidad de datos que se obtienen en función de los sistemas empleados con diferentes características^{1,2}. Esto se debe a la inexistencia

de una adecuada estandarización en la metodología de estimación de las presiones, así como en el lugar de medición. Sin embargo, en la actualidad esta situación está cambiando en Europa y Estados Unidos, donde los dispositivos de medición incruenta de la presión arterial están sometidos a vigilancia y siguen los criterios de diferentes instituciones, tales como el Comité Europeo de Estandarización o la Asociación Americana para el Avance del Instrumental Médico (AAMI)³, que se encargan de proporcionar estándares de seguridad y propiedades del instrumental. La AAMI considera que es aceptable un margen de error del 5 +/- 8 mmHg en la presión arterial media no invasiva respecto a un valor de referencia (intervalo de confianza del 95%). Este margen de error ha sido bastante criticado por algunos autores por considerarlo muy amplio⁴, mientras que en otras ocasiones ha sido considerado demasiado riguroso, dadas las características técnicas de los dispositivos actuales. Además, hay que tener en cuenta que un determinado dispositivo puede ser muy preciso en un paciente y muy impreciso en otro, por lo que es necesario valorar cada caso individualmente⁵. De todo ello se deduce que el método de medición puede condicionar modificaciones en el resultado obtenido⁶. Finalmente, una técnica de medición incorrecta también cambiará los resultados, aumentando o reduciendo la lectura, según el caso.

Como consecuencia de todo lo anterior, la medición de la PA no ofrece el mismo resultado si la medimos en un brazo, en una pierna o en la aorta, o si utilizamos un método u otro, y resulta fácil llegar a la conclusión de que, en realidad, la presión arterial tal y como habitualmente la tenemos en nuestra mente no es sino una gran falacia. Porque, ¿cuál es la presión arterial real?, ¿cómo haremos para medirla? A lo largo de las páginas de este capítulo y del capítulo de Presión arterial invasiva intentaremos dar respuesta a estas dos preguntas.

Hemos citado las variaciones de la PA según la técnica empleada. Cabe señalar aquí que existen multitud de sistemas de medición de la PA, aunque todos ellos se pueden englobar en dos categorías:

- a) *Métodos no invasivos*: son métodos que estiman la PA mediante estrategias no agresivas, como la oclusión arterial mediante una presión externa conocida y la deducción de los valores mediante auscultación, oscilometría, ultrasonografía Doppler, servople-tismomanometría, etc. A su vez, se subdividen en:
 - *Intermitentes*: ofrecen mediciones aisladas (esfigmomanometría tradicional y oscilometría).
 - *Continuos*: ofrecen una lectura continua (servople-tismomanometría).

b) *Método invasivo*: la medición se hace mediante la inserción de un catéter en la luz arterial el cual está conectado al sistema de medición.

Este capítulo analiza los métodos no invasivos.

MÉTODOS INTERMITENTES

MÉTODO AUSCULTATORIO: EL ESFIGMOMANÓMETRO

La esfigmomanometría, también conocida como el *método Riva-Rocci*, es el método más utilizado en la práctica clínica y se basa en la detección de los ruidos de Korotkoff mediante auscultación. Ofrece lecturas intermitentes de la PA.

El primero que determinó la presión sistólica mediante un sistema de oclusión arterial fue Von Basch en 1876. Pero el primero en aplicar un manguito hidráulico fue Scipione Riva-Rocci en 1896⁷. En su artículo «Un nuevo esfigmomanómetro» publicado en la *Gazetta Medica di Torino* muestra la aplicación de este dispositivo. Pero él utiliza el denominado *método de palpación arterial*, consistente en hinchar un manguito situado alrededor del brazo, mientras palpa el pulso radial, incrementando la presión hasta su desaparición y entonces comienza a reducir la presión hasta la reaparición del pulso. El valor de la presión en el que esto ocurre es la presión arterial sistólica⁸.

La utilización del fonendoscopio para la detección del pulso durante estas maniobras surgió en 1905 de la mano de Korotkoff⁹, quien observó que podían detectarse dos niveles diferentes de presión, asociados a los ruidos correspondientes a la liberación de la presión que ocluía la arteria. Ambos niveles representaban las presiones sistólica y diastólica. Observó también que los ruidos sistólicos aparecían a una presión superior a la obtenida mediante la palpación del pulso radial, por lo que concluyó que una parte del flujo sanguíneo podía pasar por el vaso semiocluido sin dar lugar a una onda de pulso palpable.

FUNDAMENTOS FÍSICOS DE LA TÉCNICA

La esfigmomanometría se basa en la aplicación de una presión externa a una arteria con el objetivo de colapsarla. La presión en ese punto corresponde a la PAS. A continuación, se va liberando progresivamente la presión permitiendo la reaparición del flujo sanguíneo. El punto en el que éste queda normalizado corresponde a la PAD. La detección de ambos puntos se logra mediante la auscultación de los llamados ruidos de Korotkoff. Para la medición de la presión de esta manera, se emplea el esfigmomanómetro, que es un

dispositivo formado por un sensor de presión, un indicador de la presión, un manguito inflable, una bomba de aire, una válvula de alivio de la presión y, si se utiliza el sistema Riva-Rocci/Korotkoff, un fonendoscopio. Realmente, el sistema de detección de los ruidos de Korotkoff no tiene por qué ser un estetoscopio: puede existir un sensor electrónico que emplee la oscilometría. Pero en este apartado nos referiremos solamente al primero de ellos.

■ Aplicación de la presión

La presión se aplica mediante el manguito hinchable y ajustable que se coloca rodeando el miembro elegido. Este manguito se comunica por un tubo de goma a la bomba del esfigmomanómetro, que insufla aire en su interior mediante una perilla, y al sensor de presión que puede ser un manómetro anerode o una columna de mercurio graduada en milímetros (Figs. 8.1 y 8.2). En ambos casos, el sistema sensor se calibra tomando la presión atmosférica del momento como valor cero y debe ser capaz de funcionar con presiones entre 0 y 300 mmHg. En el lateral, el esfigmomanómetro presenta una válvula que permite abrir el sistema para liberar la presión del manguito a la velocidad que se desee.

El sistema se fundamenta en que la presión externa es equiparable a la presión intravascular, lo que implica considerar que la presión necesaria para colapsar los tejidos que rodean la arteria es despreciable y que toda la

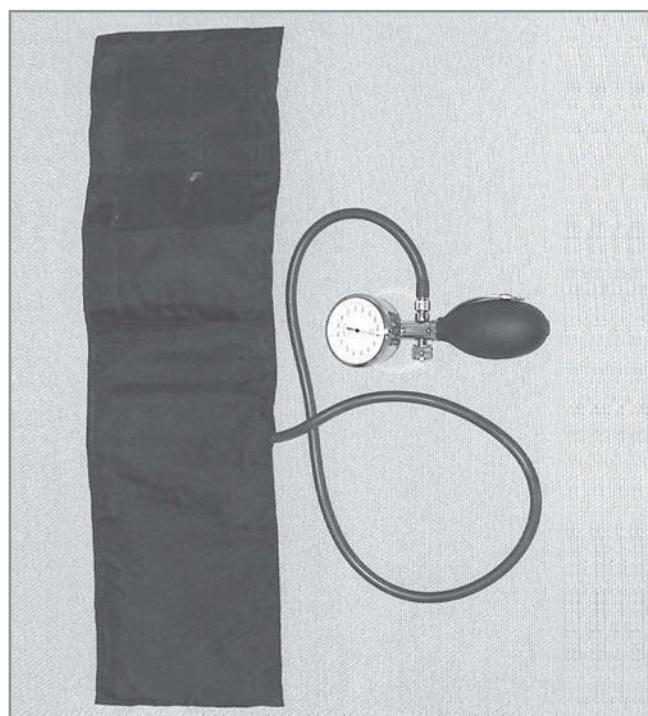


Figura 8.1. Esfigmomanómetro con manómetro anerode.

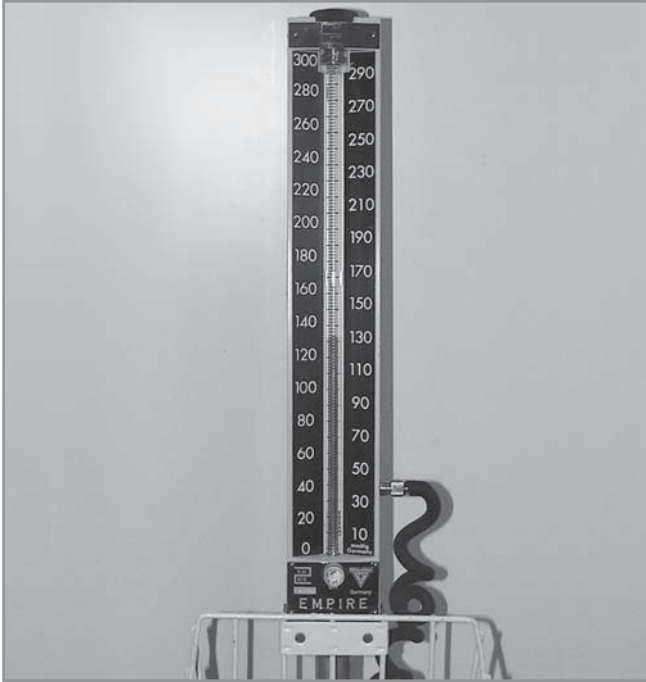


Figura 8.2. Columna de mercurio.

presión se «consume» en el colapso vascular. Sin embargo, esto, aunque bastante aproximado, no es exacto, y podemos decir que constituye el primer error intrínseco a la técnica, sobre todo porque la composición de los tejidos que rodean un vaso no es igual en todos los sujetos: hay individuos con más músculo, otros con más grasa y otros que pueden presentar un importante edema intersticial, lo que significa que la presión absorbida por los tejidos en función de su compresibilidad puede variar de un individuo a otro, lo cual modifica la lectura final.

■ Ruidos de Korotkoff

La detección del momento en el que la arteria se colapsa y en el que la arteria recupera su forma original se hace mediante la auscultación de los ruidos de Korotkoff. Para ello, se aplica la membrana de un fonendoscopio sobre la piel, justo por encima de la arteria explorada. Cuando la presión en el manguito es superior a la PAS, no hay flujo sanguíneo y, por tanto, no se ausculta ningún sonido. Pero en el momento en el que la presión cae por debajo de la PAS, comienza un flujo turbulento que da lugar a un ruido audible. Este flujo turbulento se mantiene hasta la normalización del diámetro arterial. En ese momento hemos determinado la PAD.

El origen de los ruidos de Korotkoff se halla en los cambios de flujo laminar a flujo turbulento y de turbulen-

to a laminar que la sangre experimenta cuando comprimimos y descomprimos la arteria. Cuando la sangre circula por las grandes arterias lo hace en forma de flujo laminar. Cuando la pared del vaso se comprime se produce un estrechamiento de la luz que da lugar a la aparición de un flujo turbulento en ese punto. La sangre entonces choca contra la pared del vaso inestabilizándola y esto da lugar a un ruido audible mediante un fonendoscopio. La calidad de este sonido varía a medida que vamos liberando la presión, ya que el calibre del vaso aumenta y esto modifica la velocidad de la onda de flujo que pasa de aproximadamente 1 m/s en el pico sistólico a 2,5 m/s en la diástole¹⁰, al evolucionar de nuevo a flujo laminar. En estas condiciones, podemos establecer cinco fases sucesivas:

- *Fase I*: corresponde a la presión a la cual comienza a oírse el ruido y se toma como valor de la presión arterial sistólica (PAS).
- *Fases II y III*: suponen un cambio en la calidad del ruido como consecuencia del cambio en las características de las turbulencias. Tienen lugar entre la presión sistólica y la diastólica.
- *Fase IV*: el ruido se vuelve apagado y sordo. Supone la transición entre el flujo turbulento y el flujo laminar y aparece a una presión muy próxima a la diastólica.
- *Fase V*: implica la desaparición del ruido por la aparición definitiva de un flujo laminar. Aunque la presión diastólica se corresponde con este momento, existen ciertas circunstancias, como la insuficiencia aórtica, en las que la fase V puede no existir¹¹.

Tradicionalmente, la detección de estos ruidos se ha realizado mediante auscultación, colocando la membrana del fonendoscopio sobre la piel, justo encima de la arteria. Sin embargo, algunos autores han explorado otras formas de detección que conviene conocer ya que pueden ofrecer resultados diferentes. Si colocamos la campana del fonendoscopio en lugar de su membrana justo encima de la arteria braquial, los ruidos de Korotkoff se perciben mejor y antes, lo que arroja unos valores de la PAS y la PAD más elevados¹². Situando el dispositivo de detección dentro del manguito hinchable obtendremos un valor de la PAS prácticamente igual, pero en cambio el valor de la PAD disminuirá significativamente, especialmente en pacientes jóvenes en los que la elasticidad arterial es mayor que en los ancianos¹⁰. Esto puede ser muy importante a la hora de tomar decisiones terapéuticas en pacientes hipertensos e implica una variabilidad de la medida que puede ser considerada como el segundo error intrínseco a la técnica.

Un aspecto poco conocido, pero importante, de los ruidos de Korotkoff es el relativo al tiempo que transcurre

entre la despolarización ventricular y la desaparición del ruido. Este tiempo se denomina *timing of Korotkoff sound* y se designa con las letras QKD (Q = inicio de la despolarización, es decir, la onda Q; K = Korotkoff, y D = presión diastólica) que corresponde a ese intervalo y cuyo valor es inversamente proporcional a la velocidad de la onda del pulso¹³. Pues bien, el QKD, cuyo valor normal es $205 \pm 15 \text{ ms}$ ¹⁴, ofrece información acerca de la elasticidad vascular en el territorio situado entre la raíz de la aorta y la arteria braquial, de forma que cuanto más rígidos son los vasos, menor es el valor de este índice. La importancia que puede tener este dato radica en la relación que la elasticidad vascular tiene con la poscarga y ésta con el riesgo de hipertrofia ventricular. Además, el valor del QKD es independiente del valor de la PA en cada momento¹⁵. Hay estudios que han encontrado un aceptable coeficiente de correlación entre el QKD y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($r = 0,66$)¹⁶. Otros trabajos han analizado prospectivamente el valor del $\text{QKD}_{(100-60)}$ que es el valor del QKD con una PAS de 100 mmHg y una frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto, y han encontrado que cuando es menor de 187 ms, podría existir un aumento del riesgo cardiovascular^{17, 18}. E incluso se ha utilizado para valorar la eficacia de la terapia antitiroidea ya que a medida que ésta hace efecto, el QKD se normaliza¹⁹. En estos momentos, existen dispositivos de medición ambulatoria de la presión arterial no invasiva que han incorporado este valor y que están facilitando el estudio de su valor predictivo en la hipertensión mediante su monitorización las 24 horas del día¹⁷⁻¹⁹.

MATERIALES DE MONITORIZACIÓN

Actualmente, los esfigmomanómetros deben llevar el sello CE para su homologación en la Unión Europea. Para la obtención de este sello, es imprescindible que cumplan con unos requisitos de calidad en cuanto a precisión, construcción y resistencia, que vienen definidos por la Medical Device Directive y que se recogen en la norma EN 1060¹⁶.

■ Manguito de presión

Este elemento está formado por tres piezas: una bolsa hinchable, una funda de la bolsa y una tubuladura de conexión a la bomba y al sensor. La bolsa hinchable es el elemento transmisor de la presión y se comunica con la bomba a través de la tubuladura. Habitualmente está fabricada con material plástico e idealmente debería no contener látex. Se sitúa dentro de la funda, que es el elemento que entra en contacto con la piel y que debe estar fabricado con un tejido lavable. Actualmente, esta funda presenta en ambos extremos una banda de velcro que

permite fijarla a la extremidad, ajustándose a su diámetro. En función de cómo se coloque el velcro en fábrica, el manguito será adecuado para su uso en el lado derecho o izquierdo del cuerpo (Fig. 8.3).

Para poder obtener una medición de la presión real, es crucial utilizar un manguito de tamaño acorde con el diámetro del brazo. Un manguito pequeño o mal adaptado al brazo produce una lectura muy aumentada de la PAS y viceversa^{20, 21}. La American Heart Association recomienda que la anchura del manguito sea del 40% de la circunferencia del brazo²² y que la longitud de la bolsa neumática abarque el 50% de ésta^{22, 23}. Además, la bolsa debe quedar situada encima de la arteria. Para este fin los manguitos de presión suelen presentar una marca que indica que parte del mismo debe quedar justo encima de la arteria (Tabla 8.1).



Figura 8.3. Manguito de presión: funda y bolsa hinchable.

TABLA 8.1

Diámetro del brazo y anchura adecuada del manguito de presión arterial no invasiva por oscilometría

TIPO DE PACIENTE	DIÁMETRO DEL BRAZO (cm)	ANCHURA DEL MANGUITO (cm)
Neonato	9-14	5
Niño	13-19	7
Adulto pequeño	18-26	9,5
Adulto normal	25-35	12,5
Adulto obeso	33-47	16

■ Bomba de inflado

Habitualmente se trata de una perilla manual que capta el aire atmosférico y al ser comprimida lo introduce en el manguito a través de la tubuladura de conexión. El tamaño de la perilla es lo suficientemente pequeño como para impedir que la presión del manguito pueda elevarse de manera brusca. De todas formas, también existen bombas eléctricas que controlan el insuflado manteniendo la misma precaución.

■ Sensor de presión

Constituye la pieza clave del sistema pues de su precisión depende la fiabilidad de la lectura. Normalmente, el error máximo admitido no debe superar los 3-4 mmHg en toda la franja de presión utilizable. El mecanismo de medición puede ser de tres tipos:

- *De columna de mercurio*: la presión interna comprime un depósito o reservorio de mercurio y le obliga a ascender por una columna de cristal graduada y expuesta a la presión atmosférica. Esta columna debe ser completamente transparente y tener un diámetro interno de al menos 4 mm. El depósito puede ser otra columna paralela a la de lectura o bien un depósito interno. Este tipo de esfigmomanómetro debe disponer de medidas especiales de seguridad para evitar la fuga de mercurio y estar fabricado con materiales que no reaccionen químicamente con el mercurio (Fig. 8.2).
- *Manómetro aneroides*: los elementos sensores son elásticos de manera que su compresión induce el giro de una aguja proporcionalmente a la presión recibida. La caja en la que se sitúan los elementos sensores debe estar sellada para impedir manipulaciones de sus elementos. Este tipo de sensor, aunque es práctico gracias a su pequeño tamaño, puede presentar problemas por falta de calibración periódica (Fig. 8.4).
- *Manómetro electrónico*: al igual que los otros tipos, al inicio de la medición debe estar en contacto con la presión atmosférica y protegido frente a la manipulación.

■ Visor de presiones

Graduado en mmHg y/o kPa (kilopascales) (1 mmHg = 0,125 kPa) (Figs. 8.2 y 8.4), debe estar regulado en intervalos de presión de 2 mmHg (0,5 kPa) como máximo y habitualmente presenta impresa la cifra de presión cada 10 mmHg (1,25 kPa), alcanzando un intervalo de presiones entre 0 y 300 mmHg (0-40 kPa). En el manómetro de mercurio, el tubo que lo contiene está regulado de esta manera y sirve de visor. En los manómetros aneroides, existe una esfera de reloj con una aguja que se desplaza

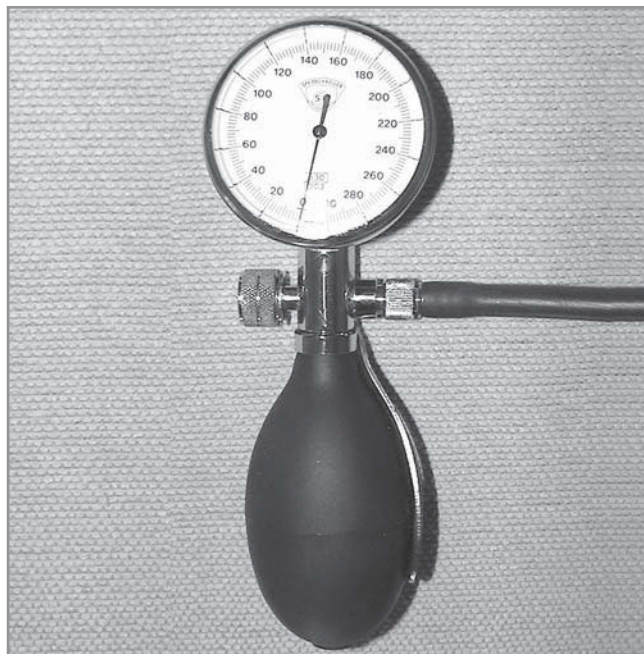


Figura 8.4. Manómetro aneroides.

por ella en el sentido de las agujas del reloj y cuya anchura no puede superar el ancho de las marcas del intervalo.

■ Válvula de vaciado

Está formada por una rueda enroscable o por un botón que libera progresivamente la presión. En ambos casos, debe garantizar el mantenimiento de la presión interna del manguito de tal manera que la fuga de aire sea inferior a 4 mmHg/min y, además, debe permitir una liberación de la presión progresiva y regulable para que pueda reducirse a un ritmo de 2 mmHg/s.

■ Fonendoscopio

Remitimos al lector a consultar las páginas del capítulo relativo al fonendoscopio.

TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN

La medición de la PA mediante la técnica auscultatoria se realiza colocando el manguito alrededor del brazo del paciente, que deberá estar sentado o en decúbito supino. La elección de este punto se basa en que así el manguito está situado a la altura del corazón, lo que permite obviar el problema de sobre o infrapresión debida a la presión hidrostática de la columna de sangre.

El manguito elegido deberá cumplir los requisitos ya vistos en cuanto a anchura, longitud y diseño derecho o izquierdo, y se fijará sin holgura y con las tubuladuras

situadas encima de la arteria braquial. Algunos manguitos disponen de marcas para su colocación respecto de la arteria.

El brazo debe estar extendido y relajado y, preferentemente, apoyado sobre algo que permita mantenerlo en esta posición a la altura del corazón.

El fonendoscopio debe colocarse sobre la arteria braquial, apoyando bien la membrana o la campana y vigilando que su tubuladura no roce con nada, ya que esto daría lugar a un ruido que interferiría con la audición de los ruidos de la PA (actualmente, existen fonendoscopios electrónicos que amplifican la señal facilitando la recepción del sonido). Seguidamente, comenzaremos a insuflar aire mediante la bomba, evitando introducirlo a mucha velocidad para no causar sensaciones molestas al paciente y permitir oír la aparición de los ruidos de Korotkoff. Durante este proceso, la válvula de vaciado deberá estar completamente cerrada. Cuando dejemos de oír los citados ruidos, añadiremos aire para elevar 10-25 mmHg la presión y detendremos la insuflación (Fig. 8.5).

Ahora deberemos abrir lentamente la válvula de vaciado de tal forma que la presión caiga a un ritmo no superior a 2-3 mmHg/latido o, si la frecuencia cardíaca es muy elevada, a 2-3 mmHg/s^{24, 25}. Cuando comencemos a oír los ruidos de Korotkoff, habremos llegado a la PAS. Si continuamos vaciando el manguito, la presión seguirá descendiendo y podremos apreciar paulatinamente las fases de estos ruidos. Cuando lleguemos a las fases IV y V habremos detectado el valor de la PAD.

Para terminar, vaciaremos el resto del aire. Es importante tener presente que la insuflación prolongada del manguito es dolorosa, especialmente cuando la presión interior es elevada. Por tanto, es recomendable realizar todas estas maniobras con la máxima celeridad posible.



Figura 8.5. Colocación correcta del manguito de presión y del fonendoscopio.

FUENTES DE ERROR Y SOLUCIONES

El método auscultatorio es sencillo y fiable, pero también presenta muchas posibles causas de error, que podemos agrupar de la siguiente manera.

■ Errores por mala transmisión del sonido

Una mala transmisión del sonido puede deberse a problemas en el fonendoscopio por:

- Una mala aplicación del mismo por una colocación inadecuada respecto de la arteria o poco contacto con la piel.
- La existencia de ruidos transmitidos a la tubuladura por cualquier objeto que roce con ella.
- Acodamiento de la tubuladura.

También pueden existir errores como consecuencia de problemas de audición en el operador. Lógicamente, los primeros tienen fácil solución colocando adecuadamente el fonendoscopio, pero los segundos sólo pueden compensarse empleando fonendoscopios electrónicos que amplifican la señal adecuadamente.

■ Errores debidos al manguito de presión

Ya se ha comentado antes el efecto que puede tener sobre la medición un manguito inadecuado o mal aplicado, pero es interesante resumir estas alteraciones:

- *Manguito muy grande*: ofrece presiones más bajas de la presión real.
- *Manguito muy pequeño*: da lugar a lecturas anormalmente elevadas.
- *Manguito mal colocado con demasiada holgura*: da lugar a un error de sobrestimación de la presión.
- *Manguito rotado respecto de la arteria*: infraestima la presión arterial.

■ Error en la calibración del esfigmomanómetro anerode

Así como los esfigmomanómetros de mercurio no precisan calibraciones periódicas, dadas las características del mercurio y del tubo de cristal que lo contiene, los manómetros aneroides pueden requerir calibraciones, ya que los diferentes componentes internos pueden desajustarse. De todas formas, las normas de fabricación de estos aparatos suelen garantizar un funcionamiento adecuado durante un período prolongado soportando un elevado número de mediciones en condiciones de temperatura y humedad bastante extremas.

■ Errores ocasionados por situaciones patológicas concretas

En ocasiones, se produce un silencio auscultatorio entre el primer ruido audible y el correspondiente a la presión diastólica. Esto, que ocurre con más frecuencia en caso de distensión venosa o en casos de reducción importante de la velocidad de la sangre (p. ej., en el shock cardiogénico) puede llevarnos a infraestimar la presión sistólica, si confundimos el ruido diastólico con el sistólico¹. Otra posible fuente de error surge cuando encontramos una fuerte vasoconstricción (farmacológica o en caso de shock) o cuando el volumen sistólico es muy bajo. En ambas circunstancias, los ruidos de Korotkoff pueden retrasar su aparición dando lugar a una infraestimación de la presión arterial²⁶. Es importante saber que en caso de fibrilación auricular (FA), la irregularidad del pulso puede dar lecturas diferentes en cada momento, ya que cuando hay dos latidos muy próximos, el volumen sistólico se reduce y la fuerza del pulso también, por lo que podría pasar inadvertido. En consecuencia, es recomendable esperar dos o tres latidos para comprobar que la PAS no es más alta.

■ Otras causas de error

- Extremidad situada por debajo del corazón: se produce una falsa elevación de la PA por el efecto de la presión hidrostática a razón de 1 mmHg por cada 1,34 cm de diferencia de altura con respecto al nivel del corazón.
- Extremidad situada por encima del corazón: se infraestima la PA por la misma razón y cuantía que en el caso anterior.
- Deshinchado muy rápido del manguito por imposibilidad de detectar el punto de presión correspondiente a la presión sistólica²⁷.

MÉTODO AUSCULTATORIO AUTOMÁTICO: EL INFRASONDE

Se trata de una variante del método auscultatorio en la que el manguito se hincha y se deshincha automáticamente y los ruidos de Korotkoff son detectados por dos micrófonos piezoeléctricos situados en el propio manguito. Éste es el principio aplicado por el Infrasonde desarrollado por Puritan Bennett. Su fiabilidad depende de la correcta colocación de ambos micrófonos, por lo que no resulta práctico. Sin embargo, se ha descrito su uso como un método aceptable en la práctica clínica²⁸.

OSCILOMETRÍA

El método oscilométrico utiliza los mismos principios físicos de compresión arterial y liberación progresiva de

la presión que el método auscultatorio. Comparte con él los mismos problemas intrínsecos y las mismas fuentes de error por el tamaño y ajuste del manguito, y presenta algunos problemas propios. Lo que diferencia a ambos sistemas es la técnica de detección de la reaparición y normalización del flujo sanguíneo y el carácter automático de la oscilometría.

FUNDAMENTOS DE LA OSCILOMETRÍA

■ Fundamento físico

Cuando dentro de un espacio elástico y cerrado con una presión interna estable se producen compresiones externas de su pared, la presión interna aumenta de manera proporcional a la relación entre las presiones interna y externa. Eso significa que si conocemos la presión interna, podemos conocer la presión de compresión externa, midiendo la variación de presión en el interior de dicho espacio. Y en esto se basa la oscilometría: si con un manguito inflable cuya presión interna es conocida, comprimimos una arteria hasta colapsarla y, a continuación, vamos reduciendo la presión del manguito, llegará un punto en el que la presión pulsátil de la arteria se liberará y producirá compresiones periódicas de la pared del manguito en forma de oscilaciones de la presión. La medición de estas oscilaciones de la presión en el interior del manguito nos permitirá conocer la presión arterial. Ahora la cuestión es cómo establecer el valor de las presiones sistólica, diastólica y media. Aunque cada fabricante emplea criterios diferentes para estos cálculos, la determinación de la PAS tiene lugar cuando la amplitud de las oscilaciones es del 25-50% de la amplitud máxima¹. Es equivalente a la fase I de los ruidos de Korotkoff. A medida que la presión interna disminuye la amplitud de las oscilaciones aumenta, por la progresiva liberación del flujo arterial, hasta alcanzar un máximo. En ese punto situamos la PAM. El hecho de que la presión media corresponda con el punto de máxima amplitud hace que resulte mucho más fácil de medir que la sistólica y la diastólica cuando las condiciones son adversas²⁹, como en caso de hipotensión. Es más, los primeros monitores de PA automática sólo calculaban la PAM y, de hecho, la oscilometría es el único método no invasivo que calcula directamente la presión arterial media³⁰. A continuación, la amplitud inicia una progresiva reducción y próxima a su final, cuando la amplitud de las oscilaciones es del 10-20% de la amplitud máxima, encontramos la PAD¹ si bien no es nada fácil su determinación precisa por medios oscilométricos³¹. Para realizar estos cálculos los aparatos de medición oscilométrica utilizan un microprocesador, pese a lo cual

pierden precisión cuando la presión cae por debajo de ciertos niveles, cuando el manguito sufre perturbaciones externas o en ciertas circunstancias patológicas, como la fibrilación auricular o la bradicardia severa, es decir, la precisión de la oscilometría depende de su capacidad para detectar adecuadamente la amplitud de las ondas. Por lo tanto, si la amplitud es muy pequeña o si aparecen artefactos de cualquier origen que alteran la amplitud de un ciclo, la medición será errónea (p. ej., si se producen movimientos, el paciente está tiritando³² o se producen compresiones externas del manguito). Para evitarlo, los monitores utilizan dos estrategias de filtrado: por un lado, analizan los latidos por pares y comparan la amplitud de ambas ondas; si son homogéneas, continúan el desinflado, pero si no lo son, se detiene el vaciado del manguito y analizan otro par hasta que sean equivalentes. Esto obviamente mejora la precisión cuando la PA es baja y elimina los artefactos aislados, pero tiene el inconveniente de que en casos de arritmias o bradicardias extremas puede ser muy difícil o imposible terminar la medición, por lo que, como veremos más adelante, el tiempo necesario para realizar una medición se prolonga y, transcurrido un cierto tiempo sin lograr una adecuada comparación de pares, se produce la cancelación automática del proceso. Por otro lado, muchos monitores disponen de un *software* de filtrado electrónico. Sin embargo, un reciente estudio ha puesto de manifiesto

que el filtrado electrónico no se comporta siempre igual, de tal modo que es más vulnerable a las interferencias de alta frecuencia que a las de baja frecuencia³³. Las capacidades y la fiabilidad de un determinado monitor de oscilometría dependen, por tanto, de su algoritmo de comparación y de la calidad del *software* de filtrado, que no es igual en cada aparato³⁴.

■ Calibración del transductor de presión

Ya hemos visto cómo la medición de una presión necesita de un valor de referencia al que se le asigna el valor cero, y cómo en el caso de la PA, dicho cero es la presión atmosférica. Los monitores de oscilometría realizan una calibración automática con la presión atmosférica en cada uso. Para ello disponen de un transductor que registra dicha presión y la transmite al microprocesador que analiza las oscilaciones del manguito. El margen de error de este proceso, como siempre, varía según cada aparato pero suele oscilar entre 2-4 mmHg (Tabla 8.2).

■ Lugares de medición

A diferencia de lo que ocurre en el método auscultatorio, los manguitos de presión automática pueden usarse, además de en los brazos, en las piernas o en las muñecas.

Brazos. Es exactamente igual que en el método auscultatorio.

TABLA 8.2 Características del funcionamiento de un monitor de PA por oscilometría

	ADULTO	NIÑO	NEONATO
Presión inicial en mmHg	185+/-10	150+/-10	120+/-10
Incremento de presión en cada escalón	40-50	40-50	40-50
Rango de funcionamiento en mmHg	25-260	25-195	15-145
Rango de frecuencias cardíacas asumibles	50-250	50-250	50-250
Máxima presión de inflado	280+/-10	200+/-10	150+/-10
Velocidad de hinchado	20-185/1-5 s	20-185/1-5 s	20-185/1-5 s
Velocidad de deshinchado en mmHg/s	5-13	5-13	5-13
Duración media de la medición en s	20-25	20-25	20-25
Duración máxima de la medición en min	2	2	1
Intervalos entre dos mediciones en min		Continuo, 1, 2, 5, 10, 15, 30, 60	
Presión en modo estasis venosa en mmHg	80+/-10	60+/-10	40+/-10
Calibración del transductor		Automática con la presión atmosférica	
Precisión del transductor		+/-3 mmHg o el 2%: el que sea mayor	
Error máximo del transductor en mmHg	+/-4	+/-4	+/-4
Protección frente a desfibrilación	Sí	Sí	Sí

Datos procedentes de los monitores de DATEX-OHMEDA.

Extremidad inferior. En el caso de la pierna o tobillo, debemos tener en cuenta varias cuestiones: en primer lugar, están sometidos a las mismas variaciones en la medición que los catéteres arteriales, por lo que el valor de la PAS es mayor y el de la PAD es menor, aunque la PAM se mantenga semejante³⁵. En segundo lugar, para utilizar el manguito en una pierna es necesario que el paciente esté en decúbito supino para reducir la diferencia de altura entre la pierna y el corazón. Y en tercer lugar, hay que tener en cuenta que el diseño del manguito de presión no es adecuado para el contorno de la pierna ni del tobillo, ya que presentan diámetros muy diferentes en las zonas proximal y distal, por lo que la presión no es homogénea y, a todos los efectos, podemos encontrarnos con un manguito funcionalmente pequeño, pese a haber tenido en cuenta el diámetro de la extremidad, lo que comportaría un error de sobrestimación.

Muñeca. Respecto a los aparatos diseñados para tomar la PA en la muñeca (Figs. 8.6 y 8.7) tienen el problema de que algunos fabricantes recomiendan flexionar el brazo durante la medición para situar la muñeca a la altura del corazón y esto puede modificar los valores obtenidos. Por otro lado, aun con el brazo estirado, las mediciones ofrecen una PA aproximadamente 10-12 mmHg más alta que la correspondiente a una medición en el brazo³⁶, por lo que para obtener un resultado equivalente o bien restamos esa sobrepresión o bien elevamos la muñeca 15 cm. Recientes estudios han mostrado que la medición en la muñeca puede sobrestimar la PAD e infraestimar la PAS^{37,38}, lo cual podría estar relacionado con un diseño inadecuado de los manguitos (los manguitos de muñeca no la rodean por completo, sino que tienen forma de pulsera



Figura 8.6. Monitor de PA para muñeca.



Figura 8.7. Colocación de un monitor de PA de muñeca.

abierta) cuyo tamaño podría no ser el ideal³⁹. En consecuencia, actualmente, no parece recomendable el uso de aparatos de muñeca en un quirófano, una UCI o una unidad de urgencias⁴⁰.

■ Fiabilidad de las mediciones

Si ahora comparamos los valores así obtenidos con los correspondientes al método auscultatorio o a la presión arterial invasiva, podremos comprobar cómo, aunque los datos son parecidos, no son iguales (Fig. 8.8). De todas formas la precisión de los valores obtenidos mediante este sistema se consideran aceptables⁴¹⁻⁴³, si bien no hay un acuerdo acerca de cómo se correlacionan los valores obtenidos por oscilometría con los obtenidos mediante auscultación o con un catéter intraarterial. Hay autores que han comparado la presión arterial obtenida mediante un catéter en la arteria radial, o servopletismomanometría, y la obtenida mediante oscilometría y los resultados muestran diferencias muy pequeñas entre ambos métodos, existiendo una ligera tendencia por parte de la oscilometría a sobrestimar los valores cuando la PA es alta^{44,45}. Otros autores muestran una relación entre el error de los valores oscilométricos y los valores absolutos de la PA, de tal modo que, cuando la PA es baja, la oscilometría infraestima su valor y viceversa^{46,47}. La presión por debajo de la cual el error se hace significativo varía también según los autores, pero se sitúa en una PAS de 90 a 60 mmHg^{48,49}. Incluso en rangos de presión normales, la oscilometría podría sobrestimar la PAS e infraestimar la PAD⁵⁰. Una explicación de estas diferencias parece hallarse, al menos en parte, en la diferente rigidez arterial que presentan los pacientes: los ancianos y los hipertensos

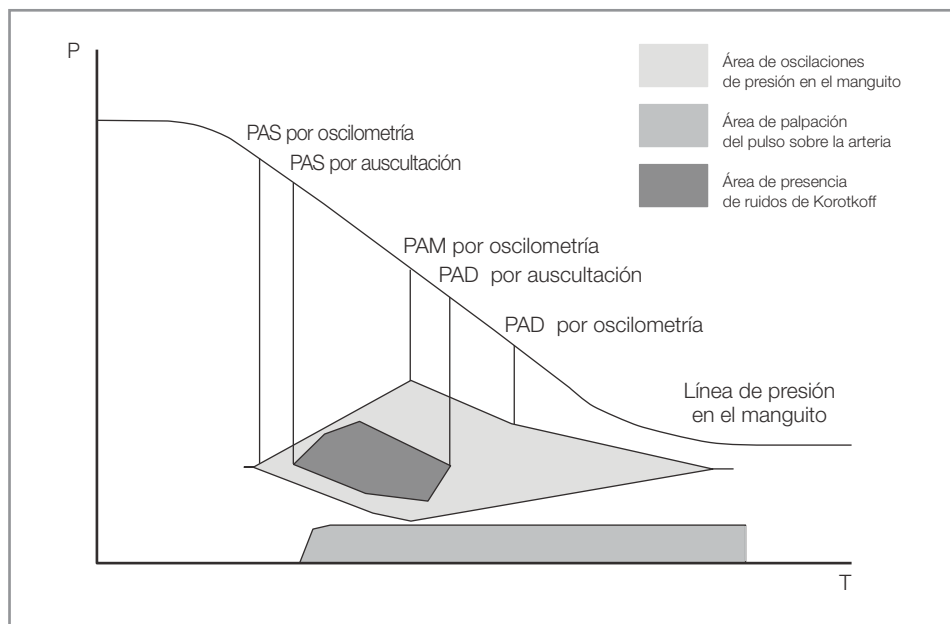


Figura 8.8. Comparación en el tiempo de la evolución de los ruidos de Korotkoff, las oscilaciones de presión y el pulso.

muestran arterias más rígidas y valores de PAS más altos. Esta rigidez altera la medición oscilométrica induciendo un error al alza y explicaría por qué precisamente los valores de presión más altos experimentan una sobrestimación, y viceversa^{51, 52}. De hecho, las diferencias entre la PA cruenta y la oscilométrica que presentan los pacientes que están recibiendo terapia inotrópica son mayores que cuando se les retiran estos fármacos, mostrando claramente la influencia que el tono vascular, y en este caso la rigidez, tiene sobre los valores obtenidos con esta metodología⁵³. También se producen errores significativos en caso de taquiarritmias graves o en la fibrilación auricular, en las que los valores obtenidos son inferiores a los reales⁵⁴. De todas formas, algunos estudios han encontrado grandes diferencias entre los monitores de oscilometría y la medición invasiva en pacientes críticos y especialmente en neonatos⁵⁵; incluso han hallado diferencias inaceptables con mediciones de referencia respecto de los estándares de la American Association of Medical Instrumentation (AAMI)^{56, 57}. Esto podría deberse a la falta de estandarización de los monitores de oscilometría. Tanto el Comité Europeo para la Estandarización, la AAMI americana, como la British Hypertension Society (BHS), tienen establecidas unas normas acerca de las características físicas y el funcionamiento de los aparatos de PA por oscilometría, y recientemente se ha publicado un nuevo protocolo, en el que, como ya se comentó al hablar de los errores intrínsecos de la medición de la PA, se establecen los errores máximos admisibles en sus mediciones³.

Uno de los problemas que tiene la medición automática de la PA es la carencia de unos criterios claros a la hora

de fabricar los aparatos, ya que la valoración tanto in vitro como in vivo resulta difícil, y esto dificulta a su vez la estandarización. En cuanto a la valoración in vitro, no están definidas ni las herramientas que se deben utilizar ni la metodología de trabajo ni los errores aceptables⁵⁹. En el ámbito clínico, la existencia de múltiples factores que cambian los valores obtenidos por auscultación, oscilometría o presión invasiva, la aplicación de diversos medios para eliminar los artefactos por parte de los diferentes fabricantes y la existencia de algoritmos de funcionamiento distintos entre los aparatos hace que resulte bastante complicado comparar las mediciones obtenidas por éstos⁵⁸⁻⁶³.

FUNCIONAMIENTO DE UN MONITOR AUTOMÁTICO DE OSCILOMETRÍA

■ Elementos (Fig. 8.9)

En este apartado no se pretende describir todos los elementos que componen el aparato, sino sólo aquellos elementos clave para su funcionamiento.

Manguito de presión y tubuladura de conexión al módulo central. Aunque aparentemente no ofrecen diferencias con los manguitos de esfigmomanometría hay un aspecto de vital importancia que es necesario conocer: en la esfigmomanometría, las características de este elemento tan sólo deben garantizar la compresión, pero en la oscilometría, como la fiabilidad depende directamente de la capacidad de detectar las oscilaciones de presión, y como cada fabricante utiliza un sistema diferente, si empleamos un manguito cualquiera y modificamos las

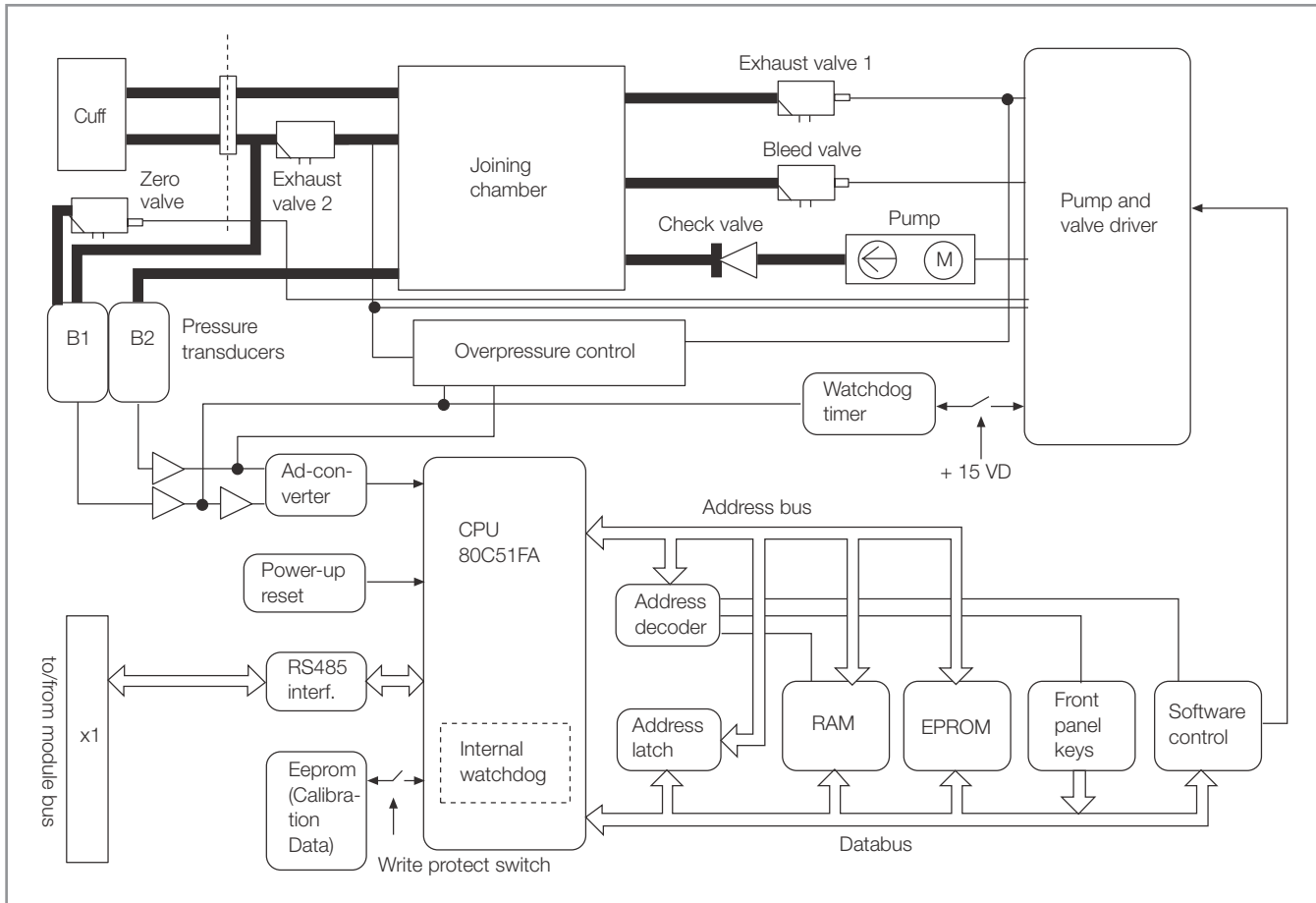


Figura 8.9. Esquema de un módulo de PA por oscilometría. Cortesía de DATEX-OHMEDA.

características de compliancia del manguito y/o la tubuladura, estaremos cambiando las condiciones de transmisión de la presión hacia el transductor situado en el módulo central, lo cual tendrá una repercusión en el valor final. Esto significa que no debemos emplear cualquier manguito con cualquier monitor. Si es necesario cambiar algún elemento, es importante utilizar recambios originales o, de lo contrario, podemos perder fiabilidad. Este problema afecta especialmente a la tubuladura, ya que está formada por dos tramos: uno que va unido al manguito, formando la parte externa de la bolsa hinchable, y otro independiente, que se une al anterior y que termina conectando con el módulo central. Esto hace que sea frecuente encontrar materiales diferentes en cada uno de sus tramos, especialmente cuando sustituimos un manguito por otro de repuesto.

Bomba de inflado. Encargada de realizar la insuflación a la velocidad adecuada a cada caso, está controlada por el *software* del monitor.

Cámara de unión. En ella confluyen diferentes elementos, como el transductor de calibración, la bomba de inflado, la tubuladura y las válvulas de vaciado. En su interior se calibra el transductor y a través de ella se verifica el hinchado y el deshinchado del manguito.

Válvulas de vaciado. En número de cuatro, cada una de ellas cumple una función: la primera y la segunda actúan de válvula de seguridad en los modos «adulto» y «neonato» cuando se alcanzan las presiones máximas; la tercera permite el vaciado del manguito tras una medición normal o durante la misma (interrupción voluntaria), y la cuarta es la que conecta a los transductores con la atmósfera para su calibración.

Transductores de presión. Existen dos transductores de presión de tipo piezorresistivo. El primero se dedica a la medición de la PA a partir de las oscilaciones del manguito, y el segundo, a la detección del tamaño del manguito, de la existencia de oclusiones en la tubuladura o de

la presencia de fugas. Su calibración es automática y toma como valor cero el de la presión atmosférica.

Software. Manejado por un ordenador, permite controlar la bomba y las válvulas, aplicando los algoritmos de medición y funcionamiento que veremos a continuación. El ordenador dispone, además, de una memoria para guardar la información relativa a los valores ya medidos, que le permiten ajustar las presiones de hinchado en cada ciclo (véase el algoritmo de funcionamiento).

■ Algoritmos

Los monitores de oscilometría funcionan aplicando dos algoritmos diferentes: uno de ellos les permite calcular las presiones a partir de las oscilaciones de presión, y el otro regula el comportamiento del aparato.

Algoritmos de cálculo. Ya hemos comentado antes que cada fabricante desarrolla y aplica su propio algoritmo, por lo que aquí no es posible describir uno en particular. Sin embargo, es importante saber que los algoritmos actuales se basan en la detección de la amplitud máxima de las oscilaciones y que, a partir de este valor, estiman la PAS, la PAD y la PAM. Este tipo de algoritmo está sujeto a errores inevitables que proceden de factores como la rigidez arterial, la frecuencia cardíaca y la presión de pulso, que, como ya hemos visto, modifican las mediciones. Para poder evitar estas fuentes de error sería necesario cambiar el tipo de algoritmo. Actualmente están en estudio otros modelos basados en otros criterios, pero aún no han tenido un resultado validado⁶⁴.

Algoritmo de funcionamiento. Cuando un dispositivo de medición oscilométrica se pone en marcha, lo primero que se debe hacer es ajustar el modo de su funcionamiento: adulto, pediátrico o neonatal. Los diferentes tamaños de manguito presentan diferentes volúmenes y, además, la tolerancia a la compresión y los límites normales de la PA son diferentes en los adultos, los niños y los neonatos. Por lo tanto, ajustaremos el modo de trabajo del monitor al tipo de paciente que estemos atendiendo. A continuación pulsamos el botón de medición y la bomba de aire comienza a hinchar el manguito hasta una presión predeterminada que varía en adultos y niños (véase la Tabla 8-2). Esta presión debe ser suficiente para estimar la PA de la mayoría de los individuos. Si al llegar a ella no se detectan oscilaciones, se considera que se ha superado el valor de la PAS y comienza el desinflado automático hasta que se perciben las primeras oscilaciones. Entonces, la velocidad de vaciado se adapta a la frecuencia cardíaca con el fin de poder calcular la amplitud de los sucesivos pares de latidos.

(véase la Tabla 8.2). Una vez que en este proceso se ha calculado la PAD, se abre la válvula de vaciado rápido, liberando completamente la presión del manguito. El tiempo que en un paciente con PA en los límites normales requiere el monitor para realizar la medición varía según cada aparato, pero puede decirse que está en torno a los 20-30 segundos (algo menor en los niños y recién nacidos).

Hasta aquí todo es sencillo. Sin embargo, puede ocurrir que, tras alcanzar la presión inicial, se detecten oscilaciones que indican que la PAS es superior a ese valor. En ese caso, la bomba de aire aumentará la presión en el manguito hasta un escalón superior (el valor de presión de cada escalón depende del fabricante, pero suele estar en torno a los 40-50 mmHg). Si ahora ya no hay oscilaciones, comienza el proceso de desinflado, pero si aún se detectan, será necesario subir otro escalón, y así sucesivamente hasta un máximo de presión que se sitúa en torno a los 250 mmHg en el adulto (véase la Tabla 8.2). Si llegara a ocurrir que la PAS fuera superior al límite máximo de funcionamiento, se produciría una alarma auditiva y en muchas ocasiones luminosa, y se vaciaría el manguito, suspendiéndose la medición.

También puede ocurrir lo contrario: que la presión sea tan baja que caiga por debajo de los límites de medición. A medida que las oscilaciones son menores, puede acontecer que la comparación de los pares de latidos sea considerada inadecuada, por lo que hasta que no se verifique un par correcto, no continuará el desinflado. La consecuencia es el retraso en la medición o la imposibilidad de realizarla. En ese caso, el monitor comienza automáticamente un nuevo ciclo para intentar el cálculo. Si lo logra, termina el proceso, pero si aún no lo ha conseguido, vuelve a iniciar el ciclo. El número de veces que se repite el intento de medición puede variar, pero suele ser de tres o cuatro, o bien cuando ha transcurrido un determinado tiempo (2 o 3 minutos). Si tras ellos se continúa sin alcanzar el éxito, se cancela el proceso y se activa la alarma acústica y/o visual correspondiente.

Esto mismo ocurre cuando se producen interferencias, como compresiones externas, el paciente está tiritando o el ritmo cardíaco muestra una frecuencia muy alta, muy baja o irregular.

Evidentemente, cuando se dan circunstancias que modifican el algoritmo inicial, el tiempo de medición se prolonga y esto significa un aumento del riesgo de petequias o problemas por compresión vasculonerviosa. Para evitar que la presión del manguito pueda generar lesiones el monitor limita el tiempo durante el cual la presión interna es superior a 5 mmHg (véase la Tabla 8.2) a aproximadamente 2 minutos en adultos y niños y a 1 minuto en neonatos. Si transcurrido este período no se ha logra-

do ningún resultado, se cancela el proceso y salta la alarma adecuada.

Realizada la primera medición, el monitor guarda en su memoria el valor de la PAS y ajusta la presión de inflado del siguiente ciclo a 40-50 mmHg por encima de este valor (véase la Tabla 8.2). El objetivo que se persigue con ello es ajustar la presión de inflado al mínimo, teniendo en cuenta la evolución normal de la PA. Si entre una medición y otra han surgido cambios como los vistos más arriba, se produce el ajuste correspondiente como en la medición inicial.

El período entre dos mediciones puede seleccionarse por el operador lo que permite ajustar los cuidados a cada caso. Este período oscila entre una medición continua y 1 hora. La medición continua se realiza manteniendo la presión del manguito de manera que, una vez localizados los valores de PA de ese momento, se realizan pequeños ajustes de presión para ofrecer nuevos valores antes de 1 minuto. Su uso debe quedar reservado a situaciones graves y por un breve espacio de tiempo, ya que puede causar lesiones vasculonerviosas e incluso un síndrome compartimental. Los intervalos se muestran en la Tabla 8.2.

■ Alarmas

Los monitores automáticos de PA están dotados de una serie de alarmas que avisan de las situaciones potencialmente peligrosas:

Alarmas de presión. Avisan cuando la PAS o la PAD están por encima o por debajo de los límites fijados para ellas. Todos los monitores disponen de alarmas auditivas y algunos disponen de diferentes tonos de alarma auditiva y simultáneamente ofrecen un aviso luminoso. Los límites de ambas alarmas son regulables por el operador.

Alarma de fracaso de la medición. Cuando se dan las circunstancias ya citadas y la medición se suspende tras varios intentos, salta esta alarma para informar del fracaso. Esta alarma no es modificable por el usuario.

■ Otras funciones

Los aparatos de oscilometría ofrecen con frecuencia algunas funciones que nos pueden ser de utilidad.

Suspensión de la medición. Permite suspender la medición en curso y supone la abertura inmediata de la válvula de vaciado, liberándose la presión del manguito.

Presión mantenida para estasis venosa. Permite mantener una presión en el manguito de manera sostenida. El

nivel de presión que se obtiene es adecuado para realizar las funciones de un compresor venoso pero no llega a la oclusión arterial.

Cálculo de la frecuencia cardíaca. Algunos aparatos realizan un cálculo de la frecuencia cardíaca a partir del recuento de las oscilaciones de la presión durante la medición.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA OSCILOMETRÍA INTERMITENTE

■ Ventajas⁶⁵

- Permite realizar mediciones en cualquier lugar y con rapidez, ya que existen monitores portátiles y tan sólo se requiere colocar el manguito.
- Permite programar los intervalos de medición de la PA, adaptando así el proceso a las necesidades de cada paciente.
- Libera al operador de la necesidad de realizar la medición cada vez.
- Permite realizar las mediciones también en las piernas y las muñecas, lo que amplía las posibilidades del sistema.

■ Desventajas⁶⁵

- Las mediciones son intermitentes.
- Presenta las limitaciones propias del uso inadecuado del manguito en cuanto a tamaño y ajuste.
- Falla si existen compresiones externas, si el brazo se flexiona o si el paciente presenta movimientos frecuentes, como en el caso de un paciente tiritando³².
- Pierde precisión cuando la PAS es inferior a 60 mmHg.
- Pierde precisión en pacientes arrítmicos.
- Si realizamos mediciones muy frecuentes (cada 5 a 10 minutos) durante períodos superiores a las 5 horas pueden producirse lesiones vasculonerviosas.

FUENTES DE ERROR Y LIMITACIONES

A lo largo del capítulo hemos visto que la oscilometría es una técnica que resulta útil, pero que no es perfecta ni infalible. El conocimiento de las causas que pueden generar errores en su uso diario debe ayudarnos a conseguir un empleo más preciso de estos aparatos. Las causas de error pueden ser muy variadas, y tener su origen en la propia técnica, en el paciente o en agentes externos que interactúan con el dispositivo. Las más frecuentes son las siguientes:

- Compresiones externas del manguito durante la medición (contra algún objeto, como un arco de mesa quirúrgica o el apoyo involuntario de un cirujano).

- Compresión de la tubuladura durante la medición, lo que impide la transmisión de las oscilaciones de presión.
- Movimientos del paciente con flexión del brazo dan lugar a cambios de la presión del manguito que impiden una valoración adecuada de las oscilaciones de la presión⁵⁸.
- La existencia de arritmias impide realizar un promedio adecuado entre dos latidos a lo largo del deshinchado, lo que da lugar a errores habitualmente por infraestimación de la PA.
- Las bradicardias intensas pueden hacer imposible la medición por un problema semejante al anterior: el monitor no puede detectar dos latidos que tengan la misma amplitud de presión durante la fase de deshinchado, apareciendo un error a veces insuperable.
- La existencia de una presión sistólica inferior a 60 mmHg resulta difícil de valorar mediante la oscilometría²⁹, por lo que la precisión se reduce a medida que nos acercamos a ese punto. Esto implica que la fiabilidad de los monitores de oscilometría en pacientes que han sufrido un shock disminuye a medida que su situación empeora.
- La colocación del punto de medición a una altura superior o inferior a la del corazón inducirá un error proporcional a dicha diferencia (véase la introducción de este capítulo).
- La tubuladura puede ser un motivo de error por la existencia de una fuga de presión que haga que la presión en su interior sea inestable, lo que impide el cálculo de la PA. La detección de las fugas no siempre es fácil. En las tubuladuras de goma o caucho, el deterioro de este material es causa frecuente de grietas en las zonas de mayor sufrimiento, como son la unión al manguito o la conexión con la sección de tubuladura independiente. También pueden existir fugas por la rotura de esta conexión, especialmente en las tubuladuras de plástico. Una segunda causa de error debida a la tubuladura tiene lugar cuando la cambiamos por un repuesto fabricado en otro material de compliancia diferente, ya que pueden presentarse fenómenos de amortiguación o resonancia que modifiquen la lectura final.
- El manguito representa una causa frecuente de error debido al uso de un tamaño inadecuado o una colocación incorrecta (véase la técnica auscultatoria), al deterioro del velcro de modo que no queda adecuadamente fijado a la extremidad o bien por el empleo de un manguito fabricado con materiales diferentes a los originales.

EFECTOS SECUNDARIOS

Aunque la oscilometría, en principio, es una técnica no invasiva, su uso en mediciones muy frecuentes puede dar lugar a ciertos problemas que conviene conocer.

- *Petequias y tromboflebitis*: por incremento de la presión venosa en torno al manguito^{1,66}.
- *Compresión del paquete vasculonervioso*: se han descrito lesiones del nervio cubital con parestesias y síndrome compartimental por este motivo^{67,68}, que pueden aparecer cuando se realizan mediciones con intervalos cortos (5-10 min) durante períodos muy largos (> 5 h)^{65,69}.
- *Dolor en la extremidad*: puede aparecer durante la medición por la presión del manguito. Es importante limitar el número de mediciones y que estos aparatos dispongan de un algoritmo adecuado que limite la duración del tiempo de hinchado.

SISTEMAS CONTINUOS

SERVOPLETISMO MANOMETRÍA: FINAPRES Y DISPOSITIVOS EQUIVALENTES

Descrito por Penaz en Checoslovaquia en 1973⁷⁰ y comercializado por Ohmeda, el Finapres, acrónimo de FINGER Arterial PRESSure es un método de medición continua de la PA que ofrece, además, y de manera instantánea, la curva de presión en una pantalla.

FUNDAMENTOS DE LA TÉCNICA

El Finapres combina la oscilometría y la fotopletiografía para la determinación de la PA y la obtención de su curva. Por un lado, se aplica un pequeño manguito de oscilometría a la falange media de un dedo de la mano, generalmente el corazón, aunque también puede ser el pulgar⁷¹ (en él se ha encontrado una mayor precisión de la medición), el cual está conectado a un solenoide de respuesta rápida, que puede hincharse y deshincharse a gran velocidad y de manera controlada. Por otro lado, el manguito dispone de un emisor de luces con longitudes de onda conocidas y un receptor que puede determinar la absorción de luz en los tejidos del dedo en cada instante. A partir de aquí, cuando el manguito está deshinchado, la luz emitida es captada por los hematíes de los vasos arteriales de la misma manera que lo hace un pulsioxímetro (véase el capítulo de pulsioximetría). A medida que el manguito comienza a hincharse, las arterias digitales van reduciendo su calibre y la absorción de luz disminuye

hasta la oclusión total de los vasos. En ese momento la absorción es cero y desaparece el pulso. Si ahora el manguito comienza a deshincharse, llegará un punto en el que comenzará de nuevo a existir flujo sanguíneo. Ese punto es tomado como la PAS. Si continuamos el vaciado, la amplitud de las oscilaciones recogidas por el pletismógrafo aumentará hasta un máximo y se estabilizará ahí, ya que habremos alcanzado la abertura total del vaso. Ese punto se considera igual a la PAD. La PAM se calcula matemáticamente a partir de la valoración de la presión transmural en las arterias digitales.

El manguito lo que hace es mantener constante el volumen del dedo, de tal manera que, en función de la entrada de más o menos flujo a los vasos, ajusta su presión y así la presión del manguito varía de forma paralela a la de las arterias. Este ajuste instantáneo lo gobierna el fotopletismógrafo, cuya señal es analizada por un microprocesador y transformada en una orden a la bomba de presión y la válvula de vaciado del manguito. La evolución en el tiempo de los cambios de presión en el manguito se dibuja en una curva que se presenta en el monitor.

En su conjunto, el dispositivo está formado por un manguito digital que lleva unidos los sensores de fotopletismografía, y una unidad de procesamiento en forma de pequeña caja, que se coloca en el dorso de la mano y que se conecta mediante un cable al módulo central desde el que se maneja el monitor y en el que se muestran los datos y la curva.

Pero para que el dispositivo funcione adecuadamente es necesario realizar una calibración al inicio del período de mediciones. Esto, que tiene lugar de manera automática, consiste en un hinchado del manguito que permite calcular el tamaño del vaso al que se asocia la máxima variación oscilométrica, para a partir de ahí mantener constante ese tamaño mediante los cambios de presión del manguito. Durante el tiempo de uso del monitor, esta calibración se repite periódicamente cada 80 latidos⁷², ya que la aparición de cambios en el tono vascular o la existencia de un edema tisular podría modificar las condiciones iniciales, modificando las lecturas de la PA⁷³.

FIABILIDAD DE LAS MEDICIONES

Pese a ser una técnica realmente poco utilizada en la práctica diaria, la fiabilidad del Finapres ha sido objeto de multitud de estudios, observaciones y comentarios debido a que se ha utilizado extensivamente en estudios sobre variabilidad de la PA bajo multitud de circunstancias. De hecho se pueden encontrar en la literatura de los últimos 20 años más de 400 artículos relacionados con esta técnica⁷⁴.

Respecto a su fiabilidad, quizá lo primero que hay que decir es que las mediciones se realizan en el dedo, por lo que el efecto aditivo correspondiente a la distancia respecto del corazón, a la proximidad del punto de rebote de la onda arterial (que probablemente en este caso sea menor que en el caso de un catéter intraarterial, por la naturaleza del sistema de medición) y a la diferencia en altura entre el dedo y el corazón inducen variaciones en la lectura final⁷⁵. También hay que tener presente que el transductor va a quedar situado a la altura del dedo y que, por tanto, los movimientos del mismo modificarán los datos recogidos. Finalmente, hay que tener presente que para que la lectura sea fiable es necesario mantener inmóvil el dedo, pues, de lo contrario, cambiarán las condiciones del flujo y el calibre vascular (se han descrito interferencias con el movimiento del dedo, el habla y la respiración)⁷⁶.

Otra cuestión a tener en cuenta es que, a medida que pasa el tiempo, va apareciendo un edema distal que modifica las condiciones de absorción de la luz y la presión necesaria para ajustar el manguito. Este problema se debe al deficiente retorno venoso que causa la presión continuada sobre la piel y parece ser el responsable del progresivo aumento en la diferencia de la PA que se observa con la servopletismomanometría y otros métodos de medición de la PA.

Un tercer aspecto de gran importancia en la fiabilidad es el manguito del dedo. Por un lado, está claro que igual que en todas las técnicas oscilométricas, la correcta colocación del manguito es básica⁷⁷. Por otro lado, existe un debate acerca de la influencia que sobre la precisión de las mediciones tiene la retirada y reposición del manguito. Mientras algunos autores aseguran que este proceder hace perder fiabilidad⁷⁸, otros no sólo no encuentran este problema, sino que recomiendan retirar periódicamente el manguito y realizar ejercicios con el dedo previos a su recolocación para reducir la pérdida de fiabilidad que parece existir con el tiempo⁷⁹, lo cual se relaciona con el edema tisular antes citado.

Superadas estas cuestiones, podemos analizar la fiabilidad de las mediciones efectuadas en condiciones adecuadas. Si valoramos los estudios dedicados a tratar esta cuestión podemos encontrar tres tipos de resultado:

- *Trabajos que certifican una buena fiabilidad:* entre ellos los hay que encuentran una buena correlación con la PA invasiva^{80, 81}, con la oscilometría intermitente⁸², que muestran buen comportamiento en niños mayores de 6 años y jóvenes anestesiados^{83, 84}, en obesos⁸⁵, en hipertensos tratados con todo tipo de antihipertensivos⁸⁶

y en pacientes con fuertes vasoconstricciones⁸⁷. Cabe destacar dos estudios relativamente recientes que favorecen la técnica: uno de ellos es un metaanálisis de 20 trabajos en el que no se aprecian diferencias con la presión invasiva⁸⁸, y el otro realiza un análisis espectral de las curvas de presión invasiva y de servopletismomanometría y no encuentra diferencias importantes entre ambas⁸⁹.

- *Trabajos que niegan una buena fiabilidad:* como antes, los hay que muestran una mala correlación con la presión invasiva durante todo el período de uso, progresivamente en el tiempo, o durante períodos aparentemente aleatorios^{6, 90-92}. Otros lo comparan desfavorablemente con el dinamap⁴⁴. Y, finalmente, hay estudios que no encuentran buena fiabilidad en situaciones concretas, como en la hipotensión profunda⁹³, en pacientes coronarios⁹⁴, en individuos que reciben altas dosis de drogas vasoactivas⁹⁵ y en pacientes con conectivopatías⁹⁶.
- *Trabajos que encuentran una mala fiabilidad:* aseguran que presenta desviaciones importantes respecto a otros métodos, pero que, sin embargo, ofrece una tendencia buena, por más que no pueda sustituir a la presión invasiva en pacientes graves^{44, 81, 97}.

Como resumen podríamos decir que los valores obtenidos por el Finapres no son habitualmente iguales a los obtenidos por otros métodos. Pero esta circunstancia ocurre con todos entre sí. La tendencia parece presentar una progresiva desviación respecto de los valores obtenidos por otras técnicas, debido al edema tisular; además, aunque es fiable en pacientes no complicados, probablemente no sea el método de elección en pacientes graves, pese a que resulte menos invasivo que un catéter arterial.

EVOLUCIÓN DEL MÉTODO

Con el paso de los años, y dado el atractivo teórico que la técnica tiene, han ido apareciendo nuevos dispositivos que han tratado de mejorar el Finapres en su tecnología o en sus algoritmos de funcionamiento. Los más conocidos son el portapres^{98, 99}, el FS-20D¹⁰⁰ y el UT9201¹⁰¹. Asimismo, se han descrito variaciones de la técnica, como el empleo de un sensor de pulsioximetría asociado a un manguito en el dedo, que calcula la PAS como el punto de desaparición de la onda de pulsioximetría¹⁰². Pese a ello y a la práctica ausencia de efectos secundarios graves (se han descrito casos de adormecimiento transitorio del dedo), la servopletismomanometría no ha logrado hacerse un hueco en la práctica clínica en nuestro entorno.

TONOMETRÍA DE APLANAMIENTO ARTERIAL

FUNDAMENTOS DE LA TÉCNICA

Es un método basado en la medición de la presión necesaria para poder aplanar una arteria superficial. Para ello se coloca un manguito de oscilometría y un sensor situado sobre una arteria superficial de calibre adecuado, que esté situada sobre un hueso para que se apoye en él. El manguito comprime la arteria, que, al estar sobre un hueso, se aplasta de manera proporcional a la presión ejercida. En esta situación, la sangre ejerce al pasar por su interior una resistencia al aplastamiento que varía a lo largo del ciclo cardíaco y esa presión de oposición la recoge el transductor. El primer tonómetro fue creado en 1963 por Pressman y Newgard, pero resultaba poco fiable debido a la tecnología empleada en los transductores. En 1983 se comenzaron a utilizar cristales de silicio para este fin, lo que dio lugar a la aparición de un nuevo modelo de mayor precisión, creado por Drzewiecki¹⁰³. Actualmente, el sensor está formado por una línea de minitransductores que rodean la cara ventral de la muñeca, lo que permite obtener lecturas constantes y una gráfica de la curva de PA. Para que el dispositivo funcione son necesarios varios requisitos³⁰:

- Que el transductor tenga un tamaño inferior al de la arteria. Si fuera mayor, la presión sólo se recogería en alguna zona del mismo y ofrecería datos falsos.
- Que esté situado exactamente encima de ella. La presión recogida sobre un punto lateral de la arteria es menor que la recogida en el centro de la misma, ya que la presión interna de un vaso se transmite a cada punto de la pared de manera perpendicular a éste. Si la medición no es perpendicular al punto, la lectura se reducirá proporcionalmente al ángulo de inclinación. Para resolver este problema, el sensor dispone de multitud de pequeños transductores paralelos y procesa la información de todos ellos, despreciando los datos de todos excepto del que ofrezca el valor más alto, que corresponde al que tiene su superficie más próxima y en posición perpendicular a la pared arterial.
- Que el grosor de la piel en el punto de medición sea despreciable en relación con el diámetro de la arteria.
- Que la pared arterial se comporte como una membrana perfecta.
- Que el monitor esté adecuadamente calibrado. Por ello se hacen calibraciones automáticas cada 5-10 minutos.
- Que no existan artefactos que interfieran la medición, tales como movimientos de la mano o del sensor respecto de su posición original¹⁰³.

FIABILIDAD DEL MÉTODO

Al igual que ocurre con la servopletismomanometría, la tonometría ofrece estudios con resultados dispares, aunque en este caso los estudios favorables son más numerosos que los desfavorables.

Se ha descrito una buena correlación con valores de referencia¹⁰⁴⁻¹⁰⁶ cuando se utiliza en pacientes de cualquier edad y sexo^{107, 108}, si bien hay algún trabajo que discrepa de esta afirmación cuando se trata de ancianos y, especialmente, si presentan una fibrilación auricular o una situación hemodinámica inestable¹⁰⁹. También se ha utilizado satisfactoriamente en pacientes hipotensos¹¹⁰, y se ha analizado la validez de la curva obtenida, considerándose bastante similar a la correspondiente a la presión invasiva¹¹¹. Contrariamente, algunos autores consideran que la fiabilidad es muy escasa en todo momento¹ y que sobrestima la PAS e infraestima la PAD, incluso en los modelos más modernos como el Colin 31M 7000¹¹². Finalmente, algún trabajo considera la existencia de valores diferentes con respecto a la presión invasiva, pero considera bueno el valor de la tendencia¹¹³.

Actualmente, la técnica de tonometría de aplanamiento no está disponible con facilidad para su uso clínico, pero puede ser una buena alternativa en pacientes que, sin presentar un estado de gravedad importante, requieran un control continuado de la PA, ya que permite obviar la canulación arterial con todos sus inconvenientes.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL POR ULTRASONIDOS

FUNDAMENTOS DE LA TÉCNICA

La medición por ultrasonidos consiste en la aplicación de un dispositivo Doppler sobre la arteria cuyo flujo queremos averiguar. El Doppler detecta el paso de los hemátiles por la arteria y emite un sonido de tono e intensidad variables en función de la velocidad y de la cantidad (flujo) de éstos³⁰. Cuando obtenemos un sonido pulsátil adecuado, inflamamos un manguito situado proximalmente a la arteria hasta que el ruido desaparece, lo cual nos indica que la presión es suficiente para detener el flujo sanguíneo. Entonces, vamos reduciendo la presión hasta que, en un momento dado, comienza a escucharse un ruido aún no pulsátil. Ese punto corresponde a la PAS. Si continuamos reduciendo la presión llegará un momento en el que el sonido vuelva a ser como el inicial, cuyo valor corresponderá a la PAD. Ése es el principio aplica-

do por el arteriosonde, monitor de PA continua, fabricado por Roche Medical Electronic Division.

Este método resulta especialmente útil en los pacientes en los que es difícil detectar el pulso periférico, como en los neonatos¹¹⁴, los pacientes hipovolémicos, los que han padecido un shock, los que presentan edemas generalizados y los obesos mórbidos. Sin embargo, tiene algunos inconvenientes: en primer lugar la posición del Doppler es crucial, por lo que una mala colocación o el movimiento de la mano o del sensor modifica el ángulo de incidencia del ultrasonido, invalidando los resultados o provocando la desaparición de la señal. En segundo lugar, el Doppler necesita de un gel que haga de interfase entre el sensor y la piel. Si este gel se seca o es insuficiente, se perderá fiabilidad en la lectura o incluso toda la señal. Y en tercer lugar, en un quirófano puede verse interferido por el electrobisturí. Todo ello hace que la técnica resulte poco útil en la práctica diaria.

FIABILIDAD DE LA TÉCNICA

Dado que presenta muchas posibles interferencias que afectan seriamente a su funcionamiento, la fiabilidad es intrínsecamente baja. Esto ha dado lugar a varios intentos por perfeccionar la técnica, como el uso del láser-Doppler¹¹⁵, o el empleo de un manguito de dedo para reducir el impacto de la colocación del sensor¹¹⁶. Aparte de estas circunstancias, hay trabajos que refieren su utilidad en la práctica clínica^{117, 118}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mignon A, Juvin P. *Monitoring de l'opéré (en dehors de la chirurgie cardiaque)*. *Encycl Méd Chir Anesthésie-Reanimation* 36: 383-A-10. París: Editions Scientifiques et médicales Elsevier, 2003.
2. Davis RF. Clinical comparison of automated auscultator and oscillometric and catheter-transducer measurement of arterial pressure. *J Clin Monit Compur* 1985; 1: 144-46.
3. Association for the advancement of medical instrumentation: electronic or automated sphygmomanometers. En: *A standard and recommended practices. Biomedical equipment. Part 2. Monitoring and diagnostic equipment*. Arlington VA. Association for the advancement of medical instrumentation, 1995; 637-681.
4. O'Brian E, Petrie J, Litter W, de Swiet M, Padfield PL, O'Malley K, et al. The British Hypertension Society protocol for the evaluation of automated and semiautomated blood pressure measurement devices with special reference to ambulatory systems. *J Hypertens* 1990; 8: 607-619.
5. Branko M, Pasch W, Pasch Th. Measurement of systemic arterial pressure. *Current opinion in Anaesthesiology* 1997; 10: 459-466.

6. Brunner JMR, Krenis LJ, Kunsman JM, et al. Comparison of direct and indirect methods of measuring arterial pressure. *Med Instrum* 1981; 15: 183-195.
7. Zancheti A, Mancia G. The centenary of blood pressure measurement: a tribute to Scipione Riva-Rocci. *J Hypertens* 1996; 14: 1-12.
8. Shah N, Bedford RF. Invasive and non-invasive blood pressure monitoring. En: Lake C, Hines R Blitt C, eds. *Clinical Monitoring. Practical applications for anesthesia and critical care*. Philadelphia: WB Saunders, 2001; 181-203.
9. Hills L, Barnard H. A simple and accurate form of sphygmomanometer for arterial pressure gauge contrived for clinical use. *BMJ* 1987; 2: 904-905.
10. Sibley AE, Winsor T, Grigsby DA, Pischel E. Velocity detection of Korotkoff sounds. *Med Instrum*. 1983;17 (2): 159-62.
11. Prineas RJ, Jacobs D. Quality of Korotkoff sounds: bell vs diaphragm, cubital fossa vs brachial artery. *Prev Med* 1983; 12 (5): 715-719.
12. Weber F, Anlauf M, Hirche H, Roggenbuck U, Philipp T. Differences in blood pressure values by simultaneous auscultation of Korotkoff sounds inside the cuff and in the antecubital fossa. *J Hum Hypertens* 1999; 13 (10): 695-700.
13. Gosse P, Guillo P, Ascher G, Clementy J. Assessment of arterial distensibility by monitoring the timing of Korotkoff sounds. *Am J Hypertens* 1994; 7 (3): 228-233.
14. Easley RB, Rodbard D. Noninvasive monitoring of beta-adrenergic tone during isoproterenol infusions. *Clin Pharmacol Ther* 1977; 22 (6): 881-887.
15. Gosse P, Jullien V, Lemetayer P, Jarnier P, Clementy J. Ambulatory measurement of the timing of Korotkoff sounds in a group of normal subjects: influence of age and height. *Am J Hypertens* 1999; 12 (2 Pt 1): 231-235.
16. Abassade P, Baudouy PY, Gobet L, Lhosmot JP. Comparison of two indices of arterial distensibility: temporal apparitions of Korotkoff sounds and pulse wave velocity. A Doppler echocardiography and ambulatory blood pressure monitoring study. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2001; 94 (1): 23-30.
17. Gosse P, Cailleau C, Barthelemy JC, Chevalier JM, Clementy J. Ambulatory measurement of Korotkoff sounds timing (QKD interval) in a normal population. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1994; 87 (8): 1083-1086.
18. Gosse P, Gasparoux P, Ansoborlo P, Lemetayer P, Clementy J. Prognostic value of ambulatory measurement of the timing of Korotkoff sounds in elderly hypertensives: a pilot study. *Am J Hypertens* 1997; 10 (5 Pt 1): 552-557.
19. Jeric M, Banovac K, Baric J, Sekso M. Estimation of systolic time intervals and timing of arterial sounds in hyperthyroidism during antithyroid medication. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1982; 99 (1): 50-55.
20. Ramsey M. Non-Invasive automatic determination of mean arterial pressure. *Med Biol Eng Comput* 1976; 17: 11-34.
21. Ng KG, Small CF. Changes in oscillometric pulse amplitude envelope with cuff size: implications for blood pressure measurement criteria and cuff size selection. *J Biomed Eng* 1993; 15 (4): 279-282.
22. Guedes LA. *The direct and indirect measurement of blood pressure*. St Louis: Mosby Year Book, 1970.
23. Kirkendall WM, Feinlib M, Freis ED, Mark AL. Recommendation for human blood pressure determination by sphygmomanometers. Sub committee of the AHA postgraduate education committee. *Hypertension* 1981; 3: 510A-519A.
24. Young GD, Geddes LA. The effect of cuff pressure deflation rate on accuracy in indirect measurement of blood pressure with auscultator method. *J Clin Monit Comput* 1987; 3: 155-157.
25. Young PG, Geddes LA. The effect of cuff pressure deflation rate on accuracy in indirect measurement of blood pressure with the auscultator method. *J Clin Monit* 1987; 3: 155-159.
26. Cohn JN. Blood pressure measurement in shock. Mechanism in accuracy of auscultator and palpator methods. *JAMA* 1967; 199-218.
27. Simpson JA, Jameson G, Dickhaus DW. Effect of size of cuff bladder on accuracy of measurement of indirect blood pressure. *Am Heart J* 1965; 70: 206-208.
28. Savage JM, Dillon MJ, Taylor JF. Clinical evaluation and comparison of the infrasonde, arteriosonde and mercury sphygmomanometer in measurement of blood pressure in children. *Arch Dis Child* 1979; 54 (3): 184-189.
29. Ramsey M. Blood pressure monitoring. Automated oscillometric devices. *J Clin Monit Comput* 1991; 7: 11-14.
30. Nitin Shah, Bedford RF. Invasive and non-invasive blood pressure monitoring. En: Lake CL, Hines RL, Blitt CD, eds. *Clinical monitoring practical applications for anesthesia and critical care*. Philadelphia: Saunders, 2001.
31. Maier W. Non-invasive blood pressure monitoring. En: Blitt C, ed. *Monitoring in anesthesia and critical care medicine*. 2.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990.
32. Zahn J, Bernstein H, Hossain S, Bodian C, Beilin Y. Comparison of non-invasive blood pressure measurements on the arm and calf during cesarean delivery. *J Clin Monit Comput* 2000; 16 (8): 557-562.
33. Amooore JN. A simulation study of the consistency of oscillometric blood pressure measurements with and without artefacts. *Blood Press Monit* 2000; 5 (2): 69-79.
34. Mieke S, Gross H, Ulbrich M, Papadopoulos G, Frucht U. The reliability of the measurement of non-invasive oscillometric blood pressure instruments. *Anaesthesist* 1993; 42 (1): 38-43.
35. Block FE, Schulte GT. Ankle blood pressure measurement, an acceptable alternative to arm measurements. *J Clin Monit Comput* 1996; 13 (3): 167-171.
36. Emerick DR. An evaluation of non-invasive blood pressure (NIBP) monitoring on the wrist: comparison with upper arm NIBP measurement. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30 (1): 43-47.
37. Watson S, Wenzel RR, Di Matteo C, Meier B, Luscher TF. Accuracy of a new wrist cuff oscillometric blood pressure device: comparisons with intraarterial and mercury manometer measurements. *Am J Hypertens* 1998; 11 (12): 1469-1474.
38. Lu W, Tsukada A, Shiraishi T, Sasaki K. Indirect arterial blood pressure measurement at the wrist using a pad-type square cuff and volume-oscillometric method. *Front Med Biol Eng* 2001; 11 (3): 207-219.
39. Gourdeau M, Martin R, Lamarche Y, Tetreault L. Oscillometry and direct blood pressure: a comparative clinical study during deliberate hypotension. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33 (3 Pt 1): 300-307.
40. Caramella JP, Bernard JM, Couderc E, Berger JL, Desmonts JM. Is automatic oscillometric measurement of blood pres-

- sure reliable in hypotension? *Ann Fr Anesth Reanim* 1985; 4 (4): 339-342.
41. Hasan MA, Thomas TA, Prys-Roberts C. Comparison of automatic oscillometric arterial pressure measurement with conventional auscultator measurement in the labor ward. *Br J Anaesth* 1993; 70 (2): 141-144.
 42. Ochiai H, Miyazaki N, Miyata T, Mitake A, Tochikubo O, Ishii M. Assessment of the accuracy of indirect blood pressure measurements. *Jpn Heart J* 1997; 38 (3): 393-407.
 43. Costes Y, Vienot P, Midez P, Christophe JL, Neidhardt A. Automatic measurement of blood pressure: limits of oscillometric technique. *Agressologie* 1992; 33 (Suppl 1): 37-45.
 44. Murray WB, Gorven AM. Invasive v. non-invasive blood pressure measurements –the influence of the pressure contour. *S Afr Med J* 19912; 79 (3): 134-139.
 45. Caramella JP, Desmonts JM. Reliability of automatic oscillometric monitoring of arterial pressure. Effect of hypotension and arrhythmias. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1986; 79 (12): 1794-1799.
 46. Rotch AL, Dean JO, Kendrach MG, Wright SG, Woolley TW. Blood pressure monitoring with home monitors versus mercury sphygmomanometer. *Ann Pharmacother* 2001; 35 (7-8): 817-822.
 47. Pilosoff V, Schober JG, Peters D, Buhlmeyer K. Non-invasive oscillometric measurement of systolic, mean and diastolic blood pressure in infants with congenital heart defects after operation. A comparison with direct blood pressure measurements. *Eur J Pediatr* 1985; 144 (4): 324-330.
 48. Boaventura I, Fonseca T, Ramalhinho V, Da Costa JN. Automatic measurement of arterial pressure. *Rev Port Cardiol* 1993; 12 (2): 133-139.
 49. Rogers P, Burke V, Stroud P, Puddey IB. Comparison of oscillometric blood pressure measurements at the wrist with an upper-arm auscultator mercury sphygmomanometer. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999; 26 (5-6): 477-481.
 50. Davis RF. Clinical comparison of automated auscultator and oscillometric and catheter-transducer measurement of arterial pressure. *J Clin Monit* 1985; 1: 114-119.
 51. Park MK, Menard SW, Yuan C. Comparison of auscultator and oscillometric blood pressures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 200; 155 (1): 50-53.
 52. Sapinski A. Comparison of the sphygmooscillographic method with the direct and auscultator methods of measuring blood pressure. *Clin Monit* 1994; 10 (6): 373-376.
 53. Epstein RH, Huffnagle S, Barkowski RR. Comparative accuracies of a finger blood pressure monitoring and oscillometric blood pressure monitoring. *J Clin Monit* 1991; 7: 161-167.
 54. Loubser PG. Comparison of intra-arterial and automated oscillometric blood pressure measurement methods in post-operative hypertensive patients. *Med Instrum* 1986; 20 (5): 255-259.
 55. Gevens M, Van Genderingen HR, Lafeber HN Hack, WWM. Accuracy of oscillometric blood pressure measurement in critically ill neonates with reference to the arterial pressure wave shape. *Intensive Care Med* 1996; 22: 242-248.
 56. Weaver MG, Park MK, Lee DH. Differences in blood pressure levels obtained by auscultator and oscillometric methods. *Am J Dis Child* 1990; 144 (8): 911-914.
 57. Beaubien ER, Card CM, Card SE, Biem HJ, Wilson TW. Accuracy of the Dinamap 1846 XT automated blood pressure monitor. *J Hum Hypertens* 2002; 16 (9): 647-652.
 58. Ramsey M III. Blood pressure monitoring: automatic oscillometric devices. *J Clin Monit* 1991; 7: 56-67.
 59. Runciman WB, Ludbrook GL. The measurement of systemic arterial blood pressure. En: Prys Roberts C, Brown BR Jr, eds. *International practice of anaesthesia*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1992; 154: 1-11.
 60. Brunner JMR, On the calibration of artefacts. *J Clin Monit* 1994; 10: 143-148.
 61. Penny JA, Shennan AH, Halligan AW. The validation of automated blood pressure monitors by intraarterial comparison. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1396-1397.
 62. Kaufmann MA, Pargger, Drop LJ. Oscillometric blood pressure measurement by different devices is not interchangeable. *Anesth Analg* 1996; 82: 377-381.
 63. Papadopoulos G, Mieke S, Kuhn HJ, Apenburg C. Assessment of the performance of two oscillometric blood pressure monitors using a simulator. *Anaesthesia* 1996; 45: 453-459.
 64. Van Montfrans GA. Oscillometric blood pressure measurement: progress and problems. *Blood Press Monit* 2001; 6 (6): 287-290.
 65. De la Quintana FB, Vázquez C. Monitorización hemodinámica. En: De la Quintana FB, López E, eds. *Compendio de anestesia para enfermería*. Madrid: Harcourt. 2001.
 66. Good ML. Utilization and limitation of non-invasive monitoring. San Diego: ASA Refresher Courses, 1997.
 67. Mabee JR, Bostwick TL. Pathophysiology and mechanisms of compartmental syndrome. *Orthop Rev* 1993; 22 (2): 175-181.
 68. Celoria G, Dawson JA, Teres D. Compartment syndrome in a patient monitored with an automated blood pressure cuff. *J Clin Monit* 1987; 3: 139.
 69. Sutin KM, Longaker MT, Wahlander S, Capan LM. Acute biceps compartment syndrome associated with the use of a non-invasive blood pressure monitor. *Anaesth Analg* 1996; 83: 1345-1346.
 70. Penaz J. Photoelectric measurement of blood pressure and flow in the finger. En: *Digest of the 10th international conference on medical and biological engineering*. Dresden, 1973; 104.
 71. Kurki T, Smith NT, Head H. Non-invasive continuous blood pressure measurement from the finger. Optimal measurement condition and factors affecting reliability. *J Clin Monit* 1987; 3: 6.
 72. Keselbrener L, Akselrod S. Artefacts in standard and time-dependent spectral analysis of arterial blood pressure signals obtained by Finapres: importance and correction. *Clin Auton Res* 1995; 5 (5): 295-301.
 73. Molhoek GP, Wesseling KJ, Settels JJM. Evaluation of the Penaz servoplethysmomanometer for continuous non-invasive measurement of finger blood pressure. *Basic Res Cardiol* 1984; 79: 598-600.
 74. Wesseling KH. Finger arterial pressure measurement with Finapres. *Z Kardiol* 1996; 85 (Suppl 3): 38-44.
 75. Van Egmond J, Hasenbos M, Crul JF. Invasive v. non-invasive measurement of arterial pressure. Comparison of two automatic methods and simultaneously measured direct intra-arterial pressure. *Br J Anaesth* 1985; 57 (4): 434-444.

76. Lin CT, Liu SH, Wang JJ, Wen ZC. Digital envelope detector for blood pressure measurement using an oscillometric method. *J Med Eng Technol* 2002; 26 (3): 117-122.
77. Jones RD, Kornberg JP, Roulson CJ, Visram AR, Irwin MG. The Finapres 2300e finger cuff. The influence of cuff application on the accuracy of blood pressure measurement. *Anaesthesia* 1993; 48 (7): 611-615.
78. Lal SK, Mihailidou AS, Cejnar M, Henderson RJ, Jones M, Hunyor SN. Continuous, non-invasive volume-clamp blood pressure: determinants of performance. *J Hypertens* 1993; 11 (12): 1413-1422.
79. Ristuccia HL, Grossman P, Watkins LI, Lown B. Incremental bias in Finapres estimation of baseline blood pressure levels over time. *Hypertension* 1997; 29 (4): 1039-1043.
80. Gibbs NM, Larach DR, Derr JA. The accuracy of Finapres TM non-invasive mean arterial pressure measurements in anesthetized patients. *Anesthesiology* 1991; 74: 647-652.
81. Stokes DN, Clutton-Brock T, Patil C, Thompson JM, Hutton P. Comparison of invasive and non-invasive measurements of continuous arterial pressure using the Finapres. *Br J Anaesth* 1991; 67: 26-35.
82. Gorbach MS, Quill TJ, Lavine ML. The relative accuracies of two automated non-invasive arterial pressure measurement devices. *J Clin Monit* 1991; 7: 13-16.
83. Tanaka H, Thulesius O, Yamaguchi H, Mino M, Konishi K. Continuous non-invasive finger blood pressure monitoring in children. *Acta Paediatr* 1994; 83 (6): 646-652.
84. Lyew MA, Jamieson JW. Blood pressure measurement using oscillometric finger cuffs in children and young adults. A comparison with arm cuffs during general anaesthesia. *Anaesthesia* 1994; 49 (10): 895-899.
85. Poncelet P, Durand P, Lechantre R, Mounier-Vehier C, Fouquoire B, Petetin N, et al. Measurement of blood pressure in obese patients: reliability and value of finger measurement (Finapres). *Arch Mal Coeur Vaiss* 1992; 85 (8): 1165-1168.
86. Lindqvist A. Beat-to-beat agreement of non-invasive finger artery and invasive radial artery blood pressure in hypertensive patients taking cardiovascular medication. *Clin Physiol* 1995; 15 (3): 219-229.
87. Dorlas JC, Nijboer JA, Butijn WT, Van der Hoeven GM, Settels JJ, Wesseling KH. Effects of peripheral vasoconstriction on the blood pressure in the finger, measured continuously by a new non-invasive method (the Finapres). *Anesthesiology* 1985; 62 (3): 342-345.
88. Silke B, McAuley D. Accuracy and precision of blood pressure determination with the Finapres: an overview using re-sampling statistics. *J Hum Hypertens* 1998; 12 (6): 403-409.
89. Novak V, Novak P, Schondorf R. Accuracy of beat-to-beat non-invasive measurement of finger arterial pressure using the Finapres: a spectral analysis approach. *J Clin Monit* 1994; 10 (2): 118-126.
90. Stokes DN, Clutton-Brock T, Patil C, Thompson JM, Hutton P. Comparison of invasive and non-invasive measurements of continuous arterial pressure using the Finapres. *Br J Anaesth* 1991; 67 (1): 26-35.
91. Jones RD, Brown AG, Roulson CJ, Smith ID, Chan SC. The upgraded Finapres 2300e. A clinical evaluation of a continuous non-invasive blood pressure monitor. *Anaesthesia* 1992; 47 (8): 701-705.
92. Wilkes MP, Bennett A, Hall P, Lewis M, Clutton-Brock TH. Comparison of invasive and non-invasive measurement of continuous arterial pressure using the Finapres in patients undergoing spinal anaesthesia for lower segment caesarean section. *Br J Anaesth* 1994; 73 (6): 738-743.
93. Aitken HA, Todd JG, Kenny GN. Comparison of the Finapres and direct arterial pressure monitoring during profound hypotensive anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 67 (1): 36-40.
94. Silke B, Spiers JP, Boyd S, Graham E, McParland G, Scott ME. Evaluation of non-invasive blood pressure measurement by the Finapres method at rest and during dynamic exercise in subjects with cardiovascular insufficiency. *Clin Auton Res* 1994; 4 (1-2): 49-56.
95. McAuley D, Silke B, Farrell S. Reliability of blood pressure determination with the Finapres with altered physiological states or pharmacodynamic conditions. *Clin Auton Res* 1997; 7 (4): 179-184.
96. Kurki TS, Piirainen HI, Kurki PT. Non-invasive monitoring of finger arterial pressure in patients with Raynaud's phenomenon: effects of exposure to cold. *Br J Anaesth* 1990; 65 (4): 558-563.
97. Gabriel A, Lindblad LE, Angleryd C. Non-invasive vs. invasive beat-to-beat monitoring of blood pressure. *Clin Physiol* 1992; 12 (2): 229-235.
98. Langewouters GJ, Settels JJ, Roelandt R, Wesseling KH. Why use Finapres or Portapres rather than intra-arterial or intermittent non-invasive techniques of blood pressure measurement? *J Med Eng Technol* 1998; 22 (1): 37-43.
99. Eckert S, Horstkotte D. Comparison of Portapres non-invasive blood pressure measurement in the finger with intra-aortic pressure measurement during incremental bicycle exercise. *Blood Press Monit* 2002; 7 (3): 179-183.
100. Arosio E, Zannoni M. Clinical validation of an automatic device measuring blood pressure in the fingers. *Panminerva Med* 1999; 41 (2): 143-148.
101. Jagomagi K, Talts J, Raamat R, Lansimies E. Continuous non-invasive measurement of mean blood pressure in fingers by volume-clamp and differential oscillometric method. *Clin Physiol* 1996; 16 (5): 551-560.
102. Samuelsson P, Blohme G, Fowelin J, Eriksson JW. A new non-invasive method using pulse oximetry for the assessment of arterial toe pressure. *Clin Physiol* 1996; 16 (4): 463-467.
103. Matthys K, Verdonck P. Development and modeling of arterial applanation tonometry: a review. *Technol Health Care* 2002; 10 (1): 65-76.
104. Ueda M. Clinical evaluation of arterial tonometry for non-invasive, continuous blood pressure monitoring during anaesthesia. *Hokkaido Igaku Zasshi* 1991; 66 (6): 805-817.
105. Nelesen RA, Dimsdale JE. Use of radial arterial tonometric continuous blood pressure measurement in cardiovascular reactivity studies. *Blood Press Monit* 2002; 7 (5): 259-263.
106. Siegel LC, Brock-Utne JG, Brodsky JB. Comparison of arterial tonometry with radial artery catheter measurements of blood pressure in anesthetized patients. *Anesthesiology* 1994; 81 (3): 578-584.
107. Kemmotsu O, Ueda M, Otsuka H, Yamamura T, Winter DC, Eckerle JS. Arterial tonometry for non-invasive, continuous blood pressure monitoring during anaesthesia. *Anesthesiology* 1991; 75 (2): 333-340.

108. Kemmotsu O, Ohno M, Takita K, Sugimoto H, Otsuka H, Morimoto Y, et al. Non-invasive, continuous blood pressure measurement by arterial tonometry during anesthesia in children. *Anesthesiology* 1994; 81 (5): 1162-1168.
109. Nakamura T, Meguro K, Hase K, Ono S, Matsushita S, Ozawa T. Evaluation of continuous blood pressure monitoring by arterial tonometry in the aged. *Masui* 1997; 46 (12): 1618-1624.
110. Kemmotsu O, Ueda M, Otsuka H, Yamamura T, Okamura A, Ishikawa T, et al. Blood pressure measurement by arterial tonometry in controlled hypotension. *Anaesth Analg* 1991; 73 (1): 54-58.
111. Sato T, Nishinaga M, Kawamoto A, Ozawa T, Takatsuji H. Accuracy of a continuous blood pressure monitor based on arterial tonometry. *Hypertension* 1993; 21 (6 Pt 1): 866-874.
112. Steiner LA, Johnston AJ, Salvador R, Czosnyka M, Menon DK. Validation of a tonometric non-invasive arterial blood pressure monitor in the intensive care setting. *Anaesthesia* 2003; 58 (5): 448-454.
113. Weiss BM, Spahn DR, Rahmig H, Rohling R, Pasch T. Radial artery tonometry: moderately accurate but unpredictable technique of continuous non-invasive arterial pressure measurement. *Br J Anaesth* 1996; 76 (3): 405-411.
114. Lukanovic T, Fabecic-Sabadi V, Markicevic K, Kokos Z. Blood pressure in neonates measured by Doppler ultrasound. *Lijec Vjesn* 1992; 114 (1-4): 36-39.
115. De Graaff JC, Ubbink DT, Legemate DA, De Haan RJ, Jacobs MJ. The usefulness of a laser Doppler in the measurement of toe blood pressures. *J Vasc Surg* 2000; 32 (6): 1172-1179.
116. Wong DT, Volgyesi GA, Bissonnette B. Systolic arterial pressure determination by a new pulse monitor technique. *Can J Anaesth* 1992; 39 (6): 596-599.
117. Laulhere L, Doyon B, Debru JL, Morin B, Mallion JM. Evaluation of an automatic device for arterial blood pressure determination: the arteriosonde 1217. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1979; 72 Spec. number: 120-125.
118. Whyte RK, Elseed AM, Shinebourne EA, De Swiet M. Assessment of Doppler ultrasound to measure systolic and diastolic blood pressures in infants and young children. *Arch Dis Child* 1975; 50 (7): 542-544.

Capítulo 9

TRANSDUCTORES DE PRESIÓN

Francisco de Borja de la Quintana Gordon

Eloísa López López

Juan Zaballos Bustingorri

Manuel de la Quintana Gordon

En muchas ocasiones el clínico necesita conocer de manera instantánea la presión existente en una determinada zona del cuerpo para poder ajustar un tratamiento. En el cuerpo humano pueden existir presiones muy diferentes en cada zona del mismo y con comportamientos también muy diferentes: podemos entender fácilmente que no es lo mismo la presión intraabdominal, o incluso la presión dentro de un compartimento muscular, cuya evolución en el tiempo no es sinusoidal y con frecuencia es más o menos constante, que la presión arterial o venosa, que son cíclicas y sinusoidales. Esto es algo trascendental pues, como iremos viendo a lo largo del capítulo, las características de la onda de presión condicionan totalmente su medición, y así, mientras que para la medición de presiones estáticas es muy útil una columna de mercurio o de agua, para la medición de presiones rápidamente cambiantes es necesario disponer de un dispositivo especial llamado *transductor*, capaz de responder a estos cambios con la debida velocidad. Dado que establecer un método de medición diferente para cada presión no resulta práctico, lo ideal es disponer de un sistema único que sirva para todas ellas. En consecuencia, los transductores deben ser capaces de cubrir estas necesidades sin generar distorsiones.

DEFINICIÓN DE TRANSDUCTOR

Según la definición del diccionario de la Real Academia Española de la Lengua, el transductor es un «dispositivo que transforma el efecto de una causa física, como la presión, la temperatura, la dilatación, la humedad, etc., en

otro tipo de señal». En nuestro caso, el transductor transforma la presión en una señal eléctrica.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRANSDUCTORES

Dentro de un mismo tipo de transducción podemos encontrar diferentes tipos de dispositivo, en función de sus características estructurales o de su comportamiento. Y así, *atendiendo a su estructura*, podemos distinguir dos tipos básicos de transductor:

- a) **Directos:** se colocan directamente en contacto con el punto cuya presión se va a medir. En nuestro caso significa que introducimos un catéter en cuya punta está situado el transductor, directamente en una arteria, una vena central, una cavidad craneal, etc. Este tipo de dispositivo plantea serios problemas, ya que obliga a miniaturizar mucho los transductores; con frecuencia no son aptos para cualquier área corporal; además, no siempre es fácil introducirlos en un determinado punto; ofrecen serios problemas para su calibración y mantenimiento, y resultan muy onerosos.
- b) **Indirectos:** se sitúan alejados del punto de medición, pero se comunican con éste mediante un sistema de tubuladuras que terminan en un catéter situado en el interior del espacio cuya presión deseamos medir. Todo el sistema está lleno de un fluido no compresible (p. ej., suero salino) que transmite la presión hasta el transductor. Este tipo es mucho más práctico y cómodo, ya que no obliga a una miniaturización, es universal y, por lo tanto, mucho más económico, es fácil de calibrar y

resulta muy accesible para su mantenimiento. Sin embargo, esta solución tiene una limitación muy clara que reside en el hecho de que para poder utilizarlo, debe estar situado en un espacio no hueco, ya que el líquido contenido en el interior del sistema caería dentro de la cavidad. De todas formas es el tipo de transductor más empleado en la práctica clínica y, por tanto, y en lo sucesivo, sólo nos referiremos a este tipo.

Si atendemos a su comportamiento, distinguimos otros dos tipos:

- a) **Activos:** realizan la conversión de la energía de una manera espontánea.
- b) **Pasivos:** para realizar la conversión necesitan ser excitados.

Y atendiendo al mecanismo por el cual miden la presión, podemos distinguir tres tipos:

- a) **De capacitancia:** el transductor presenta dos placas de capacitancia con una corriente entre ellas. La presión desplaza una de las dos placas reduciendo el espacio entre ambas, lo cual modifica la capacitancia eléctrica del sistema de manera proporcional a la presión. La corriente de salida es de tipo alterno y se necesitan dispositivos eléctricos accesorios para poder ofrecer sus resultados, por lo que el tamaño final es demasiado grande. Además, son sensibles a los cambios de temperatura.
- b) **De inductancia:** la inductancia es una propiedad de los muelles producida por la acción de un campo magnético, que hace que el muelle modifique su resistencia al paso de una corriente eléctrica de forma proporcional al citado campo magnético. Los transductores así fabricados tienen una membrana que recibe la presión y la transmite a una varilla metálica perpendicular a su superficie y que está situada longitudinalmente por el interior de un muelle que recibe una corriente eléctrica. El desplazamiento de la membrana induce un desplazamiento igual de la varilla, cambiando el efecto del campo magnético sobre el muelle, que a su vez modifica su resistencia. Este cambio es interpretado eléctricamente como un valor de presión. Aunque térmicamente estables, precisan de una serie de circuitos de compensación por lo que no resultan útiles en el ámbito clínico.
- c) **De resistencia:** un resistor unido a la cara posterior de la membrana de silicona que recibe la presión se desplaza proporcionalmente a la presión recibida, lo que modifica su resistencia eléctrica de igual manera. Dicho cambio de resistencia se transforma en un voltaje mediante

un puente de Wheatstone, de forma que el voltaje de salida sigue siendo proporcional a la presión inicial. Este tipo de transductor es sensible a los cambios de temperatura y a la acción directa de la luz (puede dar lecturas falsamente bajas si recibe, por ejemplo, luz de calentamiento neonatal). Sin embargo, el efecto de la temperatura puede compensarse modificando la respuesta del puente de Wheatstone y el efecto de la luz puede minimizarse mediante una carcasa opaca. Los transductores de resistencia tienen la ventaja de no necesitar circuitos de compensación y, además, ofrecen un tamaño adecuado para la clínica, por lo que son los más utilizados en medicina y a ellos nos referiremos en lo sucesivo.

DESCRIPCIÓN FÍSICA DEL SISTEMA DE TRANSDUCCIÓN

Cuando una onda de presión es captada por un catéter situado en el punto de medición se produce su transmisión a través de un sistema de tubos llenos de líquido (habitualmente suero salino) hasta una cámara sita dentro del transductor, en la que hay una membrana cuya deformación por la presión cierra de forma proporcional a dicha presión, un circuito eléctrico. La señal generada se procesa y se emite hacia un monitor que la transforma en una curva y unos dígitos correspondientes a la presión máxima, mínima y media, según el caso. Pero este proceso no es tan sencillo como parece, ya que existen muchos elementos que pueden alterar seriamente la medición y que a continuación pasamos a describir.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DE LA ONDA DE PRESIÓN

La onda de presión generalmente es de tipo sinusoidal periódica, ya que completa un ciclo sinusoidal con una frecuencia denominada *frecuencia fundamental* (FF), y está formada por el sumatorio de un conjunto ilimitado de subondas denominadas *armónicos*, cada una de las cuales vibra con una frecuencia igual o múltiplo de la FF, pero con distinta amplitud¹. Al conjunto de frecuencias de todos los armónicos se le denomina *espectro de frecuencias* (EF) de la onda. La contribución de cada armónico a la forma final de la onda varía en función de su frecuencia, de tal modo que cuanto más próxima esté a la FF, mayor será su aportación a la onda resultante. El armónico de menor frecuencia vibra con la FF, mientras que los de frecuencias más altas lo hacen de acuerdo al comportamiento de las regiones más cambiantes de la onda original, lo que significa que una onda muy picuda estará formada por armónicos con unas frecuencias más altas que otra muy plana¹.

CAPACIDAD DE ANÁLISIS DEL TRANSDUCTOR

El transductor debe integrar el conjunto de armónicos y el EF para poder ofrecer una línea nítida y regular, lo cual se logra gracias al análisis de Fourier de ondas sinusoidales periódicas: se trata de un procedimiento matemático que permite desglosar una onda periódica, por compleja que ésta sea, en sus armónicos, determinando en éstos su amplitud, su frecuencia y su fase, y establecer hasta qué punto contribuye cada uno de ellos a la onda final. Con estos datos podemos, mediante un microchip, eliminar aquellos armónicos cuya contribución es mínima y cuya frecuencia puede generar más distorsión. Habitualmente, se logra una buena representación incluyendo de los 8 a los 10 primeros armónicos. Sin embargo, esto es algo muy variable según las ondas y plantea un problema técnico importante que puede resolverse mediante un procedimiento matemático denominado *relación de Paversal* cuya explicación queda fuera del alcance de este tema.

Existe otra importante fuente de distorsión que surge cuando el comportamiento de un transductor no es igual con todos los armónicos y distorsiona la fase y la amplitud de cada uno de ellos de acuerdo con su frecuencia. Cuando una onda sinusoidal comienza un ciclo, podemos definir un vector que marca en cada instante su dirección. Este vector se sitúa en cada momento y dentro de un mismo ciclo con un ángulo diferente respecto del origen. A ese ángulo se le denomina *fase* y siempre va asociado a una cierta distancia respecto del origen del ciclo (Fig. 9.1). Lograr que un transductor no genere un cambio de fase ni de amplitud es difícil, pero conseguir que este cambio sea igual para todos los armónicos es técnicamente mucho más fácil y evita la distorsión². En consecuencia, los transductores se fabrican de tal modo que existe un desfase homogéneo para todos los armónicos y esto significa que, aunque la representación de la onda asocia un retraso sobre la onda original, su imagen es fiel a la realidad.

CARACTERÍSTICAS DINÁMICAS DEL SISTEMA DE CATÉTER-TUBULADURAS

El sistema de catéter-tubos llenos de líquido y encargado de transmitir la onda de presión desde el interior del espacio cuya presión se va a medir hasta el transductor tiene un comportamiento dinámico frente a las ondas de presión, definido por cuatro fenómenos: la resonancia, la amortiguación, el rango plano y el *overshoot* o sobredisparo.

■ Resonancia

Cada vez que el sistema recibe una onda, se produce una distensión y retracción de sus paredes, como si de un muelle se tratara, dando lugar a una vibración. Este fenó-

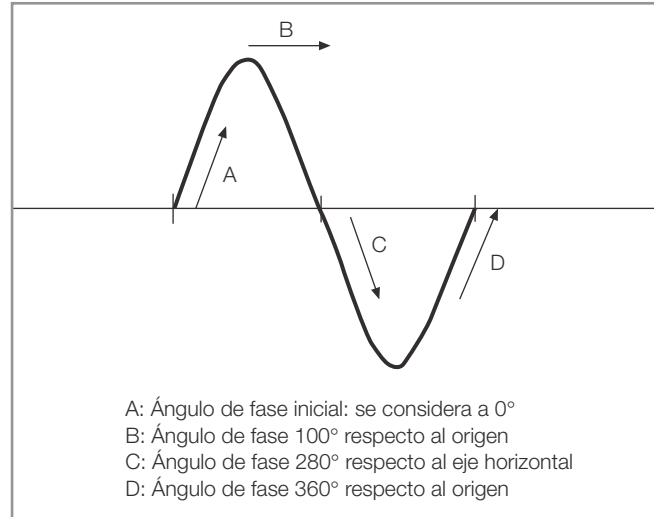


Figura 9.1. Representación del ángulo de fase.

meno, que se denomina *resonancia*, varía en intensidad para cada frecuencia recibida. El comportamiento de cada sistema frente a las diferentes frecuencias que recibe se denomina *respuesta de frecuencia* (RF) y la frecuencia para la que la resonancia es máxima se conoce como *frecuencia de resonancia* (FR). Es importante tener clara la idea de la progresividad de la resonancia, ya que no es un fenómeno «todo o nada», sino un problema que aumenta progresivamente hasta alcanzar un máximo en la FR. La FR depende de varios factores:

- **Compliancia (C):** a mayor C menor FR. Habitualmente la compliancia de los sistemas de transductor es de 0,01 mm³/100 mmHg, aunque, por ejemplo, para la medición de la PVC basta con 0,1 mm³/100 mmHg³.
- **Viscosidad (μ) y densidad (δ) del líquido:** a mayor μ o mayor δ, menor FR.
- **Longitud del tubo (L):** a mayor L, menor FR⁴. La reducción de la FR implica una RF peor con distorsión de la respuesta a frecuencias más bajas⁵.
- **Diámetro del tubo (D):** a mayor D, mayor FR.
- **Temperatura (t):** a mayor t, menor viscosidad y mayor compliancia. Por tanto, los sistemas deben diseñarse teniendo en cuenta las variaciones de la temperatura corporal y el hecho de que, mientras el catéter al estar dentro del cuerpo mantiene su temperatura, el líquido de las tubuladuras se mantiene a la temperatura ambiente⁶.

La frecuencia a la cual un sistema tiende a resonar viene dada por la siguiente fórmula:

$$FR = \pi/2 \times \sqrt{(\pi \times D^2/4\delta L) \times C}$$

Pero también puede expresarse así:

$$FR = D/4 \times \sqrt{(E/\pi \times \delta \times L)}$$

donde E es la constante de elasticidad de la pared. Se observa cómo una reducción del radio reduce la FR. A medida que la frecuencia de una señal se aproxima a la FR del sistema, ésta resuena con mayor intensidad⁷ y la transmisión de la onda queda deformada por la oscilación creciente del tubo. Los efectos de resonancia y otros artefactos afectan más a la presión sistólica⁸. Obviamente, a menor FR, más fácil resultará que una determinada onda desencadene la resonancia y, por lo tanto, la distorsión será más probable y de mayor tamaño.

■ Coeficiente de amortiguación

Para cada material existe también un componente de amortiguación denominado *coeficiente de amortiguación*, representado por la letra β , que hace que cada ciclo de resonancia sea menor que el anterior, lo que permite volver al estado de reposo total. Es por tanto una medida de la rapidez con la que un sistema que vibra vuelve al estado de reposo. Un sistema con un β alto es un sistema que absorbe muy bien la energía y transmitirá una onda muy amortiguada. Es el caso de los sistemas muy compliantes. Por el contrario, un sistema con un β muy bajo, es un sistema muy rígido que no absorbe bien la energía y que transmitirá una onda poco amortiguada. La amortiguación, que es lo contrario de la resonancia y, por tanto, mantienen una relación mutua⁹, se puede calcular por la siguiente fórmula:

$$\beta = R/2 \times \sqrt{(M \times E)}$$

donde R es la constante de fricción del sistema y M es la masa oscilante. También puede expresarse como

$$(4 \times \mu)/r^3 \times \sqrt{(L/\pi\delta E)}$$

donde r es el radio¹⁰. Por tanto, β varía en función del radio en una proporción de $1/r^3$. Como podemos ver, si conocemos determinados datos del sistema de catéter-tubuladuras-transductor, tales como su longitud, el radio, la viscosidad y la densidad del líquido contenido, y la constante de elasticidad de la pared y la membrana del transductor, podemos controlar la FR y la amortiguación. De ahí la importancia de mantener constantes estas características y el efecto que causa en el sistema la adición o restricción de tubuladuras, la presencia de acodamientos o coágulos que reduzcan el radio del tubo, la existencia de burbujas o restos de sangre en el líquido de los tubos que cambien su densidad o viscosidad o la presencia de un

número excesivo de llaves de tres pasos que imponen sucesivas estenosis en la tubuladura con la consiguiente difracción, reflexión y reducción de la FR de la onda (Fig. 9.2). El coeficiente óptimo de amortiguación está entre 0,6 y 0,7, momento en el que tan sólo existe un 5% de sobrerrespuesta (para 0,64 es de sólo el 2%) y los valores regresan rápidamente a la normalidad⁸. Un β mayor de 0,7 amortigua en exceso la curva y por debajo de 0,6 ocurre lo contrario. Sin embargo, la mayoría de las tubuladuras de los sistemas de transducción están infraamortiguadas con un β de 0,2, lo que significa que sólo las frecuencias superiores al 20% de la FR son representadas fielmente. Esto implicaría que si, por ejemplo, un sistema tuviese una FR de 35 Hz, sólo las frecuencias superiores a 7 Hz serían representadas adecuadamente, por lo que teniendo en cuenta que las fases iniciales de la onda de presión arterial tienen una frecuencia por debajo de 7 Hz, encontraríamos una fase inicial muy poco amortiguada¹¹. Sin embargo esto no ocurre así, ya que el β de las tubuladuras es muy bajo para poder compensar la baja FR resultante del sistema catéter-tubuladuras-transductor. El resultado final es una baja FR que se compensa con un bajo β y una representación adecuada de la curva medida¹.



Figura 9.2 Estenosis de la luz en una llave de tres pasos.

■ Rango plano

Si analizamos el espectro de frecuencias que puede recibir un determinado material, existe un rango de ellas situado en la zona más baja, para el que el sistema no presenta resonancia. Ese rango de frecuencias se denomina *rango plano* (RP) y su importancia radica en que si los materiales empleados en la fabricación de sistemas de catéter-tubuladuras-transductor presentan un RP superior a la máxima frecuencia de las ondas a monitorizar, podremos eliminar el problema de la resonancia. Se ha comprobado que la mayoría de las presiones biológicas pueden ser correctamente monitorizadas con sistemas

cuya FR sea superior a 15 Hz, es decir, cuyo rango plano sea de 0-15 Hz. Pero esto deja un margen de error que corresponde a los extremos de presión y frecuencia de la onda. De hecho, hay autores que relacionan la frecuencia de resonancia que el sistema precisa (o dicho de otra manera, el RP que debe tener) con la frecuencia global de la onda. Como ejemplo, podemos ver el caso de la frecuencia cardíaca, en la que por cada 60 latidos por minuto (lpm) se añade 1 Hz a la frecuencia (1 Hz implica una frecuencia de 1 ciclo/s, luego 60 lpm suponen una frecuencia de 1 Hz, 120 lpm son 2 Hz, etc.) y la FR del sistema debe ser de 5 a 10 veces esa frecuencia para asegurar un buen comportamiento. Por tanto, para 60 lpm, la FR es de sólo 5-10 Hz, mientras que a 190 lpm, la FR sería de 15-30 Hz¹²⁻¹⁶. Por tanto, ya hemos ampliado a 30 Hz la mínima FR necesaria para poder ofrecer una onda adecuada. Sin embargo, para garantizar una buena representación conviene tener un margen de 1,5 veces la máxima frecuencia, por lo que precisamos, al menos, de 45 Hz¹⁷. En el caso de la presión arterial, la frecuencia fundamental de sus ondas es de sólo 3-5 Hz. Sin embargo, presentan componentes que alcanzan los 20 Hz. Por tanto, la FR del sistema de monitorización debe ser de 100 Hz o mayor. En este sentido, los sistemas de tubuladuras-transductor que se utilizan actualmente tienen una FR de unos 200 Hz. Sin embargo, la adición del catéter y unas llaves de tres pasos pueden reducir sustancialmente esta FR y, de hecho, lo normal es que, una vez instalado, la FR del sistema sea de sólo unos 20-45 Hz¹⁸.

■ Sobredisparo u overshoot

Se trata de un fenómeno que provoca una amplificación de la medición por la inercia del líquido contenido en el sistema, y se explica de la siguiente manera: cuando la onda de presión avanza por el sistema, genera un desplazamiento del líquido interno el cual adquiere una inercia que es transmitida a la membrana del transductor, de manera que cuando la onda real de presión ha comenzado a descender, la membrana sigue deformándose por el efecto de dicha inercia como si se tratara de la onda original, dando lugar a una sobrepresión inexistente. Para poder reducir este fenómeno, el transductor realiza una corrección en función de la masa de líquido contenida en el sistema y la compliancia de sus paredes. Obviamente, si variamos la longitud de las tubuladuras variaremos también la compliancia y la masa de líquido y, por tanto, la inercia final². Esta es una razón más para mantener constante la longitud de las tubuladuras. Pero independientemente de la corrección electrónica que pueda hacer el transductor, debemos saber que, cuanto más cortas sean las tubuladuras, menor será este fenómeno.

DESCRIPCIÓN MATERIAL DEL SISTEMA CATÉTER-TUBULADURA-TRANSDUCTOR

El sistema catéter-tubuladura-transductor (CTT) (Fig. 9.3) está constituido por tres elementos fijos: el catéter, las tubuladuras y el transductor. Sin embargo, las características particulares de los dos primeros pueden ser muy variables y, en función de las variaciones de las tubuladuras, variarán las características del transductor. Hablamos, por tanto, de un sistema ajustable a las necesidades de medición.

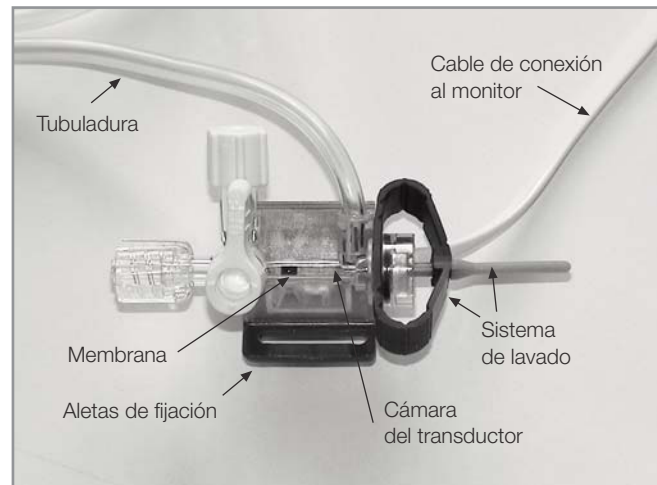


Figura 9.3. Elementos de un transductor de presión.

CATÉTER

Es el elemento que se coloca directamente en contacto con la zona cuya presión deseamos controlar. Sus características dependerán, por tanto, de las necesidades concretas de cada caso pudiendo existir variaciones en cuanto a los materiales, la longitud y el calibre. Estas posibles variaciones resultan críticas para determinar las características finales de todo el sistema CTT. El problema es que estos aspectos deben ajustarse a unos valores muy concretos, y así, un catéter arterial debe tener una FR superior a 45 Hz para que el conjunto catéter-tubuladuras-transductor mantenga una FR adecuada⁴. Esto ha dado lugar a la existencia de un prolongado debate sobre cuáles son las dimensiones ideales en longitud y calibre para estos catéteres de medición. Pero analicemos estos tres elementos por separado.

■ Materiales

Los catéteres se fabrican en una variedad de materiales y plásticos con diferente comportamiento biológico. Los más usados son el teflón y la silicona, pero existen otros

como el poliuretano, el polipropileno, el cloruro de polivinilo o el polietileno. El empleo de uno u otro tiene su importancia, pues sus comportamientos biológico (pirogenicidad, trombogenicidad, rechazo inmunitario, riesgo de infección, etc.) y dinámico (cualidades de transmisión de la onda de presión) condicionarán el resultado a largo plazo. Así, la silicona presenta la menor tendencia trombogénica y es difícil de acodar, pero ofrece una compliancia muy elevada, lo cual condiciona trastornos en la medición. El teflón presenta también una elevada compatibilidad biológica y menor tendencia trombogénica¹⁹⁻²³, pero es muy rígido, por lo que presenta una mayor propensión al acodamiento. El polipropileno es más trombogénico que el teflón y no mejora otras cualidades físicas^{19, 21, 23, 24}. En cuanto a las complicaciones infecciosas, estudios *in vitro* muestran cómo el riesgo de infección asociado al material es máximo con el cloruro de polivinilo y con el polietileno, reduciéndose mucho con el poliuretano, el teflón y las siliconas²⁵. Existe, así mismo, una asociación entre trombogenicidad y riesgo de infección, que podría explicarse en primer lugar por la existencia de microrrugosidades en la superficie del catéter que facilitarían la formación de microtrombos y la anidación de gérmenes²⁵. Otros factores asociados al riesgo de infección del catéter son el lugar de punción, que parece ser máximo en los vasos femorales²⁶ y el número de luces de catéter, de manera que, a mayor número de luces, más elevado es el riesgo^{27, 28}. A la vista de lo expuesto, podemos concluir que actualmente los mejores materiales para la fabricación de catéteres son la silicona, el teflón y el poliuretano.

■ Longitud

Influye mucho en la resistencia, la FR y el coeficiente de amortiguación, de manera que a mayor longitud, peor es la transmisión de la onda y mayor la distorsión generada. Un catéter corto presenta una FR algo menor que otro largo, pero su coeficiente de amortiguación es mucho mayor, y como los sistemas de catéter-tubuladuras-transductor están muy infraamortiguados, la respuesta dinámica mejora. En consecuencia, lo ideal es que el catéter tenga la mínima longitud posible. Sin embargo, esto no siempre es posible, ya que la longitud de un catéter para medición de presión venosa necesita una longitud de al menos 20 cm, mientras que un catéter para medición de la presión arterial introducido en la arteria radial tan sólo necesita unos 3 cm. Esta diferencia impone serios problemas técnicos a los transductores, pues se ven forzados a asumir diferencias que tienen su reflejo en la medición final.

■ Calibre

Tiene un papel equivalente a la longitud en la transmisión de la onda de presión: si aumentamos el calibre demasia-

do, la onda se verá muy amortiguada, y si lo reducimos en exceso, ocurrirá lo contrario. Otro aspecto de gran importancia para obtener una onda fiel es el ajuste entre el calibre del catéter y el de las tubuladuras: cuando existe una diferencia entre ambos, la onda experimenta un cambio brusco que provoca su distorsión por reflexión, lo cual puede implicar exceso o defecto de medición, según cada caso. Se puede afirmar que el calibre ideal para un catéter depende del material con el que está fabricado y de su longitud, de forma que cuanto más elástica sea su pared, menor debe ser el calibre, y cuanto más largo, mayor diámetro necesita para reducir las distorsiones. Como ejemplo, podemos decir que para un catéter arterial de unos 5 cm de longitud fabricado en un material semirrígido como el poliuretano o el teflón, el calibre ideal es de 20-19 G. En el caso concreto de la medición de la presión arterial, las ventajas de estos catéteres pequeños son tres: reducen la tasa de complicaciones arteriales, al prevenir la obstrucción arterial mantienen mejor el punto de rebote de la onda arterial lejos del punto de medición y, además, al estar sobreamortiguados, compensan la infraamortiguación de las tubuladuras.

SISTEMA TUBULADURAS-PRESURIZADOR-LAVADO

Este sistema está compuesto por tres elementos íntimamente relacionados entre sí, que pasamos a describir.

■ Tubuladuras

Las tubuladuras (Fig. 9.3) son las responsables de la unión del catéter y el transductor, y de la transmisión fiel de la onda de presión entre ambos puntos. Sin embargo, representan la principal fuente de distorsión, pues a sus características intrínsecas (se comportan como un sistema dinámico infraamortiguado de segundo orden en el que podemos definir en cada caso una elasticidad, una masa y una fricción²⁹ que determinan su FR y su β) se une el elemento hidráulico que es el que presenta mayor facilidad para generar una distorsión³⁰, de forma que a mayor longitud, menor es la frecuencia de resonancia (véase la fórmula) y mayor será la posibilidad de deformación por este fenómeno. En realidad, sería necesario que las tubuladuras fueran semirrígidas y no superasen los 90 cm lo cual resulta casi imposible de mantener en condiciones clínicas normales³¹. De todas formas, la longitud de las tubuladuras debe ser siempre la menor posible y el microchip del transductor debe estar preparado para asumir esa longitud⁷. Se fabrican en un plástico transparente que permite detectar la existencia de aire o coágulos y se caracterizan por su elevada rigidez ante una compresión transversal y su flexibilidad en sentido longitudinal, con el fin de mantener una baja compliancia

frente a la distensión por las ondas de presión, evitando así una sobreamortiguación, pero manteniendo su adaptabilidad en el recorrido entre el catéter y el transductor, con el fin de evitar acodaduras. La presencia de burbujas de aire en los tubos tiene efectos graves ya que, al ser compresible, provoca desplazamientos del líquido, y esto reduce la frecuencia de resonancia del sistema y aumenta enormemente el coeficiente de amortiguación³²⁻³⁶. Pero, además, al impedir una transmisión adecuada de la onda, provoca una amortiguación de la misma, lo que aparentemente resulta paradójico con relación a lo que acabamos de ver. Podemos decir que las pequeñas burbujas (< 0,25 ml) producen hiperresonancia, mientras que las grandes causan amortiguación⁸. Es bueno saber que la existencia de burbujas es inevitable, ya que el aire disuelto en el salino se gasifica por las diferencias de presión que hay entre la bolsa y el sistema, y por los cambios de temperatura. Por ello es importante estar pendiente de la aparición de burbujas visibles que podrían distorsionar la medición. Con el fin de eliminar este problema, se debe purgar el sistema antes de presurizarlo e, idealmente, el suero de purgado debe haberse calentado. Además, los sistemas de tubuladura-transductor deben tener al menos una entrada para extraer el aire o sacar analíticas, lo cual plantea dos problemas: por un lado, una llave de tres pasos genera una estenosis rígida en el diámetro del tubo con la consecuente reducción en la frecuencia de resonancia; y por otro lado, constituye la puerta de entrada de nuevas burbujas de aire y un riesgo de infección vascular. En consecuencia, el número de llaves debe ser el estrictamente necesario y limitarse como mucho a dos, que se situarán, una entre el transductor y la tubuladura, para permitir hacer el cero, y otra en la unión del catéter con la tubuladura para extraer muestras de sangre.

■ Presurizador

El buen funcionamiento del sistema exige la existencia de un sistema de presurización para evitar que la sangre avance por él o se coagule en la punta del catéter, falseando la medición. Está constituido por un sistema de suero que se une por su extremo proximal a la parte posterior del transductor y por la parte distal a una bolsa de suero, que a su vez ha sido introducida en una bolsa inflable que transmite la presión al suero. Lo correcto es presurizar a 250-300 mmHg. Con estos valores se evita el reflujo de sangre y se facilita el lavado de las tubuladuras. En su unión al transductor existe una válvula que impide el paso de suero a alta presión al interior de las tubuladuras pero mantiene un flujo constante de unos 3 ml/h, como luego veremos. Es importante que la presurización se haga a la presión indicada porque el flujo de lavado continuo es directamente proporcional a la presión diferencial

entre la bolsa y la punta del catéter, de tal modo que si la bolsa queda presurizada por debajo de los 200 mmHg, el flujo de suero será inferior a los 3 ml/h previstos³⁷. Además, aunque el sistema es estanco e inicialmente cualquier presión se compensa al hacer el cero, con el tiempo pueden existir pequeñas fugas de estanqueidad, de modo que si la presión interna es menor que la del punto a monitorizar, se puede producir un reflujo de líquido (sangre, LCR, etc.) que dé lugar a una sobrestimación inicial de la presión o a una coagulación de la sangre en el interior del sistema, con una infraestimación de la medición. Y si es excesiva, también podemos tener problemas que provoquen que la presión resulte infraestimada.

■ Sistema de lavado

Acabamos de ver cómo las tubuladuras pueden presentar burbujas de aire o restos sanguíneos que conviene eliminar. También la punta del catéter puede presentar coágulos que alteren la medición y que debemos evitar. Para lograrlo, es necesario poder lavar el sistema. Pero, además, el suero salino de los tubos de medición se hepariniza con 2 unidades de heparina/ml³⁸ para reducir la posibilidad de trombosis del catéter.

Los sistemas actuales realizan dos tipos de lavado: uno continuo de 3 ml/h, que requiere la adecuada presurización que ya se ha comentado, y un lavado a alta presión. El uso de sistemas de infusión continua de bajo flujo se basa en estudios en los que, con una infusión intermitente de salino, se ha comprobado la existencia de un 23% de trombosis arteriales distales³⁹, mientras que con la infusión continua la trombosis prácticamente desaparece^{40, 41}. Además, los sistemas de flujo continuo parecen reducir la tasa de infección del catéter⁴². Sin embargo, presentan dos inconvenientes: por un lado, inducen un error estático que depende de la presión del sistema y de la resistencia al lavado, y que oscila entre 0,1 y 2,5 mmHg (importante en la medición de la presión venosa central); y por otro lado, corren el riesgo de infundir aire si el sistema no está bien purgado.

En cuanto al lavado a alta presión, se realiza manualmente y su objetivo es eliminar los restos de sangre o aire que puedan haberse acumulado en el sistema, así como permitir la realización del «flush test» (se verá más adelante) para la determinación de las condiciones dinámicas del sistema en un momento dado. La presión a la que se realiza este lavado es la resultante de restar a la presión del sistema la presión externa en la punta del catéter y la pérdida por resistencia de las paredes del mismo. En estas condiciones, y teniendo en cuenta que el sistema está presurizado a unos 300 mmHg, la presión final a la que el líquido pasa a través de la punta del catéter es de unos 150 mmHg en el caso de la presión arte-

rial. Esto tiene una gran importancia, pues dicha presión, que no es igual en todos los sistemas de transducción, puede ser insuficiente para cumplir sus objetivos (muchas microburbujas pueden no ser eliminadas, o pequeños coágulos, pueden permanecer adheridos). La consecuencia es la progresiva reducción de la FR y el incremento de β del sistema y, por tanto, la infraamortiguación de la onda a medida que va pasando el tiempo. Una posible solución cuando aparece la distorsión es realizar un lavado manual a alta presión del transductor y las tubuladuras mediante una jeringa (*rocket flush*). Con frecuencia, lograremos eliminar las impurezas del sistema y su comportamiento dinámico volverá a la normalidad⁵. Pero es muy importante saber que el volumen de suero al abrir esta válvula no debe ser muy elevado si monitorizamos una arteria, pues ésta responderá a un flujo brusco de suero con un espasmo que alterará la presión en su interior. De hecho el lavado no debe superar los 2 cm³. Existen tres sistemas de abertura de la válvula de lavado:

- **De latiguillo:** es el peor, pues la tracción puede romperlo (Fig. 9.4).
- **De placas:** dos placas laterales que se aprietan con los dedos y abren la válvula.
- **Mixto:** formado por placas y latiguillo. Es el más seguro al combinar los dos sistemas previos (Fig. 9.3).

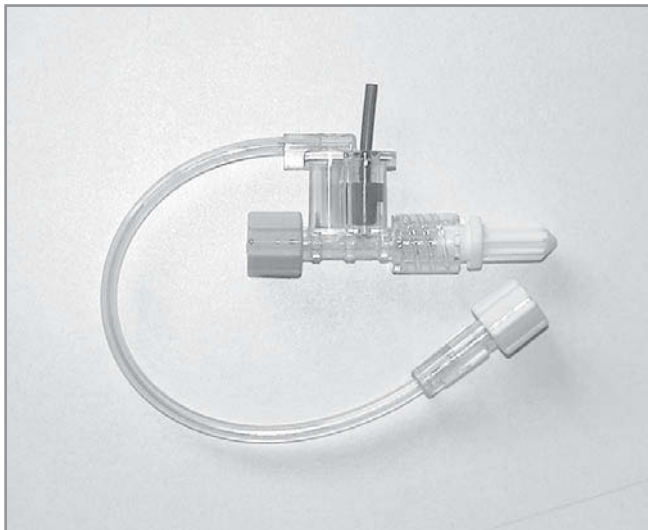


Figura 9.4. Sistema de lavado de latiguillo.

Algunos sistemas de tubuladura incluyen un dispositivo que ofrece un componente de amortiguación que compensa aquellas frecuencias que caen fuera del RP del transductor^{9, 29, 42-44}. Esa amortiguación se logra mediante

una cámara lateral llena de aire, estudiada para ofrecer la amortiguación precisa para el sistema en el que está incluida. Sin embargo, su utilidad es motivo de debate⁴⁵⁻⁴⁷. Existe algún trabajo⁴⁸ que muestra cómo incluso puede sobreamortiguar la onda de una manera difícil de predecir, según las condiciones del sistema catéter-tubuladura-transductor.

TRANSDUCTOR DE PRESIÓN

Se trata de un dispositivo formado por cuatro elementos: una membrana, un manómetro, un microchip y una cámara.

■ Membrana

Situada en la cámara del transductor, está en contacto con el líquido transmisor de la presión y se deforma de manera proporcional a dicha presión. Normalmente su comportamiento frente a la transmisión es bueno, pero con el tiempo varía en función del material con que esté hecha. Las membranas plásticas son peores que las de silicona por un problema de fatiga de los materiales (Fig. 9.3).

■ Manómetro

Permanece en contacto con la membrana y modifica su resistencia eléctrica en función de la deformación. El manómetro recibe una determinada corriente eléctrica de entrada y ofrece otro voltaje de salida de acuerdo con su resistencia en ese momento. Dicho voltaje es proporcional a la presión recibida y es enviado en cada instante a un microchip que realiza un primer procesamiento.

■ Microchip

Recoge la señal procedente de la membrana y la procesa, ajustando sus características, para compensar adecuadamente los errores intrínsecos del sistema (resonancia, amortiguación y sobredisparo)⁴⁹. El problema de este procesamiento es que cada microchip está programado para compensar unos errores concretos, generados por unas tubuladuras de longitud, calibre y compliancia concretos. Cuando se modifican estos parámetros por cambio de tubuladuras, o se utilizan catéteres de diferentes características, la corrección no se adapta a las variaciones y se genera un error de medición. Tras este proceso, el microchip envía la señal a un amplificador diferencial que la trata y permite su representación en un monitor, ya sea como un valor numérico o como un gráfico. Algunos transductores engloban el microchip en un material oscuro para protegerlo de la luz, ya que su funcionamiento puede verse alterado por ésta.

■ Cámara del transductor

Se trata de un espacio que tiene como función poner en contacto directo el líquido transmisor de la presión y la membrana deformable, lo que quiere decir que es el lugar donde se verifica la transducción. Teniendo en cuenta la influencia que la morfología del sistema CTT tiene en el resultado final, resulta fácil comprender que el diseño de esta cámara puede también influir decisivamente en la medición. Su superficie interna debe ser lineal y sin irregularidades para evitar alteraciones de la transmisión por reflexión o difracción de la onda de presión. Existen dos diseños básicos para este espacio: en forma de cúpula o cilíndrico.

Cúpula (Fig. 9.5). Hay transductores que presentan una cámara en forma de cúpula encima de la cual encontramos la conexión de las tubuladuras. En su lateral existe un acceso en el que se coloca una llave de tres pasos para permitir el lavado (que ha de ser manual) y la calibración del transductor, y en cuya base se coloca la membrana (habitualmente metálica). Este es el tipo de transductor más antiguo y en él la membrana es reutilizable, pero la cúpula, fabricada en plástico transparente, no lo es. En el momento del montaje, la cámara se enrosca sobre la membrana y se rellena de líquido. El diseño en cúpula permite eliminar con facilidad las burbujas de aire, que se extraen por la conexión lateral. Existen diferentes modelos que varían básicamente en el volumen de la misma.



Figura 9.5. Transductor de presión de cúpula.

Cilíndrica (Fig. 9.6; véase la Fig. 9.3). Es el tipo de cámara que se utiliza en los transductores de un solo uso. Fabricada en plástico transparente, tiene forma de bóveda de cañón con la base plana y se une a las tubuladuras mediante una llave de tres pasos situada en uno de sus extremos. En el otro extremo se sitúa la conexión para el sistema de lavado con una entrada para lavado manual, calibración y extracción de muestras, mediante una llave de tres pasos. La membrana que está unida al manómetro y al microchip se sitúa en la base inferior plana de la cámara cuyo diámetro interno debe ser el mismo que el de las tubuladuras para evitar distorsiones. En la parte superior encontramos el dispositivo de lavado a presión. Finalmente, la carcasa dispone de unas aletas destinadas a la fijación del transductor al paciente.

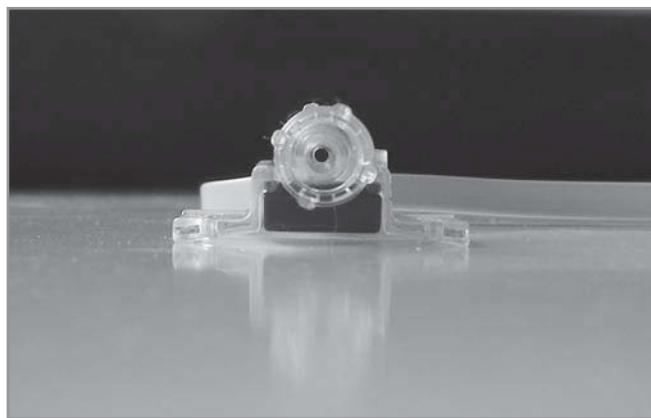


Figura 9.6. Cámara de transducción cilíndrica.

■ Cables de conexión del transductor al monitor (Figs. 9.7 y 9.8)

El transductor tiene un cable lateral que se conecta a un cable intermedio situado entre el dispositivo y el monitor. La función de estos dos cables unidos es establecer una comunicación bidireccional entre el transductor y el monitor. Este último emite un voltaje que permite funcionar al transductor y éste emite las señales de presión ya transformadas en impulsos eléctricos hacia el monitor. La morfología de los conectores varía según el fabricante, por lo que cada transductor necesita un cable específico para su conexión.

INFRAAMORTIGUACIÓN Y SOBREAMORTIGUACIÓN: FIABILIDAD DE LAS MEDICIONES

De la interacción de todos estos componentes y factores depende que la onda esté infraamortiguada o sobreamortiguada.

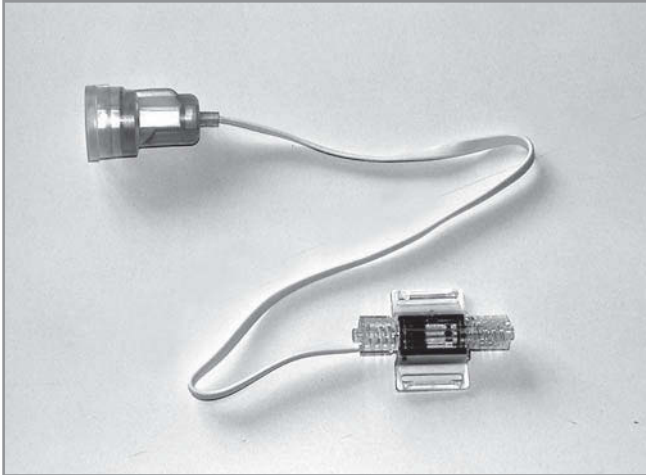


Figura 9.7. Conexión del cable del transductor.

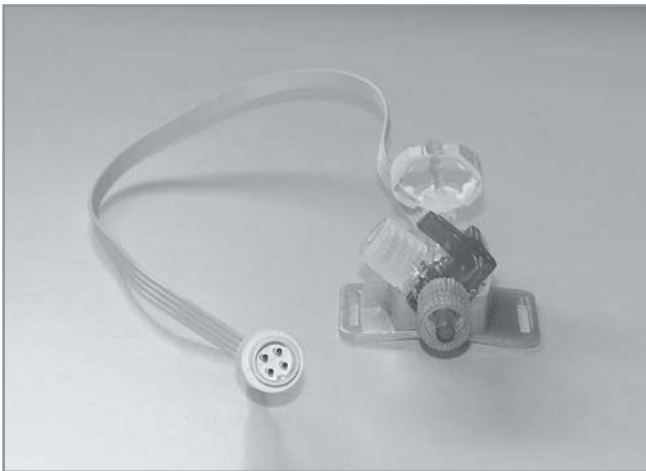


Figura 9.8. Conexión del cable del transductor.

ONDA INFRAAMORTIGUADA

La onda infraamortiguada (Fig. 9.9) implica la aparición de valores pico por exageración de los componentes de alta frecuencia. Dichos valores aparecen falsamente elevados, y los valle, reducidos. Sin embargo, en el caso de la presión arterial, la presión media se mantiene. Este problema puede deberse al uso de unas tubuladuras muy largas, la existencia de pequeñas burbujas de aire, un número de llaves de tres pasos muy grande, el empleo de drogas inotrópicas a dosis muy elevadas o porque la frecuencia de repetición de la onda sea muy alta (como frecuencias cardíacas muy elevadas). La consecuencia es una onda en la que aumenta el valor pico, se reduce el valor mínimo y se mantiene el valor medio. Como ejemplo en la presión arterial, encontraríamos una presión

sistólica más alta de la real, una diastólica menor y una media correcta.

Una forma de reducir la infraamortiguación es mediante la colocación de un dispositivo reductor en las tubuladuras. Se trata de una pequeña cámara de aire cuyo volumen está calculado para ofrecer un grado concreto de amortiguación y que se coloca en las tubuladuras. Comercialmente existen diferentes dispositivos como el ROSE (Resonance Overshoot Eliminator de Gould Instrument Inc. Cleveland OH) y el ACCUDYNAMIC (Sorenson, Salt Lake City, Utah). Sin embargo, no se ha logrado un acuerdo acerca de los beneficios de este tipo de dispositivos, ya que ofrecen un grado fijo de amortiguación y, por lo tanto, no se adaptan a los cambios de presión que implican, a su vez, un cambio en las condiciones de frecuencia de la onda. Esto significaría que, en caso de presiones altas, los valores quedarían infraestimados.

ONDA SOBREAMORTIGUADA

En este caso (Fig. 9.10) ocurre lo contrario, es decir, se amortiguan en exceso los componentes de alta frecuencia, por lo que se muestra una morfología anormalmente aplanaada con un valor pico reducido y un valor valle aumentado. Las causas más habituales de este problema son la existencia en el catéter o las tubuladuras de acodamientos, coágulos o grandes burbujas de aire, así como el uso de sistemas muy compliantes, conexiones mal ajustadas o una baja presurización del sistema. El resultado es el inverso al anterior, es decir, la onda reduce su valor pico, aumenta el valor mínimo y mantiene el valor medio.

DETERMINACIÓN DEL ESTADO DE AMORTIGUACIÓN

La infra o sobreamortiguación de un sistema puede determinarse a pie de cama mediante un sencillo test llamado *test de lavado rápido* o *Fast-Flush* o *test de la onda cuadrada*^{9, 50}. Dicho test consiste en realizar un lavado rápido de un par de segundos mediante la abertura brusca de la válvula de lavado. Esto genera una onda cuadrada en el monitor, seguida de una vuelta a la normalidad cuya morfología nos informa acerca del estado de amortiguación de la onda: cuando la onda está infraamortiguada, se producen varios ciclos de oscilación bruscos antes de recuperar la morfología de la onda monitorizada (Fig. 9.11). La intensidad de la infraamortiguación es directamente proporcional al tamaño de la oscilación respecto al punto de equilibrio. Si la onda está sobreamortiguada (Fig. 9.12), el retorno a la normalidad de la onda cuadrada no se produce como una línea vertical, sino

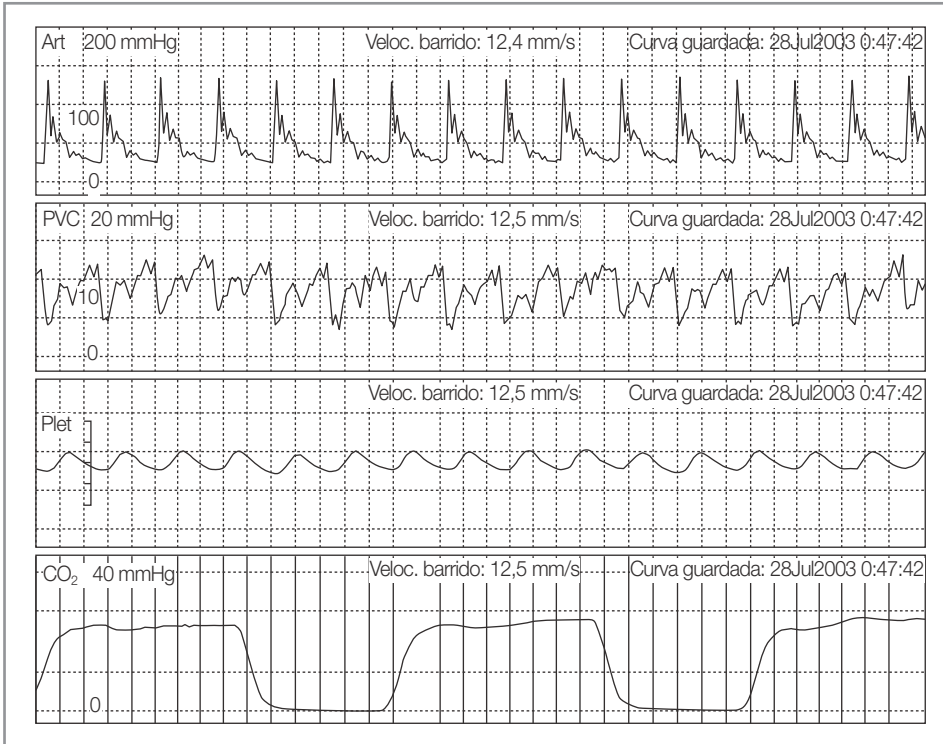


Figura 9.9. Ondas de presión arterial y presión venosa infraamortiguadas.

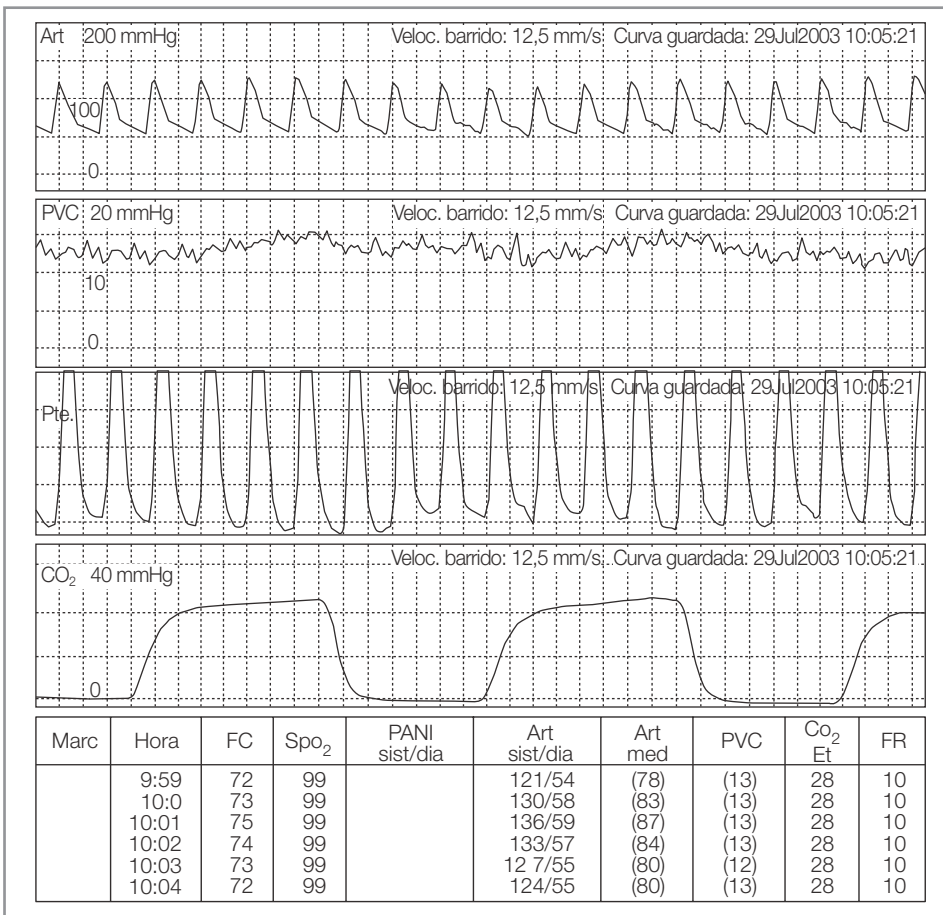


Figura 9.10. Onda de presión arterial sobreamortiguada.

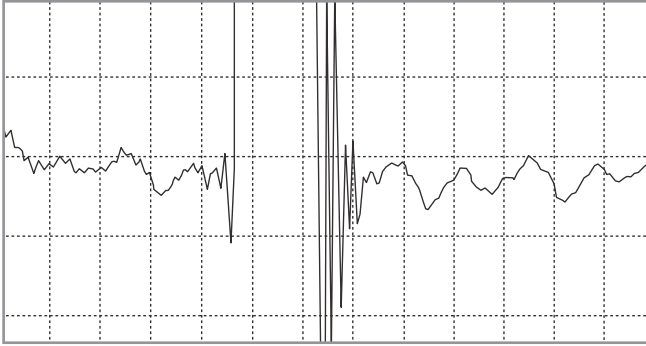


Figura 9.11. Test de onda cuadrada: onda infraamortiguada.



Figura 9.12. Test de onda cuadrada: onda sobreamortiguada.

como una curva de pendiente negativa a modo de ladera de montaña o una pequeña oscilación. Finalmente, cuando la onda está adecuadamente medida, el retorno se produce en forma vertical, y la onda va seguida de no más de dos oscilaciones previas a la representación normal. Con este test también podemos determinar la FR que corresponde con la frecuencia de las oscilaciones y el β que corresponde a la velocidad con la que la curva vuelve a la normalidad. En el caso de la presión arterial, un test normal implica una FR de al menos 25 Hz y un β de 0,5 a 0,7⁹. El test de lavado rápido puede hacerse cada vez que

existan dudas sobre la validez de la onda medida, y hay quien recomienda hacerlo al menos una vez cada 8 horas.

Para evitar estos problemas debemos:

- Purgar bien el sistema, extrayendo totalmente el aire.
- Estandarizar las tubuladuras en cuanto a materiales y longitud.

Como podemos ver, el diseño de un buen sistema de medición es algo muy complejo y debe quedar lo más definido y estandarizado posible. Por eso la Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) ha descrito en un documento⁵¹ las características mínimas que deben cumplir estos dispositivos y, por otro lado, los fabricantes de monitores han integrado en ellos filtros electrónicos pasabajos que eliminan las interferencias de la zona de altas frecuencias, las correspondientes al electrobisturi y aplanan la onda para minimizar el efecto de la resonancia del sistema^{46, 52-54}. Sin embargo, su funcionamiento no está estandarizado, de manera que cada fabricante emplea filtros con un rango diferente de frecuencia, lo que hace que un mismo transductor pueda variar sus mediciones si cambiamos el monitor. Como consecuencia de todas estas medidas, el concepto de condiciones dinámicas ha cambiado, quedando limitado a la prevención de distorsiones causadas por infraamortiguación y ha dejado como algo marginal a las causadas por sobreamortiguación^{47, 52-57}.

PREPARACIÓN Y USO DEL SISTEMA DE TRANSDUCTOR

Ya hemos visto cuáles son los problemas potenciales de la medición de la presión con un transductor externo y hemos aprendido a controlar las fuentes de distorsión. Ahora hay que realizar la medición y para ello es necesario preparar el transductor, conectarlo al catéter y al monitor, nivelarlo y «hacer el cero».

PREPARACIÓN DEL TRANSDUCTOR

Consiste en purgar con el suero de lavado todo el sistema transductor-tubuladuras y en la presurización del mismo. Para ello, se coloca un suero previamente presurizado con la bolsa de presión en el extremo de lavado del sistema, y, a continuación, se abre la válvula de lavado rápido para permitir la progresión del suero por el interior de las tubuladuras y de la cámara de medición (recordemos que el lavado continuo es de sólo 3 ml/h, por lo que para poder purgar es necesario abrir la válvula manual). En

esta maniobra no existe ninguna presión que se oponga a los 300 mmHg de presión del suero, por lo que éste no sólo progresa con gran rapidez, sino que puede dar lugar a la aparición de un flujo turbulento que genere burbujas de aire que deben ser detectadas y eliminadas antes de comenzar la medición.

CONEXIÓN DEL TRANSDUCTOR

El transductor es un dispositivo que se coloca entre el catéter de medición y un terminal que ofrece la lectura de los resultados obtenidos. Por tanto, debe unirse a ambos extremos del sistema. Lo más adecuado es tener el transductor purgado antes de la punción para poder hacer la conexión inmediatamente a continuación, evitando así riesgos de sangrado, infección, pérdida del acceso, etc. Tras la conexión de las tubuladuras al catéter, es necesario conectar el cable específico al terminal eléctrico del transductor para comunicarlo con el monitor.

NIVELACIÓN DEL TRANSDUCTOR

Cuando empleamos un transductor externo, debemos tener presente que entre el punto de medición y el transductor existe una columna de líquido que ejerce una presión hidrostática sobre la membrana del mismo. Dicha presión es proporcional a la altura de la columna y se recoge como parte de la medición. Por tanto, si deseamos una medición fiable, es imprescindible eliminar este problema y para ello basta con situar el transductor a la misma altura del punto de medición, ya que en dicho punto la presión hidrostática es cero. No debemos olvidar que por cada 1,36 cm de diferencia entre el nivel del catéter y el del transductor, obtendremos un error de 1 mmHg en el valor medido cuyo sentido depende de que la diferencia de altura sea positiva o negativa. Es decir, cuando el transductor esté situado por encima del punto de medición, la diferencia será negativa y, por tanto, que el valor obtenido será menor que el real. Y, por el contrario, cuando el transductor se coloque por debajo del catéter, obtendremos una lectura de presión superior a la real. Por tanto, el transductor se situará siempre a la misma altura del punto cuya presión deseamos medir y deberemos modificar su posición en función de los cambios de posición del paciente.

PUESTA A CERO

Lo que un transductor ofrece como valor de presión es en realidad la diferencia de presión entre el punto de medición y otra presión que le sirve de referencia y a la que se le

asigna el valor cero. Normalmente, la presión de referencia es la presión atmosférica. Pero los monitores que deben interpretar los resultados ofrecidos por el transductor no saben cuál es su valor y de esto surge la necesidad de transmitirle ese dato antes de iniciar su uso. Este proceso de calibración que es muy simple y se denomina *puesta a cero* se realiza con el transductor purgado y conectado al catéter y al monitor. Para ello abrimos la llave de tres pasos situada junto a la cámara de medición para que su interior quede expuesto a la presión atmosférica. Entonces, mediante una función específica del monitor, se le adjudica a dicha presión el valor 0 mmHg, de modo que en lo sucesivo sólo mida como (+) las presiones que superen ese valor y como (-) las que no lo alcancen. Cuando el monitor hace la calibración ofrece en su pantalla el valor numérico cero y, tras esto, cerramos la llave de tres pasos para comunicar la cámara con el sistema de medición. Esta maniobra nos asegura una medición adecuada y, por tanto, debemos hacerla siempre que tengamos dudas razonables acerca de los resultados que estemos obteniendo. Por ejemplo, en los cambios de postura, los cambios de tubuladura, los cambios bruscos de medición sin causa aparente o cuando exista una disparidad muy grande entre la medición directa y la medición indirecta.

En ocasiones, y especialmente cuando se produce un cambio de marca comercial en el transductor empleado, o aunque sea de una marca habitual, si los resultados son aparentemente erróneos, puede ser conveniente realizar una calibración especial, conectándolo a una columna de mercurio y al monitor, lo que nos permitirá saber si la medición se corresponde con la realidad, y en algunos monitores, hacer una calibración interna para ajustar sus resultados a esta medición. Cuando la diferencia entre el resultado de la columna de mercurio y el recogido en la pantalla difieren en más de un 5%, debemos desechar el transductor o hacer el ajuste referido en el monitor^{58, 59}. Este problema se debe generalmente a que cada modelo de transductor presenta un comportamiento dinámico diferente y que los monitores disponen en su *software* del algoritmo correspondiente para identificar los principales modelos en función de una señal que éstos le envían y ajustar la medición de acuerdo con ello. Si el monitor no dispone de dicho algoritmo, no puede identificar el transductor y se comporta de forma inadecuada, mientras no se realice la calibración con una columna de mercurio.

Una vez conocidas todas estas características, es importante observar hasta qué punto se cumplen en la práctica las especificaciones que cada fabricante da a sus transductores, pues de una buena elección dependerá la correcta monitorización de la presión. Diferentes autores

han estudiado la fiabilidad de los sistemas de transductor disponibles^{49, 60, 61}. En estos trabajos se concluye que los transductores actuales presentan un buen diseño, son precisos y estables. Sin embargo, no hay acuerdo respecto a la necesidad de la calibración diaria.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LOS SISTEMAS DE TRANSDUCCIÓN

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Los sistemas de transductor externo son una puerta de entrada de diferentes gérmenes, ya que para su uso es necesario acceder a un espacio interno del organismo, rompiendo la barrera cutánea, lo que facilita la colonización por bacterias y hongos. Este riesgo se incrementa si no se tienen en cuenta las debidas medidas de higiene y antisepsia durante su colocación o mantenimiento, o si aumentamos el número de llaves de tres pasos o añadimos prolongaciones a las tubuladuras. El lugar de punción también influye decisivamente en el riesgo de infección, aunque este hecho se describirá mejor en posteriores capítulos. Otro factor de riesgo relacionado con la infección es la duración del uso del sistema, estableciéndose un incremento significativo en la tasa de infección cuando el transductor permanece más de cuatro días sin cambiarse pasando de un 2-3% a un 6%⁶¹. En cuanto a los gérmenes más habituales, *Staphylococcus aureus* y los estafilococos coagulasa negativos, con especial incidencia del *epidermidis*, son los que se localizan con mayor frecuencia entre los grampositivos, representando aproximadamente el 50% del total⁴³. Esto se debe no sólo a su habitual colonización cutánea, sino también a sus particulares características para adherirse a los catéteres y a la presencia en éstos de proteínas biológicas que estimulan esta adhesión. El otro 50% lo representan los bacilos gramnegativos⁶²⁻⁶⁴.

IATROGENIA POR MAL USO

■ Punción innecesaria

No es infrecuente que un transductor ofrezca malas mediciones por un mantenimiento inadecuado y obligue a realizar una nueva punción para cambiar el catéter de medición. Esto puede ocurrir por diferentes motivos el más habitual de los cuales, probablemente, sea la mala presurización del sistema que tiene como efecto un lavado continuo inferior a los 3 ml/h, que desemboca en la obstrucción parcial o total de la punta del catéter por un coágulo o el depósito de restos hemáticos en las tubuladuras cuya consecuencia es una onda muy amortiguada, a veces difícil de normalizar. Lo mismo

puede ocurrir si un cuidado escaso facilita el acodamiento del catéter, ya que muchas veces éste ya no recupera su forma original. Una tercera causa de deterioro de la medición es la utilización de la vía para la obtención de muestras sanguíneas, seguida de un lavado insuficiente, que deja restos hemáticos que deterioran la capacidad de medición del transductor. Un cuarto motivo de pérdida es la no renovación de los transductores con el paso de los días, ya que, aunque las condiciones intrínsecas de los transductores actuales no se deterioran por el uso prolongado, es normal que, al cabo de unos cuantos días, se produzcan cambios en el sistema que modifiquen sus cualidades (restos hemáticos, acodaduras, etc., que aconsejen su cambio). No se ha podido establecer el número de días tras los que se aconseja el recambio, por lo que esto debe valorarse en cada caso particular.

■ Decisiones terapéuticas inadecuadas al dar por reales valores mal medidos

Aquí podemos encontrar dos situaciones diferentes: por un lado, la obtención de una onda infra o sobreamortiguada con valores pico y valle superiores o inferiores a los reales y, por otro, la obtención de valores también falsos como consecuencia de una mala nivelación o por una incorrecta puesta a cero del transductor. En el primer caso, la aparición de una onda cuya morfología nos resulte extraña desde el principio, y especialmente si ha cambiado desde un aspecto previo normal, debe llevarnos a efectuar un lavado adecuado y un test de onda cuadrada para determinar la existencia de un cambio en las condiciones dinámicas del sistema. En el segundo caso, la aparición de cambios bruscos de los valores medidos, o unos valores anormales al comenzar la medición, debe hacernos revisar la nivelación y puesta a cero, ya que puede ocurrir que un transductor mal fijado modifique su posición, alterando la medición, o bien puede ocurrir que cambios posturales del enfermo modifiquen su posición relativa con respecto al punto de cero. Como quiera que sea, la asunción de valores falsos puede condicionar una terapéutica incorrecta de graves consecuencias para el pronóstico del enfermo.

ELECCIÓN DEL TRANSDUCTOR

A lo largo de este capítulo hemos podido ver cómo la fabricación de un transductor es algo bastante más complejo de lo que inicialmente pudiera parecer, y cómo la fiabilidad de sus lecturas depende de multitud de factores que condicionan cambios dinámicos en su comportamiento. Hemos visto también cómo debemos manejar el

transductor para obtener un buen resultado. Y si esto es así, la siguiente cuestión es obvia: ¿cómo elegir un transductor adecuado? Normalmente, los fabricantes ofrecen ciertas informaciones técnicas que se supone que describen el comportamiento estático y dinámico de su producto. Sin embargo, no parecen existir unas normas claras respecto de qué información deben incluir en los folletos explicativos y esto lleva al caos, ya que ni los datos aportados son siempre los mismos, ni los datos comunes son expresados en las mismas unidades. Otras veces los datos se describen de una manera incompleta sin especificar las unidades de medida. E incluso es posible encontrar transductores que ofrezcan la presión de trabajo en mmHg y el margen de sobrepresión en Psi (libras por pulgada cuadrada). Como consecuencia de esto, en la práctica resulta imposible determinar qué transductor es superior a partir de los datos del folleto y sólo el uso puede resaltar las ventajas de un determinado modelo.

Desde nuestro punto de vista, y teniendo en cuenta que todos los transductores cumplen con unos mínimos de fabricación en cuanto a sus características de funcionamiento eléctrico, debería existir una información homogénea que permitiera al clínico conocer los datos más relevantes de cada uno de ellos. Quizá, y analizado desde el punto de vista del usuario, los datos más importantes que se deberían incluir son los siguientes:

- **Rango de presiones de trabajo:** habitualmente funcionan entre -50 y 300 mmHg.
- **Rango de temperatura de trabajo y variación de la precisión con el cambio de temperatura:** suelen funcionar bien entre 15-40° y la variación de precisión con la temperatura debería ser expresada en (% del valor medido)/°C en el rango de temperaturas de funcionamiento. Por ejemplo, si la medición fuera 120 mmHg, y el cambio, 0,1%/°C, la variación final sería de 0,12 mmHg/°C.
- **Desviación de cero en función del tiempo (Drift):** es decir, cómo varía la precisión de la medición expresada en mmHg al cabo de un número determinado de horas. Esto ofrece información acerca de la necesidad de hacer recalibraciones periódicas del transductor.
- **Desplazamiento de fluido en el conjunto tubuladuras-transductor:** este parámetro nos informa de la compliancia y del riesgo de *overshoot*. Normalmente, los transductores utilizan sistemas rígidos y el desplazamiento de volumen es muy pequeño: de 0,02 a 0,04 cm³/100 mmHg. Pero esto se modificaría al modificar la longitud total de las tubuladuras.
- **Sensibilidad a la luz:** es decir, la variación en mmHg que tiene la medida, cuando el transductor se expone a luz

natural y/o luz eléctrica. Muy pocos transductores advierten de este fenómeno y sólo aportan un valor de presión, pero no informan sobre las condiciones en que se produce el cambio.

- **Resistencia eléctrica a la desfibrilación:** especificando la potencia en vatios y el número de choques. Es frecuente que soporten tres choques de 400 W.
- **Linealidad:** expresada en mmHg/100 mmHg.
- **Margen de error máximo en las mediciones:** expresado en mmHg.
- **Longitud total de las tubuladuras.**

Existen otros parámetros que describen el comportamiento eléctrico de los transductores y que, aunque es bueno conocerlos, tienen una importancia menor para el clínico. Es el caso de la impedancia de entrada y salida, el voltaje de excitación, la variación de fase y la rotura dieléctrica, entre otros.

Los transductores permiten percibir de manera instantánea el valor de multitud de presiones, pero es necesario que conozcamos su naturaleza y su funcionamiento si queremos obtener unos resultados óptimos. La existencia de numerosos factores que pueden modificar la lectura nos obliga a conocerlos y a realizar un adecuado uso y mantenimiento. En este sentido, los fabricantes deberían hacer un esfuerzo para mejorar la información técnica de sus productos, homogeneizando los datos y las unidades, y los clínicos deberían exigir esta información a los proveedores. La calidad del cuidado depende mucho de ambos factores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parbrook GD, Gray WM. The measurement of blood pressure. En: Scurr C, Feldan S, Soni N, eds. Scientific foundation of anaesthesia. The basis of intensive care. 4.^a ed. Chicago: Heinemann Medical Books Oxford & Year Book Medical Publisher Inc, 1990.
2. Geddes LA, Athens W, Aronson S. Measurement of the volume displacement of blood-pressure transducers. Medical & Biological Engineering & Computing 1984; 22 (6): 613-614 .
3. Lee AP. Biotechnological principles of monitoring. Int Anesthesiol Clin 1981; 19: 204.
4. Heimann PA, Murray WB. Construction and use of catheter-manometer systems. J Clin Monit 1993; 9 (1): 45-53.
5. Promonet C, Anglade D, Menaouar A, et al. Time-dependent pressure distortion in a catheter-transducer system: correction by fast flush. Anesthesiology 2000; 92 (1): 208-219.
6. Rutten AJ, Nancarrow C, Ilesley AH, Runciman WB. An assessment of six different pulmonary artery catheters. Crit Care Med 1987; 15: 250-255.
7. Boutros A, Albert S. Effect of the dynamic response of transducers tubing system on accuracy of direct blood-pressure measurement in patients. Crit Care Med 1983; 11: 124-128.

8. Bedford RF. Invasive blood pressure monitoring. En: Blitt CD, ed. *Monitoring in anesthesia and critical care medicine*. 2.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990; 93-134.
9. Gardner RM. Direct blood pressure monitoring. Dynamic response requirements. *Anesthesiology* 1981; 54: 227-231.
10. Hansen AT. The theory for elastic liquid-containing membrane manometers. Special part. *Acta Physiol Scand* 1950; 19: 332-337.
11. Brunner JMR. *Handbook of blood pressure monitoring*. PSG Publishing, Littleton MA, 1978.
12. Geddes LA. *The direct and indirect measurement of blood pressure*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1970.
13. Gersh BJ. Measurement of intravascular pressures. En: Prys-Roberts C, ed. *The circulation in anesthesia*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1980.
14. Mc Millan AL, Stott FD. Continuous intraarterial blood pressure measurement. *Biol Med Eng* 1968; 3: 20-25.
15. Prys-Roberts C. Measurement of intravascular pressure. En: Saidman LJ, Smith NT, eds. *Monitoring in anesthesia*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1978.
16. Milnor WR. *Hemodynamics*. 2.^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1992; 419.
17. Hunter P, Eastwood DW. Manometry. En: Davis FA, ed. *Instrumentation anesthesia*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1964.
18. Allan MWB, Gray WM, Asbury AJ. Measurement of arterial pressure using catheter-transducer systems. Improvement using the acudynamic. *Br J Anaesth* 1988; 60: 413-416.
19. Bedford RF. Long-term radial artery cannulation: increased safety using Teflon catheters. *Anesthesiology* 1975; 42: 119-123.
20. Brown AE, Sweeney DB, Lumley J. Percutaneous radial artery cannulation. *Anaesthesia* 1969; 24: 532.
21. Davis FM, Stewart JM. Radial artery cannulation: a prospective study in patients undergoing cardiothoracic surgery. *Br J anaesth* 1980; 52: 41.
22. Feeley TW. Reestablishment of radial artery patency for arterial monitoring. *Anesthesiology* 1975; 46: 73.
23. Kim JM, Arakawa K, Bliss J. Arterial cannulation: factors in development of occlusion. *Anesth Analg* 1975; 54: 836.
24. Fowns JB, Rackstein AD, Klein EF. Hazards of radial-artery catheterization. *Anesthesiology* 1973; 38: 28.
25. Henderson DK. Bacteriemia debida a dispositivos intravasculares percutáneos. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, eds. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. 3.^a ed. Médica Panamericana, 1991; 2326-2327.
26. Richet H, Hubert B, Nitemberg G, et al. Prospective multicenter study of vascular-catheter-related complications and risk factors for positive central-catheter cultures in Intensive Care Unit patients. *J. Clin Microbiol* 1990; 28: 2520-2525.
27. McCarthy MC, Shives JK, Robison RJ, Broadie TA. Prospective evaluation of single and triple lumen catheters in total parenteral nutrition. *J Parent Enteral Nutr* 1987; 11: 259.
28. Yeung C, May J, Hughes R. Infection rate for single lumen vs triple lumen subclavian catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1988; 9: 154-158.
29. Gardner RM. Direct arterial pressure monitoring. *Curr Anaesth Crit Care* 1990; 1: 239.
30. Rothe CF, Kim KC. Measuring systolic arterial blood pressure. Possible errors from extension tubes or disposable transducer domes. *Crit Care Med* 1980; 8: 683.
31. Branko MW, Pasch T. Measurement of systemic arterial pressure. *Current opinion in anaesthesiology* 1997; 6: 459-466.
32. Promonet CM, Anglade D, Menaouar A, et al. Time-dependent pressure distortion in a catheter-transducer system: correction by fast flush. *Anesthesiology* 2000; 92 (1): 208.
33. Hunziker P. Accuracy and dynamic response of disposable pressure transducer-tubing systems. *Can J Anaesth* 1987; 32: 409-414.
34. Taylor BC, Ellis DM, Drew JM. Quantification and simulation of fluid-filled catheter-transducer systems. *Med Inst* 1986; 20: 123-129.
35. Van Genderingen HR, Gevers M, Hack WM. Prevention of air introduction in catheter. Manometer system for accurate neonatal blood pressure measurement: an in vitro study. *J Clin Monitor* 1994; 10: 35-38.
36. Hunziker P. Accuracy and dynamic response of disposable pressure transducer tubing systems. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1987; 34: 409-414.
37. Michel C, Roth F, Feigenwinter P, Zbinden AM. The accuracy of the flowrate in flush-devices of disposable pressure transducers. *Int J Clin Monit Comput* 1995; 12 (4): 219-224
38. Bedford RF, O'Brian TE. Comparison of bovine lung and porcine intestinal heparine for arterial thrombosis in man. *Am J Hosp Pharm* 1977; 34: 936.
39. Downs JB, Chapman WL, Hawkins IF. Prolonged radial-artery catheterization: and evaluation of heparinized catheters and continuous irrigation. *Anesthesiology* 1980; 53: 79.
40. Downs JB, Rackstein AD, Klein EF. Hazards of arterial-artery catheterization. *Anesthesiology* 1973; 38: 283.
41. Gardner RM, Bond EL, Clark JS. Safety and efficacy of continuous flush systems for arterial and pulmonary artery catheters. *Ann Thorac Surg* 1977; 23: 534.
42. Davis FM. Bacterial contamination of radial artery-catheters. *NZ Med J* 1979; 89: 128.
43. Abrams JH, Olson ML, Marino JA, Cerra FB. Use of a needle valve variable resistor to improve invasive blood pressure monitoring. *Crit Care Med* 1984; 12: 978-82.
44. Kinefuchi Y, Suzuki M, Yamasaki Y, Yamamoto M. Evaluation of dynamic response of catheter-manometer system for pulmonary arterial pressure. *J Appl Physiol* 1994; 77: 2023-2028.
45. Stanley TE, Reves GL. *Cardiovascular monitoring*. En: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 4.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1994; 1161-1228.
46. Runciman WB, Ludbrook GL. The measurement of systemic arterial blood pressure. En: Prys Roberts C, Brown BR Jr., eds. *International practice of anesthesia*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1996: 1-11.
47. Gilly H, Fitzal S. Principles and practice of invasive arterial blood pressure. *Anaesthesist* 1995; 44: 931-952.
48. Weiss BM, Hess OM, Von Seggesser LK, Bernard E, Hegi T, Pasch T. Transducer with a resonant overshoot eliminator: unpredictable accuracy and damped systolic arterial blood pressure (abstract). *Br J Anaesth* 1995; 74 (Suppl 1): A27.
49. Gardner RM. Accuracy and reliability of disposable pressure transducers coupled with modern pressure monitors. *Critical Care Medicine* 1996; 24 (5): 879-882.
50. Lévasséur JE; Funk FC, Patterson JL Jr. Square-wave liquid pressure generator for testing blood pressure transducers. *Journal of Applied Physiology* 1969; 27 (3): 426-430.
51. AAMI. Electronic or automated sphygmomanometers. En: *Standard and recommended practice*. Biomedical equipment.

- Part 2. Monitoring and diagnostic equipment. Arlington VA: Association for the advancement of medical instrumentation, 1995: 637-681.
52. Hipkins SF, Rutten AJ, Runciman WB. Experimental analyses of catheter-manometer systems in vitro and in vivo. *Anesthesiology* 1989; 71: 983-906.
 53. Kleinman B, Gardner RM, Powell S. Dynamic testing of catheter-manometer systems. *Anesthesiology* 1990; 73-1058-1059.
 54. Paulsen AW. Implication for clinical monitoring of intraarterial blood pressure based on the frequency content of worst-case pressure waveforms. *Biomed Instrum Technol* 1993; 27: 217-234.
 55. Kemmotsu O, Ueda M, Otsuka H, Yamamura T, Winter DC, Ishikawa T. Blood pressure measurement by arterial tonometry in controlled hypotension. *Anesth Analg* 1991; 75: 333-340.
 56. Billiet E, Colardyn F. Hazardous information from bedside fast-flush device test for fluid-filled pressure monitoring system. *Angiology* 1992; 43: 988-995.
 57. Kleinman B, Power S, Gardner RM. Evidence of fast flush and square wave testing of blood pressure monitoring systems. *J Clin Anaesth* 1995; 12: 149-154.
 58. Seneff MG. Arterial line placement and care. En: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, eds. *Intensive care medicine*. Vol. 1. 4.^a ed. Philadelphia: Lippincott Raven, 1998; 17-35.
 59. Teplick R. Basic principles and limitations of electrocardiographic and haemodynamic bedside monitoring. *Bailliere's Clinical Anaesthesiology* 2000; 14 (1): 63-85.
 60. Bailey RH, Bauer JH, Yanos J. Accuracy of disposable blood pressure transducers used in the critical care setting. *Crit Care Med* 1995; 23 (1): 197-192.
 61. Ugeskr Laeger. Disposable transducers for invasive blood pressure measurement. A test of the dynamic characteristics 1994; 156 (31): 4454-4455.
 62. Luskin RL, Weinstein RA, Nathan C, Chamberlin WH, Kabins SA. Extended use of disposable pressure transducers. A bacteriologic evaluation. *JAMA* 1986; 255 (7): 916-920.
 63. Thomas A, Lalitha MK, Jesudason MV, John S. Transducer related *Enterobacter cloacae* sepsis in post-operative cardiothoracic patients. *J Hosp Infect* 1993; 25 (3): 211-214.
 64. Aduan RP, Iannini PB, Salaki J. Nosocomial bacteremia associated with contaminated blood pressure transducers: report of an outbreak and a review of the literature. *American Journal of Infection Control* 1980; 8 (2): 33-40.

Capítulo 10

PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA

Francisco de Borja de la Quintana Gordon

Eloísa López López

Manuel de la Quintana Gordon

Juan Zaballos Bustingorri

INTRODUCCIÓN

Podemos definir la presión arterial (PA) como la presión transmural que encontramos en las arterias en cada instante, como consecuencia del bombeo de la sangre por el corazón, la resistencia que ejercen las arterias al paso de dicha sangre y la viscosidad de ésta. Es, además, el factor determinante para que el oxígeno y los nutrientes lleguen a los tejidos. Cuando la presión es muy baja, este transporte queda comprometido. Cuando la presión es excesiva se produce un sufrimiento en la pared del vaso, que puede llegar a romperse o a presentar cambios degenerativos por sobrepresión. Pero, además, la PA es un parámetro indicativo de la respuesta del paciente a su situación hemodinámica, la anestesia y la agresión quirúrgica, y la respuesta a las acciones terapéuticas. Por lo tanto, su conocimiento y su control resultan fundamentales para prevenir, diagnosticar y tratar multitud de problemas. Sin embargo, el valor de la PA es muy relativo, ya que sobre él influyen demasiados elementos, descritos en el capítulo que trata sobre la presión arterial no invasiva y que es imprescindible conocer si pretendemos hacer una valoración correcta de los datos obtenidos en cada momento. Para su medición podemos escoger, según las necesidades del paciente, entre utilizar métodos no invasivos (véase el capítulo correspondiente) o bien la medición invasiva que detecta presión en el interior de una arteria y para lo cual es necesario colocar un catéter intraarterial y conectarlo a un transductor de presión.

Históricamente, la medición de la PA invasiva (PAI) comienza en 1941 cuando Farinas¹ canula por primera

vez la aorta para medir su presión mediante un catéter femoral introducido a partir de la exposición quirúrgica. Sin embargo, hasta 1947 no se dispone de un transductor de presión adecuado, que permita una monitorización clínica simple². Pero la medición se hace todavía mediante sistemas metálicos y éstos no pueden mantenerse mucho tiempo en el interior de la arteria por el riesgo de lesión directa, por lo que las mediciones son casi puntuales. Por tanto, el siguiente paso será el desarrollo de cánulas plásticas que permitan la monitorización continua sin riesgo de lesiones directas, lo cual se soluciona en 1950 cuando Massa introduce los catéteres plásticos guiados por una aguja fiadora metálica tal y como hoy los conocemos³. En 1961 se describe la canulación de la arteria radial por este método⁴ y, posteriormente, se aplica la técnica Seldinger a la canulación de las arterias periféricas. Uno podría pensar que a partir de aquí la monitorización de la PAI ha quedado resuelta. Pero no es así: la falta de homogeneidad en los dispositivos (catéteres de longitud, calibre y compliancia diferentes, monitores con un desarrollo electrónico distinto, lugares de punción variables) lleva a unos resultados completamente distintos en función de quién haga la monitorización. Esta variabilidad en los datos de carácter vital lleva, con el paso de los años, a la necesidad de estandarizar la técnica, y surgen así protocolos emitidos por diferentes organismos que establecen las características que deben tener los materiales empleados en la medición de la PAI. Actualmente, existen organismos europeos y americanos (véase el capítulo de transductores y de monitorización de la presión arterial no invasiva) que han tratado de poner orden en este asunto. De todas for-

mas, la estandarización total es, hoy por hoy, inalcanzable, ya que las condiciones clínicas de cada paciente y sus características físicas hacen imposible esta tarea (no es igual un adulto que un niño, ni las opciones son las mismas en una cirugía cardíaca que en un shock séptico). Esta necesaria variabilidad y las diferencias que aún persisten en el desarrollo de los transductores y los monitores hacen imprescindible un buen conocimiento de todas estas particularidades si queremos sacar el máximo provecho a una técnica agresiva como la PAI, y lo que es más importante, si no queremos cometer errores terapéuticos por una mala interpretación de los datos obtenidos.

La medición invasiva de la PA ofrece diversas ventajas sobre los métodos no invasivos, tales como una mayor precisión en las mediciones (actualmente se considera el patrón oro de los sistemas de medición de la PA), especialmente en situaciones de hipotensión, arritmias o en casos de hipotermia, la posibilidad de utilizar el acceso arterial para la realización de analíticas sin tener que pinchar cada vez, una información continuada que permite detectar cambios bruscos de la PA y aporta la curva de presión a partir de la cual se pueden obtener datos relacionados con la contractilidad, el gasto cardíaco (GC), la volemia del paciente o descartar artefactos en el electrocardiograma.

Sin embargo, también presenta inconvenientes derivados de un mal conocimiento de la técnica (aceptación de valores falsos o erróneos por una mala calibración, un mal comportamiento dinámico del sistema, el desconocimiento de los cambios de PA según el punto donde se realice la medición, etc.), de los efectos secundarios inherentes a la punción arterial y que luego veremos (infección, trombosis, isquemia, embolias, pseudoaneurismas, hematomas, etc.), o bien del desconocimiento de que una determinada presión no es sinónimo de flujo (de hecho, si la presión es muy alta el flujo suele ser muy bajo). En este sentido conviene saber que cuando medimos la PA mediante un esfigmomanómetro, los ruidos de Korotkoff lo que realmente detectan es un flujo que aparece o desaparece a unas determinadas presiones, mientras que cuando utilizamos un catéter intraarterial lo que detectamos es la presión. De hecho, la onda de presión viaja a 10 m/s mientras que el flujo lo hace a sólo 0,5 m/s y esto significa que cuando detectamos la onda de presión en la arteria pedia, el flujo aún no ha abandonado la aorta⁵. Ambos sistemas permiten calcular la presión, pero no son lo mismo, y ésta es una justificación más para que diferentes técnicas ofrezcan resultados también diferentes.

En este capítulo intentaremos desglosar todos los aspectos que el clínico debe conocer para poder obtener el máximo rendimiento de la PAI y minimizar sus efectos colaterales.

FUNDAMENTOS FÍSICOS DE LA TÉCNICA

ORIGEN DE LA CURVA DE PRESIÓN ARTERIAL

De una manera muy simple podemos decir que la curva de la PA representa el cambio de la PA a lo largo del ciclo cardíaco. Cuando el ventrículo izquierdo se contrae y se abre la válvula aórtica, se produce un paso brusco de sangre a la aorta, que eleva su presión interna. Cuando el flujo cesa, la presión aórtica disminuye. Desde la aorta, la onda de presión se desplaza a través de las paredes arteriales hacia la periferia y sufre ciertas modificaciones que luego veremos con detalle.

Cuando el ventrículo comienza la contracción con la válvula aórtica cerrada (contracción isovolumétrica) puede existir una pequeña elevación de la presión que es inmediatamente seguida, tras la abertura aórtica, de un rápido ascenso de la presión aórtica (Fig. 10.1). Esta elevación sistólica aparece a continuación de la onda R del electrocardiograma (ECG) y se produce por la distensión brusca de la aorta, por lo que su pendiente se reduce progresivamente a medida que el flujo sistólico cae, la aorta distendida acepta un mayor volumen de sangre y parte de esa sangre abandona la aorta por su extremo distal. Llega un momento en el que la combinación de estos factores hace que la presión se estabilice y, a continuación, comience a descender. La elevación progresiva con el pico de presión sistólico es denominada por algunos autores como *onda anacrótica*⁶. El descenso de presión implica que la presión ventricular es inferior a la presión aórtica, circunstancia que facilita la aparición de un flujo retrógrado aortoventricular que cesa súbitamente con el cierre

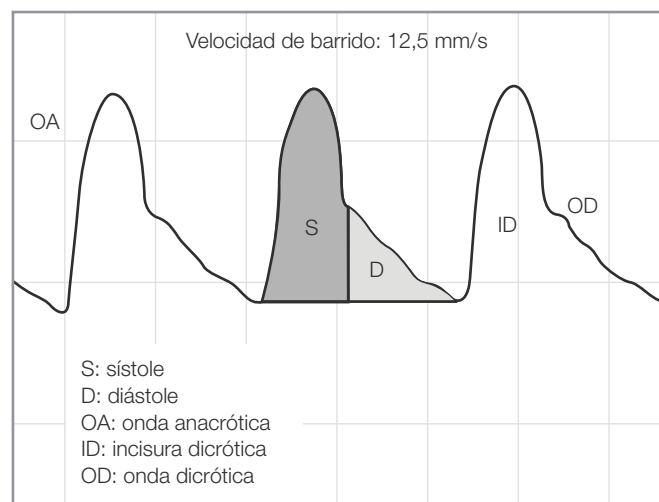


Figura 10.1. Morfología normal y componentes de la onda de PA.

de la válvula aórtica. Esto origina un rebote de presión en la aorta que da lugar a una pequeña onda llamada *onda dicrótica*, que a su vez hace aparecer una incisura denominada *incisura dicrótica* entre la pendiente de caída inicial y la onda dicrótica. El cierre de la válvula supone el inicio de la diástole ventricular. Durante esta fase, que aparece junto con la onda T del ECG, la presión desciende progresivamente a medida que la sangre abandona la aorta, manteniendo una pendiente más suave que durante el ascenso. Aunque en ocasiones la pendiente total sea negativa, se produce una pequeña ondulación llamada *onda diastólica*, cuyo origen encontramos en la resistencia al flujo ofrecida por las paredes arteriales y que se hace más patente en personas jóvenes y en arterias periféricas (que acumulan mayores resistencias), tendiendo a desaparecer en las situaciones opuestas. El final de la rama diastólica marca la presión mínima del ciclo cardíaco y se corresponde con el final de la diástole.

Existe un desajuste entre la curva del ECG y la onda de presión que se hace mayor cuanto más periférico sea el lugar de medición. Este distanciamiento se debe a la suma del tiempo de despolarización ventricular, el período de contracción ventricular isovolumétrica, la abertura de la válvula aórtica, el tiempo de eyección, la transmisión de la onda de presión desde la aorta hasta el punto de medición y el tiempo de respuesta del sistema catéter-tubuladura-transductor-monitor. En conjunto, este alejamiento es de 120-180 milisegundos para la arteria radial y mayor aún para la arteria pedia.

MODIFICACIONES EN LA FORMA DE LA CURVA

■ Cambios por el punto de medición

La curva de la PA experimenta ciertas modificaciones a medida que el punto de medición se va alejando del corazón. Estos cambios, que son normales, afectan a todos sus elementos y modifican, así mismo, los valores de la PA sistólica (PAS) (sobre todo), la PA diastólica (PAD) y en menor medida la PA media (PAM)^{7,8}.

Las razones para estos cambios son bastante complejas, pero probablemente el elemento más importante en la distorsión sistólica sea la reflexión de la onda de presión que tiene lugar sobre todo en el inicio de las arteriolas⁹⁻¹¹ o de las bifurcaciones. (La explicación es sencilla: las arteriolas son el punto donde se genera la mayor resistencia vascular y asocian una importante caída de presión con entrecimiento del flujo, lo cual hace que la onda que llega hasta ellas rebote hacia atrás.) Otros motivos de menor importancia son la reducción de la compliancia de los vasos a medida que se hacen más periféricos al perder fibras elásticas y ganar fibras musculares que facilitan la

transmisión de los componentes de alta frecuencia, así como la reducción de su calibre que también amplifica los armónicos de mayor frecuencia de la onda. Las consecuencias de todo esto son el aumento de la pendiente sistólica y de la amplitud del pico sistólico, y un descenso diastólico con mayor pendiente, y explican por qué la PA es mayor en la arteria femoral que en la aorta y en la pedia que en la femoral. Por su parte, la incisura dicrótica se retrasa y se aplatina hasta desaparecer en los vasos muy periféricos y, por tanto, no refleja con precisión el momento de cierre de la válvula aórtica, lo que resulta importante cuando necesitamos colocar un balón de contrapulsación cuyo ritmo de inflado y vaciado debe sincronizarse perfectamente con el ciclo cardíaco. En la práctica clínica, estos cambios suponen una mayor dificultad para inferir la contractilidad y el volumen sistólico a partir del contorno de la onda en la periferia (Fig. 10.2).

Resumiendo, se puede afirmar que la curva obtenida en un punto dado es el resultado de la absorción de unas frecuencias y la potenciación de otras, como consecuencia de la amortiguación y la resonancia que las paredes vasculares imponen a la onda primordial.

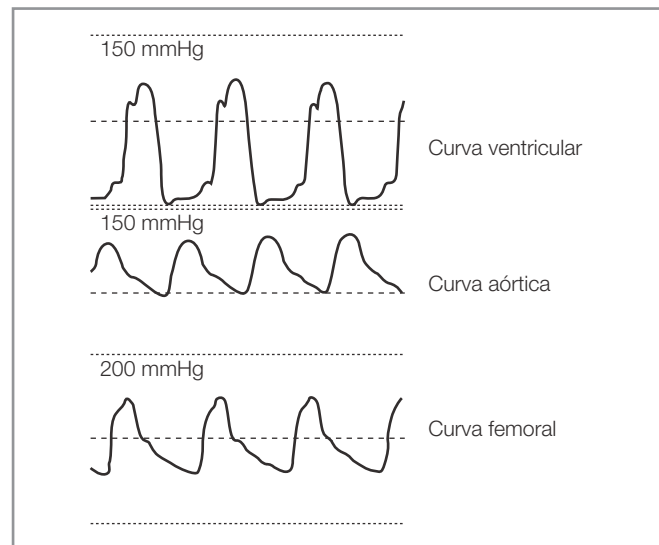


Figura 10.2. Cambios en la morfología de la onda de PA en función del punto de medición.

■ Cambios con la edad

En los individuos jóvenes, las arterias presentan una mayor proporción de fibras musculares en los vasos proximales y un cambio hacia una mayor cantidad de fibras no elásticas en los vasos más distales. En los ancianos, las fibras musculares tienden a desaparecer para ser sustituidas por fibras colágenas, por lo que las diferencias entre los vasos proximales y los distales disminuyen. Las diferencias

entre la compliancia proximal y la distal en los jóvenes son grandes, mientras que en los ancianos son pequeñas. El efecto que esto tiene sobre la onda de presión es importante, de manera que, en términos generales, podemos afirmar que en las personas jóvenes la presión en la arteria radial es, aproximadamente, un 50% mayor que en la raíz de la aorta, mientras que en los ancianos ambas presiones tienden a igualarse¹². También explica por qué la incisura dicrótica es muy marcada en los niños, mientras que en los ancianos tiende a desaparecer⁹, y por qué el pico sistólico es más tardío y la onda diastólica se reduce.

■ Cambios por la temperatura

Los cambios de temperatura suponen modificaciones en las resistencias vasculares. Cuando la temperatura se eleva, los valores de la presión no invasiva son mayores que los obtenidos en las arterias radial o femoral, mientras que cuando existe una vasoconstricción, ocurre lo contrario. Cambios similares se producen entre las arterias radial y femoral. Cuando la temperatura baja y existe vasoconstricción, el gradiente femoral-radial es negativo, mientras que cuando existe vasodilatación, dicho gradiente, desaparece¹³⁻¹⁶. Estas variaciones se deben, sobre todo, al efecto de las resistencias sobre las arterias. Todo ello conlleva una modificación en la forma de la onda, que se hace más acuminada (vasoconstricción) o aplanada (vasodilatación).

■ Cambios por la modificación de las resistencias vasculares sistémicas

Un incremento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) implica una elevación de los valores de la PAS, ya que en estas circunstancias, la pared vascular absorbe menos energía y se produce una mayor reflexión de los componentes de alta frecuencia. Obviamente, cuando las RVS se reducen ocurre lo contrario: el aumento de compliancia vascular permite una mayor absorción de las frecuencias altas y el valor de la PAS se reduce. Este fenómeno aparece siempre que existe un cambio de las resistencias vasculares, independientemente de su origen (temperatura, drogas vasoactivas, shock, ejercicio, fistulas arteriovenosas, etc.)^{17, 18}. Un aspecto de interés para los anestesiólogos es el efecto de los bloqueos epidurales: Masuyama¹⁹ encontró que, cuando se realiza un bloqueo epidural lumbar, la diferencia entre la presión sistólica y la presión media en las arterias radial y pedia tiende a reducirse mucho, mientras que si el bloqueo es cervicotorácico, la diferencia se incrementa considerablemente.

■ Coagulación de la punta del catéter

La existencia de un coágulo en la punta del catéter supone que el punto de reflexión de la onda es la punta del

catéter. Y como cuanto más próximo está el punto de reflexión, mayor es la distorsión de la curva, en esta situación encontraremos una onda acuminada semejante a la que aparece por incremento de las RVS (véase el capítulo de transductores)^{10, 20}.

■ Cambios causados por la cirugía cardíaca

Se ha observado que, tras la desconexión de la máquina de circulación extracorpórea, la diferencia entre la presión aórtica y la radial puede invertirse, lo cual ha sido atribuido a una vasodilatación de los vasos de la mano por el recalentamiento^{10, 12, 14, 21-25}. Pero hay estudios posteriores^{26, 27} que muestran que este cambio en la diferencia de presión aparece con el inicio de la circulación extracorpórea y desaparece progresivamente tras la desconexión, sin guardar ninguna relación con las resistencias sistémicas, la temperatura, el uso de drogas o el hematocrito.

INFLUENCIA DE LOS FACTORES FÍSICOS

La morfología de la curva de PA puede verse seriamente afectada por el comportamiento dinámico de los elementos físicos del sistema. Cambios en la longitud, el calibre o la compliancia de la pared de los catéteres y las tubuladuras, o la presencia de aire o coágulos en su interior inducen cambios de resonancia que alteran la forma final de la onda por infra o sobreamortiguación. Lo mismo puede ocurrir como consecuencia de una presurización deficiente del sistema. Por eso, es fundamental conocer estos problemas y la manera más adecuada de resolverlos en cada momento. La descripción detallada del funcionamiento de un sistema de transductor con tubuladuras llenas de líquido y su comportamiento dinámico (problemas de sobre e infra amortiguación de la onda) puede encontrarse en un capítulo específico de este libro, por lo que, dada su importancia, se recomienda una lectura detenida del mismo antes de avanzar en el estudio de la PA.

FUNDAMENTOS MÉDICOS

INFORMACIÓN PROCEDENTE DE LA ONDA DE PA

La forma y el tamaño de la curva de PA permiten obtener información diversa acerca del estado hemodinámico del paciente. Los métodos de cálculo del GC no invasivo (eco-Doppler esofágico y análisis del perfil de onda; véase el capítulo de GC no invasivo) utilizan esta información para realizar sus cálculos. El principal problema que tiene la información así obtenida es el posible error provo-

cado por las modificaciones de la onda que aparecen en función del lugar de medición o la presencia de artefactos por un mantenimiento inadecuado del sistema (infra o sobreamortiguación).

■ Valores instantáneos de la PA

El análisis de la onda de PA permite obtener los tres valores de la PA: PAS, PAD y PAM. La obtención de la PAS y la PAD es sencilla: la PAS corresponde al valor de la presión del pico sistólico y la PAD al punto más bajo del ciclo cardíaco. El problema surge con la PAM: matemáticamente, la PAM es la integral entre el inicio de la sístole y el final de la diástole, del área bajo la curva de presión²⁸.

$$PAM = \int_0^T P(t)dt/T$$

donde 0 es el inicio de la sístole y T es el fin de la diástole.

La PAM es equivalente al producto del GC por las resistencias vasculares sistémicas para cada ciclo cardíaco:

$$PAM = GC \times RVS$$

Relación equivalente a la ley de Ohm, según la cual el voltaje final en un circuito es igual al producto en cada instante de la intensidad por la resistencia:

$$V = I \times R$$

Sin embargo, y para simplificar su cálculo, se estima como: $PAM = PAD + (PAS - PAD)/3$. El problema que esto plantea es que calculando la PAM mediante su integral o mediante la primera fórmula, y en función de la forma de la curva, podemos obtener, para un mismo valor de PAS y PAD, diferentes valores de PAM que no son recogidos por la última fórmula aritmética²⁸ (Fig. 10.3). Puesto que la presión de perfusión (PP) vale $PP = PAS - PAM$, un error en el cálculo de la PAM nos está induciendo a otro error a la hora de estimar la perfusión real de un órgano. Como contrariedad, cabe decir que la mayoría de los monitores actuales estiman la PAM a partir de fórmulas simplificadas, en lugar de calcularla, por lo que nos vemos forzados a asumir este error.

Aparte de este problema de cálculo, los valores de PAS, PAD y PAM pueden verse artefactados por un comportamiento dinámico inadecuado del sistema catéter-transductor-tubuladuras. Una vez más, es necesario dirigirse al capítulo de transductores de presión para profundizar en esta cuestión.

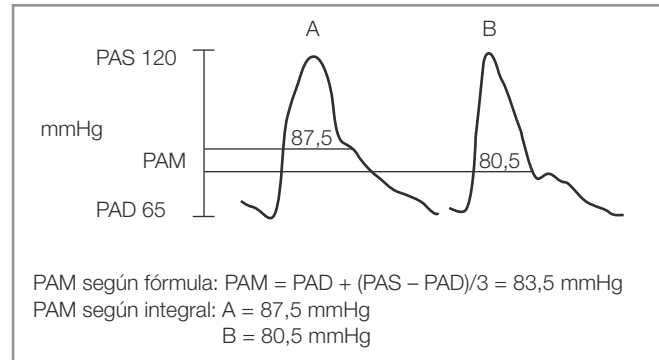


Figura 10.3. Valor de la PAM en función del método empleado para su cálculo.

■ Estimación de contractilidad

La contractilidad miocárdica se estima en función de la pendiente de ascenso sistólico de la curva. Cuanto mayor es esta pendiente, mayor es la contractilidad, y viceversa (Fig. 10.4). Sin embargo, esta pendiente puede verse afectada por cambios en las resistencias, por lo que para eliminar interferencias es preciso hacer el cálculo durante los primeros 150 milisegundos de ascenso. Obviamente, su cálculo preciso no puede hacerse sin un adecuado sistema informático, pero la valoración en el tiempo del conjunto de la curva de ascenso sí que nos puede informar acerca de su evolución.

■ Estimación de volumen sistólico y gasto cardíaco

El volumen sistólico puede calcularse, igual que la PAM, como la integral del área bajo la curva de flujo, situada entre el inicio de la sístole y la incisura dicrotica (véase la Fig. 10.1) y actualmente se utiliza para el cálculo del GC no invasivo. Los métodos de cálculo se explican en el capítulo sobre el GC no invasivo.

■ Estimación de resistencias vasculares sistémicas

Su estimación se hace a partir de la posición de la incisura dicrotica y de la pendiente de descenso diastólico de la curva. En el primer caso, cuando las resistencias son altas, la incisura dicrotica se sitúa más cerca del pico sistólico, en la rama diastólica de la curva. En cuanto a la pendiente de esta rama, unas RVS elevadas reducen la pendiente, manifestando una mayor resistencia para que el flujo sanguíneo abandone la aorta.

■ Estimación de volemia

En ventilación mecánica, el pico de presión sistólica aumenta durante la inspiración, como consecuencia del aumento de la presión intratorácica y de un aumento del

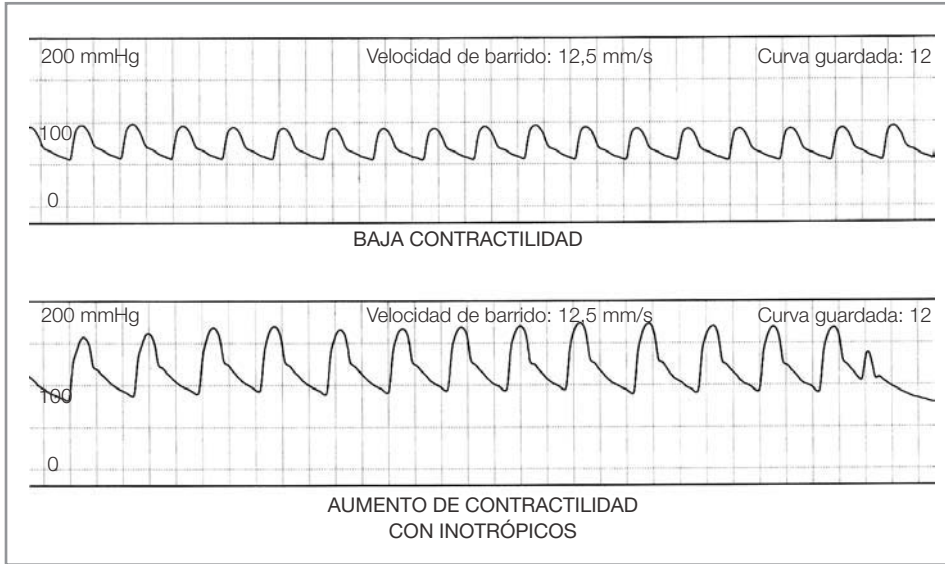


Figura 10.4. Efecto de los cambios de contractilidad en la forma de la onda de PA.

volumen sistólico. El volumen sistólico aumenta como consecuencia de varios factores: en primer lugar, el aumento de la presión intratorácica exprime los pulmones, aumentando el retorno al ventrículo izquierdo. En segundo lugar, el ventrículo izquierdo se ve también comprimido, por lo que tiende a eyectar un volumen mayor. Y en tercer lugar, dado que el aumento de presión intratorácica no afecta a los territorios arteriales periféricos, se crea una diferencia de presión entre el corazón y la periferia que supone una reducción relativa de la poscarga^{29, 30}. Sin embargo, la situación del ventrículo derecho es la contraria, ya que el aumento de presión intratorácica dificulta el retorno venoso y, por tanto, se reduce la presión telediastólica del mismo. Como consecuencia de ello, se produce una caída del llenado izquierdo que se manifiesta durante el final de la inspiración y alcanza su máximo al principio de la espiración^{29, 31}. Tras el inicio de la espiración, la situación se invierte de nuevo, mejorando el llenado derecho que envía un mayor volumen sistólico a los pulmones, que posteriormente alcanzará el ventrículo izquierdo. Para cuantificar la variación de presiones durante el ciclo respiratorio, el problema que se puede plantear es la determinación del punto cero a partir del cual hacer la medición. Para su cálculo podemos alargar la espiración hasta que desaparezca la oscilación. En ese momento, alcanzamos el punto cero²⁹. Al incremento de presión sistólica que aparece durante la inspiración sobre ese punto cero se le denomina *variación de aumento*, o ΔUp . A la variación hacia abajo con respecto al punto cero, *variación de descenso*, o $\Delta Down$. A la suma ($\Delta Up + \Delta Down$) se le denomina *variación de presión sistólica* (VPS). Obviamente, el aumento del volumen tidal implica un aumento de la VPS, la $\Delta Down$ y la ΔUp , aunque la

variación es mayor cuando se asocia a hipovolemia³². El efecto de la PEEP en extenso no ha sido muy estudiado, pero parece que afecta más a la ΔUp y que esta influencia es mayor cuando existe hipovolemia (Figs. 10.5 y 10.6).

En respiración espontánea, los cambios se invierten: durante la inspiración, la presión intratorácica es negativa, lo que facilita la expansión pulmonar a costa del volumen ventricular, y esto implica un aumento relativo de la poscarga al no afectarse por el cambio de presión los territorios periféricos. En consecuencia, el volumen sistólico baja y la presión sistólica también. Los cambios del ventrículo derecho afectan al izquierdo al inicio de la exhalación, cuando el flujo de sangre va desde el primero hasta el segundo. De todas formas, durante la respiración espontánea tranquila apenas existen cambios en el ventrículo derecho, lo cual explica por qué casi no se aprecian variaciones en la VPS y en la $\Delta Down$. De hecho, algún estudio ha mostrado cómo apenas existe variación en estos parámetros en pacientes en tratamiento de choque

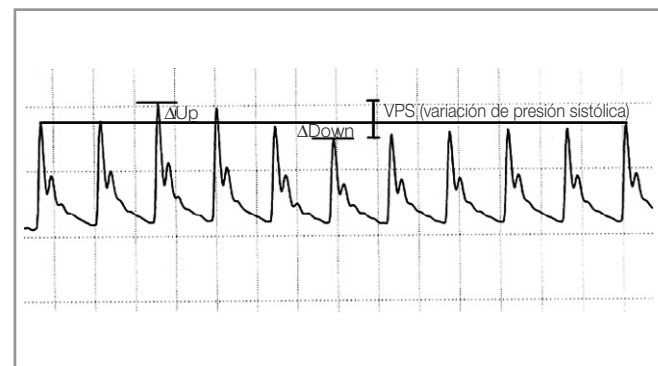


Figura 10.5. Cálculo de las oscilaciones ΔUp , $\Delta Down$ y VPS.

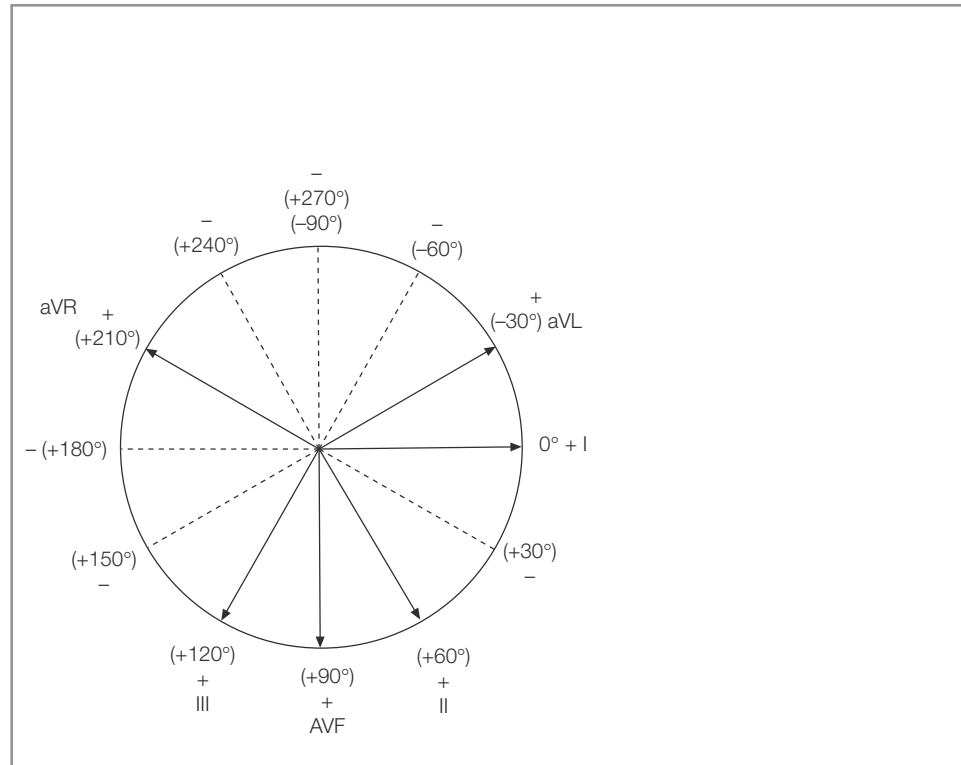


Figura 10.6. Cambios en las oscilaciones de la onda de PA sobre la línea basal según el estado de volemia, en el paciente con ventilación mecánica.

con respiración espontánea³³. Otros estudios muestran cómo para que se produzca una variación significativa de la VPS, debe existir una hipovolemia superior a 1 litro³⁴.

La estimación de la VPS resulta de utilidad para determinar la existencia de hipovolemia. Variaciones inferiores a 5 mmHg no se asocian a hipovolemia, mientras que oscilaciones superiores a 10 mmHg se asocian a una hipovolemia de al menos 500 cc. Aunque este dato podría ser útil tanto en ventilación espontánea como en mecánica, es en este último caso donde tiene más valor.

Experimentalmente se puede comprobar cómo la hipovolemia implica un aumento de la VPS y la ΔDown y cómo la reposición volémica disminuye esta variación³³⁻³⁵. La magnitud de este cambio en humanos ventilados con 10 ml/kg es, por cada 500 cc de sangrado, de 4 mmHg para ΔDown y de 1 mmHg para ΔUp , lo que supone 5 mmHg para VPS³⁴. Pero estos datos no siempre son precisos, de forma que la variación puede ser mayor. De manera semejante, la VPS se correlaciona con el diámetro ventricular y se estima que cuando la VPS es mayor o igual a 12 mmHg, existe una clara reducción del área transversal del ventrículo izquierdo, secundaria a una reducción del llenado³⁶. También se han establecido relaciones entre la VPS y la presión capilar pulmonar³⁷, de tal modo que a mayor VPS, menor presión capilar.

Por otro lado, los cambios que se producen durante la inspiración en la presión arterial experimentan un aumen-

to cuando existe un fallo ventricular izquierdo. Esto parece deberse a una mayor reducción de la poscarga y a que, al aumentar el grosor del ventrículo izquierdo, el derecho reduce su influencia sobre él³⁸.

La evidencia actual sugiere que los cambios de VPS y ΔDown en el paciente con ventilación mecánica pueden valorar la hipovolemia mejor que la PVC. Sin embargo, para que estos datos tengan valor es preciso hacer una medición con papel milimetrado, ya que la estimación visual es demasiado grosera. También es necesario que los parámetros ventilatorios permanezcan estables. La influencia de las RVS en estos datos y la variabilidad interpersonal que se aprecia en su cambio hacen necesarios estudios más pormenorizados para poder determinar su importancia clínica. En cualquier caso, la mayoría de los pacientes que están en un quirófano o en una UVI permanece inmóvil, con parámetros respiratorios estables y no presenta una insuficiencia cardíaca, por lo que los cambios de VPS, ΔDown y ΔUp pueden asimilarse a una hipovolemia. Algunos monitores de GC no invasivo han incorporado estos parámetros a sus algoritmos y ofrecen información en pantalla sobre la situación volémica. De todas formas, el cálculo informatizado de la VPS presenta ciertas limitaciones, ya que con pacientes en fibrilación auricular o con extrasistolia frecuente, los cambios de altura en los complejos arrítmicos respecto a la altura de los complejos normales inducen al error.

■ Existencia de arritmias y artefactos en el monitor de electrocardiografía

(Véase la Fig. 10.7.)

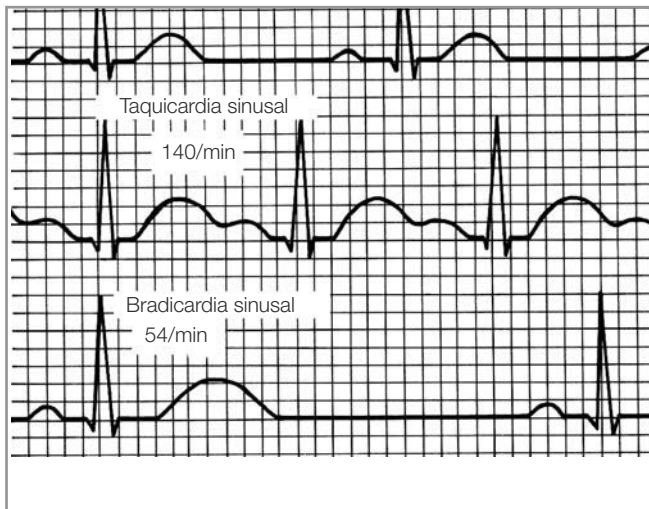


Figura 10.7. Detección de arritmias a través de la onda de PA.

■ Detección de incidencias graves en el curso de una anestesia

Un estudio australiano para la monitorización de incidentes³⁹ muestra cómo el 12% de los incidentes importantes durante la anestesia fueron detectados, en primer lugar, gracias a la PA, y se concluye que la capacidad de la medición de la PAI es mayor que la de la oscilometría, y la de ésta, mayor que la de la medición con un esfigmomanómetro manual. En conjunto, la medición de la PA permitió detectar el 73% de los eventos adversos anestésicos.

TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN

DESCRIPCIÓN GENERAL

■ Técnicas de detección arterial

El método más habitual de detección arterial es la palpación del pulso a nivel cutáneo. Sin embargo, en algunos casos esto no es posible (obesos, hipotensos, edematosos, neonatos, etc.) y hay que recurrir a otros métodos como el Doppler vascular^{40, 41}, y en el caso de los neonatos, también a la transiluminación⁴². Ambos métodos requieren un cierto entrenamiento.

■ Calibración

El punto de referencia para hacer la calibración del «cero» para la medición de la PA en decúbito supino es la línea media axilar, que se sitúa a la misma altura que la válvula

la aórtica. Es importante ajustar bien la altura del transductor, pues por cada 13,4 cm de error en la altura hay 10 mmHg de error en la presión medida. En decúbito lateral, el punto «cero» quedaría situado en la línea esternal.

■ Mantenimiento del sistema

Es importante hacer ciertas recomendaciones antes de utilizar un catéter intraarterial:

- La canulación debe hacerse manteniendo las debidas medidas de esterilidad.
- El sistema debe purgarse con suero salino (nunca con agua ni con dextrosa), y éste debe ser anticoagulado para evitar la coagulación del catéter. El anticoagulante más usado es la heparina y la concentración necesaria para asegurar la permeabilidad del catéter ha sido objeto de estudio por diferentes autores, no encontrándose diferencias significativas entre concentraciones que oscilan entre 0,25 y 1 U/ml⁴³. Pero también puede utilizarse el citrato sódico al 1,4%, con resultados similares⁴⁴.
- Mantener las llaves de tres pasos cerradas y con tapón.
- Mantener el sistema adecuadamente presurizado, con un lavado continuo con 3 ml/h de suero salino heparinizado. De lo contrario, no se realizará el lavado continuo adecuado y puede coagularse la punta del catéter.
- Mantener todo el sistema a la vista para facilitar la detección inmediata de acodaduras, movilizaciones del transductor o desconexiones.
- Ajustar la altura del transductor a la del punto «cero», revisando periódicamente su ubicación para evitar desplazamientos inadvertidos o variaciones de la posición del paciente que alteren la lectura.
- Revisar diariamente el punto de punción con el fin de detectar posibles complicaciones isquémicas o infecciosas.
- Retirar el catéter cuando existan trastornos cutáneos, dolor, signos de infección local o el catéter no funcione bien.

CATÉTERES (Véase el capítulo sobre transductores de presión.)

El catéter es el elemento del sistema que está en contacto directo con la luz arterial y el primero que recibe la onda de presión. Por tanto, sus características deben ser adecuadas para facilitar el acceso al vaso, limitar los efectos secundarios, ofrecer una transmisión fiel de la onda de PA y ser radiopaco. Su diseño varía de acuerdo con el punto de punción y en función de la técnica de punción elegida.

■ Materiales de fabricación

Aunque existen diferentes materiales plásticos aptos para la elaboración de catéteres vasculares (teflón, sili-

cona, poliuretano, polipropileno, cloruro de polivinilo o polietileno), el teflón y el poliuretano son los mejores, ya que son los de mejor compatibilidad biológica, menor riesgo de colonización bacteriana⁴⁵ y menor tendencia trombogénica⁴⁶⁻⁵¹. Sin embargo, también presentan una mayor propensión al acodamiento. Esto es importante y condiciona que, cuando se canulan arterias superficiales, se utilice el teflón, pero cuando se buscan arterias más profundas, como la femoral, sea habitual utilizar catéteres de silicona cuya flexibilidad permite mantener su luz sin acodaduras, pese a describir trayectos con varias curvas hasta alcanzar el interior de la arteria. Este tipo de catéter presenta una frecuencia de resonancia menor, pero un coeficiente de amortiguación mucho mayor, por lo que sus condiciones dinámicas no sufren un deterioro muy importante. Una posibilidad que ofrecen los catéteres arteriales es la impregnación con heparina de su punta y su luz con el fin de reducir el riesgo de trombosis. Sin embargo, esta posibilidad, que inicialmente parecía muy prometedora, no ha resultado útil porque la heparina tiende a abandonar el catéter, y a partir de las 24 horas, la posibilidad de aparición de trombos es la misma que si no se hubiera impregnado el catéter con heparina⁵².

■ Dimensiones

Sus características en cuanto a longitud y calibre condicionan la precisión de las medidas y el riesgo de trombosis arterial. En este sentido, el calibre adecuado para catéteres cortos (de longitud inferior a los 7 cm) es de 18 G o 20 G. Si fuese menor, la onda quedaría infraamortiguada por un aumento de las resistencias. Si fuera mayor de 18 G, ocurriría lo contrario. En el caso de los catéteres largos (para punción femoral o axilar) el calibre es algo mayor (18-20 G). Pero, además de influir sobre la medición, un calibre pequeño, de 18-20 G, ofrece tres ventajas: 1) reduce la tasa de complicaciones arteriales: parece que a menor tamaño, menor riesgo de trombosis⁵³; 2) al prevenir la obstrucción arterial mantiene mejor el punto de rebote de la onda arterial lejos del punto de medición, y 3) al estar sobreamortiguado, compensa la infraamortiguación de las tubuladuras. Sin embargo, cuanto más fino es el catéter, más delgadas son sus paredes y más fácil es que se acode, estimándose que un 20% de los catéteres de calibre 20 G o inferior se acodan en las primeras 24 horas, lo cual afecta seriamente su comportamiento dinámico, al amortiguar la onda y dificultar su uso para la obtención de muestras sanguíneas⁵³. En estas circunstancias existe la tentación de hiperextender la muñeca para mejorar la curva y esto puede suponer una tracción importante del nervio mediano que produzca problemas neurológicos a pos-

teriori⁵⁴. Los catéteres acodados deben cambiarse y, si es necesario, se puede pasar un filamento por su interior para utilizarlo como guía.

■ Catéteres de técnica Seldinger

Se trata de catéteres cortos, habitualmente fabricados con poliuretano (como los descritos anteriormente), pero que vienen preparados con un sistema de guía metálica para realizar la punción por la técnica Seldinger. La punción se hace mediante la técnica habitual y cuando se ha logrado alcanzar el vaso se progresa la guía, tras lo cual se desliza el catéter fiado por ella. Estos catéteres tienen un calibre de 18 o 20 G y miden unos 5 cm. La guía es de 0,25 mm de diámetro y su longitud es de unos 6-7 cm (Fig. 10.8).

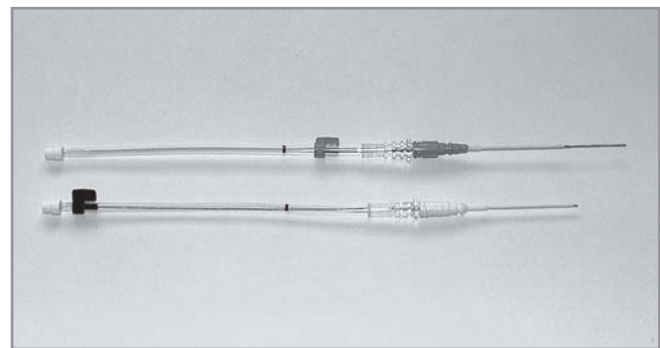


Figura 10.8. Catéteres de punción arterial mediante técnica Seldinger. (Cortesía de Arrow Ibérica, S.A.)

LUGARES DE PUNCIÓN ARTERIAL

La arteria ideal para realizar la punción arterial se caracteriza por presentar una abundante circulación colateral que garantice el flujo sanguíneo distal en caso de trombosis, debe estar situada lo más próxima posible al corazón para evitar distorsiones de la curva por la lejanía y en un sitio que resulte confortable para el paciente, accesible para sus cuidados y lo más próximo posible del monitor para reducir la longitud de las tubuladuras⁵⁵. Sin embargo, a la hora de la verdad, el factor determinante en nuestra elección debe ser la necesidad clínica de cada paciente. Otra cuestión a tener presente es la técnica de punción: la canulación mediante abertura quirúrgica no sólo no reduce las complicaciones, sino que puede incrementarlas. En consecuencia, deberemos intentar siempre la punción transcutánea, reservando la cirugía exclusivamente para aquellos casos en los que la PAI sea inexcusable y resulte imposible obtener una medición por punción directa.

■ Arteria radial

Es con diferencia el lugar preferido para la punción arterial en todos los ámbitos. Su elección ofrece varias ventajas: se trata de un vaso superficial, es accesible para su control en la mayoría de las cirugías y en la UVI y la unidad de reanimación, y tiene habitualmente una buena circulación colateral que previene la isquemia en caso de trombosis del vaso.

Existen tres arcadas arteriales para la irrigación de la mano, que suponen la unión de los vasos radiales y los cubitales. Sin embargo, existe un porcentaje de individuos normales que no tienen alguno de estos arcos, por lo que la verificación de la circulación colateral es imprescindible para garantizar una punción segura. Coleman y Anson⁵⁶ estudiaron la circulación colateral a la arteria radial y comprobaron la existencia de tres posibles arcos de anastomosis con la arterial cubital: palmar superficial, presente en el 86% de los casos; palmar profundo, presente en el 50% de las personas; y dorsal, permeable en el 85% de los casos. El porcentaje de pacientes con un flujo colateral inadecuado sería aproximadamente de un 4%. Pero otros estudios encuentran que en aproximadamente el 12% de los individuos, el arco palmar procede preferentemente de la arteria radial, por lo que el flujo cubital puede ser deficiente. En realidad no está claro en qué porcentaje de pacientes existen trastornos de la circulación colateral, variando según los trabajos entre el 4 y 20%⁵⁵⁻⁵⁷.

Con el fin de comprobar la existencia de flujo colateral adecuado, Allen describió en 1929⁵⁸ un test que pretendía analizar la permeabilidad de las arcadas colaterales en la mano. Para ello, el paciente debía mantener el puño apretado durante 1 minuto para exanguinar la mano. Tras esto y antes de abrirla, el explorador comprimía la arteria radial. Entonces, el paciente abría la mano y la existencia de flujo colateral cubital permitía que la mano cambiara su palidez por un color rojo primero y un tono normal después. Sin embargo, el examen era poco preciso, pues no concretaba el tiempo necesario para la normalización de la irrigación y la determinación de este período ha creado una gran controversia. Inicialmente, se aceptaron 15 s como un tiempo normal, limitándose posteriormente a 7 s el tiempo considerado como valoración normal, 8-15 s para una valoración dudosa y más de 15 s como valoración anormal⁵⁹ (test de Allen modificado). Actualmente, algunos autores consideran normal un tiempo inferior o igual a 5 s, dudoso entre 5-9 s y anormal si es mayor de 10 s⁶⁰. En estos estudios, el porcentaje de casos normales fue del 49%, dudoso en el 24% y patológico en el 27% restante⁶⁰. Sin embargo, la validez del test de Allen modificado también ha sido puesta en tela de juicio en diferentes trabajos en los que se valoraba

la circulación colateral mediante este test y mediante Doppler⁶¹, pletismografía, o por inyección de fluoresceína⁶². En ellos, se comprueba cómo existe un alto porcentaje de fallos tanto al considerar la presencia de flujo colateral como en el caso contrario, que podría deberse a una mala técnica a la hora de realizar el test. En un estudio realizado con angiografía se pudo comprobar cómo las causas de los falsos positivos eran la compresión arterial inadecuada o la presencia de un vasoespasmo asociado, y la causa de falsos negativos, la compresión arterial incompleta⁶³. El problema reside en la imposibilidad de garantizar que la compresión sea la adecuada, especialmente en los pacientes obesos o edematosos. Por si esto fuera poco, hay estudios que aseguran que el porcentaje de fallos en el test de Allen depende de la edad, de modo que aumenta en paralelo con ésta⁶⁴, indicando la existencia de factores vasculares que no se conocen bien. Otros problemas del test de Allen son la necesidad de que el paciente esté despierto y se muestre colaborador, su dificultad para realizarlo en pacientes quemados, ictéricos o muy pálidos, y la posibilidad de que la hiperextensión de la muñeca ofrezca falsos positivos al ocasionar retrasos en el retorno del flujo^{9, 65, 66}. En consecuencia, la realización de este test ha perdido gran parte de su validez (Tabla 10.1). A la vista de todo esto, y dada la necesidad de asegurar la existencia de una circulación colateral eficaz, lo más recomendable es realizar el test de Allen modificado, guiado por un pulsioxímetro⁶⁷ y/o preferentemente por un Doppler vascular. Para ello, una vez comprimida la arteria, colocaríamos un pulsioxímetro en un dedo y valoraríamos la presencia de pulso. El Doppler nos permite garantizar una adecuada compresión, ya que cuando ésta es correcta desaparece el flujo distal al punto de compresión.

Independientemente del problema de la circulación colateral, la punción de la arteria radial también presenta algunos inconvenientes: 1) se trata de un vaso de pequeño calibre (2-3 mm) por lo que la frecuencia de resonancia es menor, lo que empeora la calidad de la medición y, además, es fácilmente ocluíble tanto por el catéter como por un trombo de pequeño tamaño⁵³; 2) está muy próximo al punto de reflexión de la onda de presión y muy lejos de su origen, por lo que la morfología de la onda queda muy deformada, con un incremento de los valores sistólicos que en el mejor de los casos debe ser compensado por las características dinámicas del sistema de tubuladuras y el transductor, y 3) no es una buena arteria en presencia de conectivopatías, vasculopatía periférica arteriosclerótica o en desconexión de la circulación extracorpórea, en la que existe una disparidad entre la medición en la aorta y en esta arteria, lo que le hace perder fiabilidad^{68, 69}.

TABLA 10.1 Estudios sobre la validez del test de Allen modificado

AUTOR	RESULTADO	REFERENCIA
RJ. Glavin	El Doppler mostró que el test tenía: sensibilidad = 87% y valor predictivo = 0,18	Anaesthesia 1989; 44: 594
B. Husum	El 1% de los pacientes con test positivo (coloración en < 7s) tenía flujo inadecuado	Br J Anaesth 1981; 53: 635
S. Slogoff	16 pacientes con fracaso vascular distal	Anesthesiology 1983, 59: 42-47
W. Clark	El 14% de los test negativos tenían estudio Doppler anormal y el 6% de los casos dudosos (8-15 s) tenían mala circulación colateral	Anesthesiology 1981; 55: A38
J. Little	La compresión de las arterias cubital y radial deja sin flujo al menos 1 dedo en el 19% de los casos, mientras que el test de Allen tan sólo detecta un 2% de éstos	Br J Surg 1973; 60: 652

Un tema controvertido en la canulación de la arteria es la posibilidad de que una punción traumática (por punciones múltiples o por lesión directa del vaso) se asocie con una mayor tasa de problemas isquémicos, ya sea por lesión directa o por la compresión local de un hematoma. A este respecto existen opiniones en uno y otro sentido^{17, 48, 51, 70-73}. En realidad, una punción traumática parece asociarse más con lesiones nerviosas que vasculares y, sorprendentemente, la mayoría de las lesiones funcionales corresponden al nervio mediano y no al nervio radial^{74, 75}. Estudios post mórtem muestran cómo el hematoma corre por el túnel del carpo afectando al mediano⁷⁵, debido a que dicho nervio camina confinado en este túnel que no es distensible. Esa falta de distensibilidad puede llegar a ser causa de un síndrome compartimental en la muñeca, aunque afortunadamente esta situación es extremadamente rara⁷⁶. Aparte de estas dos secuelas asociadas a la punción, también pueden aparecer otras tras la retirada del catéter, por una hemostasia inadecuada. Otra complicación, muy infrecuente, pero que hay que conocer, es la posibilidad de provocar un pseudoaneurisma⁷⁷ o un aneurisma radial verdadero, tras una punción traumática⁷⁸. Este problema se asocia con más frecuencia a ancianidad, cateterización prolongada y sepsis, especialmente por *Staphylococcus aureus*^{79, 80}.

En cuanto a la elección de una u otra arteria radial lo lógico es que, salvo indicación específica (cirugía de un aneurisma de aorta, cuestiones de accesibilidad, etc.) se canule la arteria de la mano no dominante, para facilitar los movimientos del paciente y reducir el problema en caso de producirse una isquemia distal.

La técnica de punción más habitual consiste en la hiperextensión de la muñeca para facilitar el enderezamiento y la inmovilización de la arteria, ya que el vaso presenta un

recorrido muy tortuoso y de otra forma no sería posible determinar su situación ni su dirección con respecto al bisel del trocar. Se busca el pulso y se realiza un habón subcutáneo con anestésico local que, además de insensibilizar la zona cuando el paciente está despierto, contribuye a evitar el espasmo arterial durante la punción⁸¹. En caso de no poder palpar el pulso por ser éste muy débil o existir edema u obesidad, podemos localizar la arteria mediante una sonda Doppler vascular^{82, 83}. El punto seleccionado para la punción es importante, pues cuando lo hacemos a menos de 3 cm del pliegue de la muñeca, la posibilidad de que en poco tiempo se produzca el acodamiento del catéter se multiplica por cuatro respecto a una punción realizada a más de 3 cm de dicho pliegue⁸⁴. Tras esto, se pincha sobre la arteria inclinando la aguja unos 30° respecto al plano de la piel (Fig. 10.9) y se avanza el trocar hasta que refluye sangre o hemos avanzado más de 1-2 cm en profundidad sin lograr

**Figura 10.9.** Técnica de punción de la arteria radial.

la punción. En este caso, retiramos la aguja y la redireccionamos haciendo un nuevo intento. Tras la punción, reducimos la inclinación del trocar a 10-20° y avanzamos 1-2 mm la aguja para lograr que todo el bisel de la aguja y el comienzo de la cánula queden intraarteriales. Entonces, avanzamos el catéter. Una segunda posibilidad consiste en atravesar completamente la arteria y tras esto ir retirando la cánula hasta que refluya sangre. En ese momento reducimos la angulación del trocar y avanzamos la cánula. Diversos estudios han mostrado que esta técnica no supone riesgos añadidos de lesión vascular respecto a la punción directa^{48, 85}. Durante el avance de la cánula no debe existir resistencia. Si apareciera, no forzaremos nunca el avance, pues podemos lesionar la íntima del vaso y provocar su trombosis. Existen varias posibilidades para recanalizar la arteria. La primera consiste en retirarnos parcialmente y, tras comprobar que vuelve a refluir sangre, redireccionar la cánula y volver a intentar entrar en su luz. La segunda posibilidad pasa por conectar el catéter, ya sin fiador, a una jeringa con suero y aspirar, mientras nos retiramos también parcialmente. Cuando la sangre refluye, inyectamos el suero, mientras intentamos avanzar el catéter hacia la luz arterial. El objetivo de esta inyección es distender el vaso y servir de guía a la cánula. Finalmente, podemos emplear una guía metálica que nos sirva para la progresión del catéter. Esta última opción puede escogerse desde el principio y para ello se utilizan catéteres de técnica Seldinger con los que, tras la punción positiva, se progresa la guía y se desliza el catéter a su través (Fig. 10.9).

■ Arteria cubital

La técnica de punción es semejante a la de la radial, pero su canulación es más difícil debido a que su recorrido es más profundo y muy tortuoso en la muñeca.

Un tema aún no resuelto es el de la dominancia de una u otra arteria en lo que respecta al flujo sanguíneo. Existen estudios que muestran que la dominancia es más habitual en la arteria radial y otros (los menos) que muestran un mayor porcentaje de dominancias de la cubital. Actualmente no hay ninguna prueba útil que permita conocer en cada caso cuál es la arteria dominante con el fin de puncionar la no dominante y reducir así el riesgo de isquemia distal.

En cuanto a las complicaciones de esta arteria, la semejanza de su calibre con la arteria radial y el hecho de compartir circulación colateral con ella hace que éstas sean básicamente superponibles. Sin embargo, existe una situación particular que debemos tener muy presente: se trata de aquel caso en el que tras la punción radial ha fracasado la canulación y nos sentimos tentados de buscar el pulso cubital para intentarlo de nuevo. Hay que tener muy claro

que se trata de una punción contraindicada pues el más que probable espasmo radial unido a la punción cubital podría dejar la mano completamente isquémica.

■ Arteria braquial

La canulación de la arteria braquial ofrece, sobre el papel, algunas ventajas sobre las arterias distales. En primer lugar, es una arteria que ofrece un flujo muy bueno a través de vasos colaterales, por lo que es muy poco probable la existencia de una isquemia distal. Además, permite el empleo de catéteres de mayor calibre cuya frecuencia de resonancia es mayor. Y finalmente, al estar más lejos del punto de reflexión de la onda, la deformación de la onda sistólica es menor.

Sin embargo, es una arteria que ha causado múltiples problemas cuando se ha utilizado para cateterismos cardíacos: la incidencia de ausencia de pulso distal tras el cateterismo oscila entre el 0,3 y el 24%, aunque la incidencia de problemas isquémicos es realmente baja⁸⁶. También se han descrito lesiones nerviosas por punción directa del nervio mediano (1-2%)⁸⁷ o compresión de éste por un hematoma⁸⁸. Hay que ser conscientes de que este nervio discurre a este nivel por un canal muy estrecho, por lo que un pequeño hematoma puede tener efectos desproporcionados, especialmente en pacientes anticoagulados⁸⁸. (Se ha publicado un síndrome compartimental en un paciente con coagulopatía urémica⁸⁹.) Otra complicación rara es la distrofia simpática refleja, tras la punción para un cateterismo cardíaco⁹⁰. Finalmente, se trata de un acceso muy incómodo en el paciente despierto, ya que exige la inmovilidad en extensión del codo y muchas veces, especialmente en un quirófano, no es muy accesible. Por todo esto, muchos médicos prefieren evitarla.

La punción puede hacerse directamente, como en el caso de la arteria radial, o lo que es más habitual, mediante la técnica Seldinger. Para ello, se extiende el brazo y se prepara un campo estéril en la flexura. Tras la preparación de la piel se palpa el pulso braquial y se pincha con la aguja dirigida al pulso con una inclinación de 30°. Tras la salida de sangre, se progresa el catéter o la guía metálica si se utiliza la técnica Seldinger. Una vez colocado el catéter es necesario examinar diariamente la persistencia de un flujo distal adecuado y la ausencia de signos de afectación nerviosa⁵⁵.

■ Arteria axilar

Tiene su origen en el borde externo de la primera costilla como continuación de la arteria subclavia y termina en el borde inferior del músculo subescapular, donde cambia su nombre por arteria braquial. Ofrece las mismas ventajas que la arteria braquial y algunas propias: está muy

cerca del arco aórtico, por lo que la deformación de la onda sistólica es mínima, en pacientes en tratamiento de choque es uno de los pocos puntos donde puede palparse el pulso, ha sido utilizada en la cirugía del aneurisma disecante de aorta como una opción válida⁹¹ y, finalmente, permite la movilidad de la extremidad. Entre los riesgos que presenta su canulación está la lesión neurológica directa y la compresión por un hematoma⁹² (la arteria discurre por el interior de una vaina aponeurótica junto con los cordones posterior medial y anterior del plexo braquial y no es posible controlar el sangrado), la lesión vascular con trombo o pseudoaneurisma, la escasa accesibilidad y la dificultad para mantener una adecuada higiene. Además, la proximidad de la punta de un catéter situado en esta arteria a los troncos braquiocefálicos hace que, en caso de canalizar la arteria del lado izquierdo, exista un mayor riesgo de embolia cerebral directa, motivo por el cual se suele preferir la arteria derecha, en la que el flujo sanguíneo empujaría cualquier émbolo hacia la circulación sistémica distal.

Para su punción, el brazo se coloca en abducción, rotación externa y con el codo flexionado, igual que si pretendiéramos realizar una punción anestésica del plexo braquial. Tras la preparación de la piel, se localiza la arteria. El lugar más adecuado para su punción es en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la arteria, ya que aquí el vaso es muy superficial y palpable y se sitúa en el borde inferior del músculo pectoral mayor. Entonces se fija, presionándola ligeramente con el fin de apoyarla sobre la cabeza humeral, y se introduce una aguja en dirección a la arteria con una inclinación de 30°. Tras la punción, la canulación se hace mediante la técnica Seldinger.

■ Arteria pedia

Esta arteria proporciona flujo sanguíneo al dorso del pie y discurre superficial y longitudinalmente desde la flexura del pie en los tobillos hacia el dedo gordo aproximadamente por el espacio situado entre el primer y segundo metatarsiano, justo lateralmente al tendón del extensor largo del primer dedo. Junto a la arteria tibial posterior y, en ocasiones, junto a ramas procedentes de la arteria peronea, forma un arco de circulación colateral semejante al de la mano. Hay estudios que muestran cómo el 95% de los pacientes presenta la anatomía clásica con anastomosis entre los vasos del arco plantar lateral procedente de la arteria tibial posterior y la arteria pedia⁹³. Pero estos porcentajes no excusan de la obligación de comprobar, al igual que en la mano, la existencia de un flujo colateral adecuado. Para esto se puede realizar una maniobra semejante al test de Allen, ocluyendo las arterias pedia y

tibial posterior, y liberando a continuación esta última para ver la velocidad con la que se recupera la irrigación del pie. Si esto ocurre en menos de 10 segundos se acepta la existencia de un flujo colateral normal⁵⁵. Kaplan⁵⁴ propone comprimir las arterias pedia y tibial posterior y, simultáneamente, comprimir el dedo gordo para exanguinarlo. Entonces, se libera la tibial posterior y el dedo debe recuperar su color normal antes de 5 segundos. Pero, pese a todas estas precauciones, se han descrito casos de isquemia distal grave^{94,95}, que probablemente se relacionen con la insuficiencia de la circulación colateral, pero también con su pequeño calibre, ya que esto provoca la aparición de trombos en un porcentaje muy alto que oscila entre el 10 y el 25%^{94,95} (por lo que, como medida de prevención, no se recomienda el empleo de catéteres de calibre superior a 20 G⁹⁶).

En cualquier caso, se trata de una arteria menos canulada que la arteria radial y presenta un porcentaje de éxitos menor⁹⁴. Además, la punción en el paciente despierto es más dolorosa que la punción radial. Sin embargo, su canulación está indicada cuando las arterias superiores no son practicables, como en el caso del paciente quemado o cuando hay una canulación previa de las arterias radiales o la imposibilidad de acceder a ellas (campo quirúrgico, traumatismo, etc.).

Dados su situación y su calibre, las lecturas de presión que ofrece presentan un aumento de unos 10 mmHg en la PAS y una reducción de 15-20 mmHg en la PAD respecto a la medición con un manguito braquial, por lo que el único valor real que ofrece es la PAM.

■ Arteria tibial posterior

Se trata de una arteria localizable en la cara posterior del maleolo tibial. Sus características y complicaciones son las mismas que las de la arteria pedia, pero podría ofrecer la ventaja de estar situada en un lugar que dificultaría menos la movilidad del pie sin riesgo de pérdida de la canulación. Su uso ha sido descrito como muy útil en neonatos y lactantes⁹⁷. Para su punción, y tras tomar las pertinentes medidas de esterilidad, el pie debe colocarse en flexión para tensar la piel retromaleolar. Se palpa el pulso y se realiza la punción con un catéter de calibre 20 G o menor si es un neonato. Como riesgo propio tenemos la posibilidad de puncionar el nervio tibial posterior que discurre paralelamente al vaso.

De igual forma que en la mano, en caso de punción pedia no canulada, la punción de la arteria tibial posterior está contraindicada por el riesgo de isquemia del pie.

La medición de la PA lleva asociado un incremento de los valores igual al de la arteria pedia.

■ Arteria femoral

Su uso está indicado en cirugía torácica o cardíaca, por la posibilidad de obtener valores falsos en las arterias de la extremidad superior; en la cirugía de aneurisma de aorta, en la que ofrecería información valiosa del territorio inferior durante el clampaje, permitiendo preservar el flujo renal y de la arteria de Adamkiewick; en grandes quemados, en los que no es posible acceder a otras arterias por la afectación de la piel; en la reanimación cardiopulmonar, en la que es una arteria mucho más fácil de localizar y, además, puede canularse sin interrumpir las maniobras de resucitación, o en casos de imposibilidad de acceder a otras arterias por cualquier circunstancia.

Pero aunque es la arteria más frecuentemente canulada tras la arteria radial, probablemente también es la que levanta una mayor polémica. Entre sus inconvenientes, hay autores que relatan una cierta incidencia de problemas vasculares oclusivos y pseudoaneurismas⁹⁸ que luego requieren cirugía^{99, 100}, si bien se ha argumentado que estos hallazgos se han descrito en pacientes en los que la arteria se canuló para la realización de cateterismos, en los que el calibre de los dispositivos utilizados es mucho mayor. Otro problema es la alta incidencia de hematoma local al ser un vaso difícil de comprimir eficazmente^{95, 101, 102} estando descrita la lesión del nervio femoral por un hematoma¹⁰³. En este sentido, el calibre del catéter influye mucho en el riesgo^{101, 102, 104, 105} de manera que, cuando el diámetro es superior a 18 G, el riesgo aumenta demasiado, por lo que en la retirada del catéter es recomendable emplear algún sistema transcutáneo de cierre de la pared arterial como el Angioseal (se trata de un tapón de colágeno que se coloca a ambos lados de la pared arterial). El hematoma retroperitoneal o la perforación de vísceras huecas cuando la punción es muy alta o en pacientes pediátricos son complicaciones específicas de esta arteria. Se trata de una complicación grave, ya que es un hematoma incontrolable al no ser compresible. Además, existe una elevada posibilidad de encontrar placas ateromatosas que dificulten la canulación o que pueden liberarse provocando una embolia distal. Algunos autores estiman este riesgo en el 1% de las punciones (0,5% de casos que requieren embolectomía y 0,5% que presentan síntomas transitorios)^{101, 104, 106}. Finalmente, el riesgo de infección no es mayor que en la arteria radial¹⁰⁷⁻¹⁰⁹. Pese a todo, hay autores que consideran que el riesgo de complicaciones no es en absoluto superior al de otras arterias^{102, 107, 108, 110-113} y, de hecho, aseguran que es una arteria de elección cuando no es posible la punción radial, ya que es fácil de localizar incluso en pacientes hipotensos.

La utilización de esta arteria en pacientes pediátricos también es un tema controvertido. Algunos autores refie-

ren un elevado riesgo de complicaciones por trombosis debido a su pequeño calibre (que podría asociarse a un retraso del crecimiento de ese miembro)¹¹⁴, la facilidad para la punción intraabdominal (hematoma retroperitoneal y punción de víscera hueca)¹¹⁵ y la posibilidad de punción de la cápsula de la articulación de la cadera, con el consiguiente riesgo de infección articular⁹. Otros opinan que el riesgo de trombosis en niños menores de 10 años puede reducirse sensiblemente añadiendo 100 U/kg de heparina a la solución de lavado¹¹⁶ y que, aun cuando aparece este problema, no se asocia a reducción del crecimiento¹¹⁷ y tiene tratamiento médico o quirúrgico como en los adultos¹¹⁸. A este punto de vista se podría añadir que, si bien es cierto que en este tipo de pacientes las complicaciones son muy graves, la probabilidad de complicaciones en arterias periféricas como la radial, la cubital o la pedia es también muy elevada por la mala relación entre el diámetro del vaso y el del catéter.

Para la punción pueden emplearse catéteres 18-16 G sobre aguja de 20 cm de longitud o bien emplear la técnica Seldinger. La técnica comienza colocando el muslo en abducción para exponer la ingle. Tras la preparación de la piel, se palpa la arteria bajo el ligamento inguinal (a este nivel y de fuera a dentro discurren en paralelo el nervio, la arteria y la vena femorales) y se realiza la punción con la aguja inclinada 30° respecto al plano cutáneo. Tras la salida de la sangre arterial, se canula el vaso sin forzar el paso del catéter para no romper una posible placa de ateroma. En caso de existir dificultad para la progresión, se debe modificar el ángulo de entrada del catéter o bien realizar una nueva punción. La técnica Seldinger elimina en parte este problema, ya que la progresión de la guía es más fácil al entrar en la luz arterial cuando la aguja ha superado los posibles obstáculos.

■ Arteria temporal superficial

Se trata de una arteria muy raramente utilizada para la medición de la PA, que se emplearía sólo en casos extremos de imposibilidad para utilizar otra arteria en la cirugía de la aorta torácica. Se puede palpar en el borde anterosuperior del pabellón de la oreja a la altura del hélix, pero su trayecto tortuoso y la dificultad que a veces tiene la palpación del pulso en ese lugar hacen conveniente realizar la punción guiada por Doppler¹¹⁹. Ésta se hace en dirección al cuello y lo ideal es colocar la punta del catéter en la carótida externa, a la altura de la salida de la arteria maxilar externa.

En cuanto a las complicaciones específicas, podemos decir que la trombosis y la isquemia distal pueden dar lugar a un *scalp* de ese lado de la cabeza y que existe un alto riesgo de embolia cerebral si la punta del catéter queda muy próxima a la carótida interna^{119, 120}.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

INDICACIONES

El carácter invasivo y los posibles efectos secundarios que la colocación de un catéter intraarterial tiene hacen que esta técnica deba quedar restringida a aquellas situaciones que presenten una plena justificación. En este sentido, si bien es posible establecer una lista de indicaciones claras, existen también casos en los que la decisión de hacer o no la punción queda en manos del clínico (Tabla 10.2).

TABLA 10.2 Indicaciones de monitorización de la PAI

INESTABILIDAD HEMODINÁMICA PRESENTE O PREVISIBLE

Shock hipovolémico de cualquier origen
 Shock cardiogénico de cualquier origen
 Shock séptico
 Shock anafiláctico
 Manejo de drogas vasoactivas
 Traumatismo severo: craneal, torácico, abdominal y/o polifracturado
 Crisis hipertensiva severa rebelde al tratamiento
 Cirugía general importante: esofagectomía, hepatectomía, feocromocitoma, resección abdominoperineal
 Cirugía cardíaca
 Cirugía torácica
 Cirugía intracraneal
 Cirugía vascular mayor
 Hipotensión controlada
 Postoperatorios complicados
 Colocación de un balón de contrapulsación
 Reanimación cardiopulmonar avanzada

NECESIDAD DE REALIZAR ANALÍTICAS MUY FRECUENTES

3 o más gasometrías diarias
 Necesidad de analíticas venosas combinadas con alguno de los factores anteriores

OTRAS INDICACIONES

Administración arterial de fármacos: fibrinólisis, fármacos antitumorales
 Imposibilidad de medir la presión arterial por métodos no invasivos: obesidad, pacientes muy edematosos, etc.

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones para la punción arterial rara vez son generales. Es decir, en un mismo paciente puede existir una contraindicación absoluta para puncionar una arte-

ria concreta, pero no para puncionar otra. Las principales causas de contraindicación se presentan en la Tabla 10.3.

TABLA 10.3 Contraindicaciones para la punción arterial

Infeción cutánea local
 Quemadura superficial o profunda
 Enfermedad vascular: diabetes avanzada, conectivopatías, arteriosclerosis severa, isquemia arterial
 Fístula arteriovenosa
 Cirugía vascular previa sobre la arteria con colocación de material protésico o sin ella
 Coagulopatías, en el caso de arterias profundas difíciles de comprimir para hacer hemostasia
 Punción reciente en la arteria que ofrece el flujo de circulación colateral: radial/cubital, pedia/tibial posterior
 Punción reciente en la arteria que ofrece el flujo aferente a una arteria: axilar/braquial/radial

EFFECTOS SECUNDARIOS

Aunque se estima que la incidencia general de complicaciones oscila entre el 15 y el 40%, tan sólo en aproximadamente el 1-5% de los pacientes se traduce en síntomas clínicos^{55, 121}. Para su estudio podemos distinguir dos tipos de complicaciones: aquellas que pueden aparecer en cualquier localización arterial y aquellas que son específicas de un vaso concreto, las cuales ya hemos visto al hablar de cada arteria, por lo que ahora nos centraremos en las complicaciones comunes a todas ellas.

TROMBOSIS ARTERIAL

La trombosis es la complicación más frecuente de la canulación arterial y puede aparecer tanto durante el tiempo de canulación como tras la retirada del catéter. Sin embargo, su incidencia no es igual en todas las arterias: es muy alta en las arterias radial y pedia (Tabla 10.4) y mucho menor en las arterias femoral o axilar^{59, 71, 94, 122-124}. Tampoco sus manifestaciones clínicas son siempre iguales. Estudios con Doppler muestran cómo la circulación colateral permite la presencia de gran número de trombos de una forma silente¹²².

Su aparición parece estar relacionada con diversos factores:

- **Duración de la canulación:** los estudios sobre trombosis en función del tiempo de permanencia del catéter

TABLA 10.4 Riesgo de trombosis en las arterias radial y pedia

ARTERIA	PORCENTAJE DE TROMBOSIS	AUTOR	REFERENCIA
Radial	Catéter 18 G: menos de 20 h = 25%. Catéter 18 G de 20-40 h = 50%	R. Bedford	Anesthesiology 1973; 38: 228
Radial	Catéter 20 G: hasta 3 días = 11%. Catéter 20 G hasta 10 días = 29%	R. Bedford	Crit Care Med 1978; 6: 64
Pedia	Catéter 20 G: menos de 24 h = 6,7%	B. Husum	Br J Anaesth 1979; 51: 1055
Radial	Incidencia global = 25% en la retirada y 15% a los 7 días de la retirada	Slogoff	Anesthesiology 1980; 59: 42
Radial	Catéter 20 G: 3-4 días con lavado heparinizado a 3 ml/h = 5-25%	BM. Weiss	Intensive Care Med 1986; 14: 424
Radial	Duración < 3 días = 10%. Duración 4-10 días = 30%	A. Mignon	Encycl Méd Chir, Anesth Rean 2000; 36 (383): A10

muestran la presencia de trombos con tan sólo 48 horas de canulación. Sin embargo no se puede establecer una relación lineal entre ambos parámetros, aunque lo que sí está claro es que a mayor tiempo, mayor es la incidencia de trombosis^{52, 59, 71, 107, 125}.

- **Diámetro de la arteria:** a menor diámetro, mayor frecuencia^{53, 126}. Esto significa que en los niños la frecuencia es mayor que en los adultos, y en la mujer, mayor que en el hombre^{10, 49, 51, 71, 85, 122}. Esta tendencia de la mujer podría también explicarse por su mayor propensión al vasoespasmio¹²².
- **Calibre del catéter:** a mayor calibre, mayor es el riesgo de trombosis. El calibre de 20 G reduce significativamente el riesgo y el calibre de 22-24 G prácticamente lo elimina en cateterizaciones de no más de 48 horas. Podemos afirmar que cuanto menor es el calibre de un catéter en relación al calibre arterial, menor es el riesgo de trombosis¹²⁶. Sin embargo, un diámetro inferior a 20 G lleva implícita una alteración de las condiciones dinámicas del sistema de transductor-tubuladuras que impiden su uso generalizado.
- **Material de fabricación del catéter:** el uso de catéteres de teflón, silicona o poliuretano ha reducido sensiblemente la incidencia con respecto a los demás materiales (PVC, polipropileno, etc.).
- **Técnica de lavado:** el lavado continuado a 2-3 ml/h reduce de manera muy significativa el riesgo en comparación con el lavado manual con bolos de suero. Existe aún un debate acerca de la conveniencia o no de heparinizar el suero de lavado para reducir la incidencia de trombosis, pero la mayoría de los trabajos muestran una reducción del riesgo cuando se añade heparina al suero de lavado^{53, 122, 123, 127-129}.

Algunos de estos autores han empleado citrato sódico como sustituto de la heparina en pacientes con contraindicaciones para su empleo.

- **Situación del paciente⁵⁵:** determinadas situaciones clínicas favorecen el estasis y la coagulación sanguínea. Entre éstas podemos destacar la hipotensión con bajo gasto cardíaco, la arteriosclerosis del vaso, la colocación del catéter mediante una incisión quirúrgica, y el empleo de agentes vasoactivos que induzcan vasoconstricción.

El proceso anatomopatológico de la trombosis mural consiste en un engrosamiento inicial de la íntima como respuesta a la presencia de un cuerpo extraño, seguido de su progresiva destrucción, mientras que la media se va estrechando. La desaparición de la íntima se asocia a una agregación plaquetaria y de fibrina con la consiguiente formación de trombos⁷¹. Una vez formado el trombo, la duración del mismo es muy variable, oscilando entre sólo unos días hasta 3 meses^{18, 38, 51}, siendo más largo este período cuanto más pequeño sea el vaso²⁰. Curiosamente, la lesión más frecuentemente asociada a la presencia de un trombo no es la isquemia distal, sino la necrosis cutánea alrededor del punto de punción^{71, 85, 125, 130}. Este problema aparece con una frecuencia que varía mucho entre unas y otras series¹³¹⁻¹³³, llegando al 10% en alguna, si bien el empleo de catéteres más finos ha reducido notablemente su incidencia. Algún autor ha sugerido que los pacientes más susceptibles de presentar este problema pueden identificarse por la intensa palidez que presenta la piel en torno al punto de punción cuando se hace un lavado brusco del catéter con suero¹³⁰. La causa no está clara; se ha sugerido la posibilidad de que la lesión sea secundaria a

efecto irritativo del lavado o bien que este fenómeno nos indique la existencia de un déficit de perfusión local¹³⁰. Sin embargo, la experiencia muestra que este fenómeno se produce en prácticamente todos los pacientes cuando el lavado se hace con más de 2 cc de suero salino y que, en caso de realizar un lavado con mayor volumen, o realizar lavados muy frecuentes, se produce una alteración de la onda que puede durar varias horas. Lo mismo ocurre cuando los lavados en lugar de hacerse con suero salino se hacen con agua bidestilada. En este caso, parece existir una irritación endotelial, quizá relacionada con la diferencia de osmolaridad entre la sangre y el agua.

Algunos trombos pueden eliminarse mediante aspiración a través de la cánula, ya sea mientras ésta permanece en uso o bien cuando se retira. En este último caso, debemos aspirar con fuerza mientras la extraemos. Esta maniobra ha demostrado ser útil para prevenir la isquemia distal de origen trombótico⁹.

ISQUEMIA DISTAL

Descrita más frecuentemente en el territorio radial, la isquemia puede aparecer en cualquier territorio arterial. Aunque inicialmente el problema debería asociarse a la trombosis arterial, en realidad, las causas de isquemia pueden ser también la inexistencia de un flujo colateral adecuado asociado o no al uso de vasoconstrictores a dosis altas, a embolismo distal o a infusión accidental de drogas por la arteria^{48, 70, 74, 134-136}. La isquemia distal es una complicación grave que puede terminar en gangrena y que, por tanto, requiere un tratamiento urgente. Éste puede hacerse mediante bloqueos simpáticos para inducir la vasodilatación, la inyección de anestésicos locales con el mismo fin, la inyección de papaverina, fibrinolíticos (si se demuestra la existencia de un trombo) o mediante cirugía de revascularización (trombectomía o prótesis arterial). Sin embargo, y pese a todo esto, siempre existe el riesgo de gangrena y amputación o de la persistencia de trastornos neurológicos o tróficos por el tiempo de isquemia.

La frecuencia de trastornos vasculares graves fue estimada en un 0,01% de las canulaciones radiales por Wilkins en 1981¹³⁷ y la única manera de prevenir esta complicación consiste en vigilar periódicamente el color y la temperatura de la mano y prestar una mayor atención cuando la morfología de la onda se artefacta, ya que esto con frecuencia indica la presencia de un trombo arterial.

INFECCIÓN

El germen más frecuente en la infección local es *Staphylococcus epidermidis*¹³⁸, aunque en pacientes que reciben

antibióticos de amplio espectro, en diabéticos y en cateterizaciones prolongadas, es muy frecuente la presencia de *Candida* sp. La frecuencia de contaminación del catéter oscila según un estudio entre el 4 y el 20%, si bien tan sólo contribuyen a la sepsis en un 0,4-3%^{107-110, 138-141}. El porcentaje de catéteres con cultivo positivo varía según la arteria, de manera que a las 96 horas de su colocación, son positivos el 10% de los catéteres en las arterias radial y femoral, mientras que en la arteria axilar lo son casi el 45%¹¹¹. Las fuentes de infección más habituales son la piel, la contaminación del sistema de tubuladuras, la entrada de gérmenes a partir de las llaves de tres pasos y la colonización de un trombo ya existente en la punta del catéter^{142, 143}. Tiene también un papel negativo el hecho de obtener la arteria mediante una incisión quirúrgica. Para evitar riesgos innecesarios, parece lógico realizar la punción en condiciones de esterilidad adecuadas, cambiar los apósitos cada 48 horas, cerrar bien las llaves de tres pasos y no reinfundir la sangre extraída para el purgado previo de las analíticas. Sin embargo, un estudio reciente asegura que la incidencia de colonización de los catéteres arteriales es la misma, aunque la punción no se realice mediante una técnica de máxima asepsia¹⁴⁴. En cualquier caso, si la piel circundante al catéter aparece con signos de infección, retiraremos el catéter lo antes posible.

En cuanto a la influencia del tiempo de permanencia del catéter en la probabilidad de infección, actualmente no parece existir una clara relación entre ambos factores, por lo que si mantenemos una adecuada higiene de la zona, y teniendo en cuenta la baja frecuencia con la que estos catéteres son los causantes de una sepsis y los riesgos de una nueva punción, el cambio frecuente de arteria no sólo no aporta ningún beneficio, sino que aparece como una iatrogenia. Por tanto, se puede mantener un mismo catéter por períodos superiores a la semana sin incrementar el riesgo de infección^{138, 141, 145, 146}. En cambio, sí parece existir una relación entre la probabilidad de infección y la longitud del catéter, de manera que a mayor longitud, mayor riesgo de infección^{59, 112, 135}. Finalmente, tampoco parece existir una relación clara en función de la arteria canulada, no habiéndose encontrado una mayor incidencia, por ejemplo, en la arteria femoral con respecto a la arteria radial¹⁴⁷.

Con el fin de reducir el riesgo de infección, el CDC (Center for Disease Control) americano publicó en 1996¹⁴⁸ una serie de normas destinadas a este fin (Tabla 10.5). Además, actualmente existen catéteres impregnados en antibióticos o bañados en plata que podrían reducir el riesgo de infección asociada; sin embargo, se trata de catéteres de silicona destinados a la punción de venas centrales y sólo se utilizan para arterias profundas como la femoral o la axilar.

TABLA 10.5

Normas del Center for Disease Control para la prevención de la infección asociada a los catéteres arteriales

- Utilizar una técnica estéril con guantes, bata y mascarilla quirúrgica al realizar la punción
- Limpiar la piel antes de la punción con soluciones antisépticas y esperar a que éstas hagan efecto, antes de realizar la punción
- Sustituir los apósitos cuando estén sucios, húmedos o parcialmente despegados
- En caso de que la piel circundante muestre signos de infección debemos retirar el catéter
- Si se sospecha una infección relacionada con el catéter, debemos sustituirlo pero podemos pasar una guía a su través para guiar al nuevo
- Si se confirma la relación entre la infección y el catéter, debemos retirar el catéter
- Se deben utilizar sistemas de transductor-tubuladuras de un solo uso, con sistema cerrado de lavado
- Si se utilizan transductores reesterilizables debemos asegurarnos de que el proceso se hace en una central de esterilizado
- Las llaves de tres pasos deben tratarse como si fueran un campo estéril y permanecer cerradas cuando no se vayan a utilizar
- No deben usarse las vías arteriales para la obtención rutinaria de analíticas
- En los adultos se recomienda cambiar el sistema transductor-tubuladuras cada 4 días
- Si existe una bacteriemia persistente, retiraremos el catéter arterial 24-48 horas para facilitar el tratamiento antibiótico y verificar el origen

NECROSIS CUTÁNEA

Aunque está descrita como la complicación más frecuente de la arteria radial no es específica de ella, pudiendo aparecer también en otros vasos como la arteria cubital o la pedia. La necrosis aparece en la zona de la piel que rodea al punto de entrada del catéter y se manifiesta al cabo de unos días, pudiendo necesitar varias semanas para su total curación. Su frecuencia en el caso de la arteria radial puede llegar al 3% del total de las punciones y al 10% de las arterias trombosadas^{149, 150}; la frecuencia es mayor cuanto mayor es el calibre del catéter. El mecanismo de la necrosis parece ser la obstrucción de los pequeños vasos perforantes de la piel, como consecuencia de un vasoespasmo mantenido o de la progresión de un trombo desde los vasos de mayor calibre¹⁵⁰.

HEMORRAGIA

La canulación de una arteria puede provocar una hemorragia interna o externa.

El origen de una hemorragia interna puede ser una punción traumática, o múltiple, o una hemostasia inadecuada tras la retirada del catéter, y sus manifestaciones clínicas van a depender del lugar en el que se produzca, siendo más frecuentes y graves cuanto más profunda e inaccesible sea la arteria:

- **Arterias radial y cubital:** puede aparecer un hematoma subcutáneo o bien no existir manifestaciones externas, pero aparecer una neuropatía del nervio mediano o un síndrome compartimental en el carpo.
- **Arteria femoral:** en el territorio femoral, el sangrado interno puede ocasionar una compresión vasculonerviosa en el ligamento inguinal, o en caso de punciones traumáticas muy profundas y especialmente en los niños, aparecer un hematoma retroperitoneal.
- **Arteria axilar:** puede aparecer tumefacción axilar cuando el sangrado es extraaponeurótico y se acumula en la axila, o un síndrome vasculonervioso, si el hematoma queda confinado en la vaina del plexo braquial.
- **Arteria braquial:** podemos ver un hematoma en la flexura o una compresión del nervio mediano que a ese nivel discurre por un canal estrecho.

La otra posibilidad es la hemorragia externa, que puede producirse por la decanulación arterial accidental o por la desconexión accidental del sistema de tubuladuras. En este último caso, el riesgo para el paciente es mucho mayor, puesto que si no se detecta inmediatamente, puede provocar incluso la exanguinación del enfermo. Para evitarlo, la cánula y todas las conexiones del sistema deben estar siempre visibles y accesibles para su revisión periódica. Además, unas alarmas de presión arterial activadas informarán de la desconexión de manera inmediata.

DAÑO DE LOS NERVIOS QUE RODEAN EL VASO

El origen de estas lesiones puede ser triple:

- Lesión directa durante la punción.
- Compresión por un hematoma, debido a que el nervio está habitualmente confinado en un espacio cerrado (vaina o túnel ligamentoso) difícilmente expansible. Es el caso de la neuropatía del nervio mediano por hematoma radial o braquial.
- Lesión por la colocación del paciente tras la punción: cuando un catéter situado en las arterias radial o cubital se acoda, es frecuente que la hiperextensión de la muñeca mejore la curva de PA y esto lleva a mantener la mano en hiperextensión por un tiempo indefinido, comprimiendo el nervio mediano a su paso por el túnel del carpo^{54, 151}.

ESPASMO ARTERIAL

La aparición de un espasmo arterial puede ocurrir por varios motivos. El primero de ellos es la punción de una arteria superficial de pequeño calibre (radial, cubital, pedia, etc.) sin lograr su canulación, especialmente cuando se realizan varios intentos. La pared arterial responde a la agresión con un vasoespasmo que se manifiesta clínicamente por la pérdida del pulso y que puede durar varias horas. Otro motivo de vasoespasmo es el lavado arterial: cuando éste se realiza mediante bolos frecuentes de más de 2-3 cc, puede provocarse un espasmo que se manifiesta habitualmente como un área de palidez en la piel circundante al punto de punción y con la pérdida de la morfología normal de la onda durante el tiempo que dura el vasoespasmo. Un error frecuente cuando sucede esto es la reiteración del lavado, llevados por la falsa impresión de que el catéter está sucio, lo que hace perpetuar el problema y, con frecuencia, aparece una lesión endotelial. También ocurrirá un espasmo si el lavado se efectúa con agua destilada. En este caso, la diferencia de osmolaridad provocará una lesión endotelial con dolor intenso e inmediato, que se sigue de vasoconstricción reactiva.

ANEURISMA Y SEUDOANEURISMA

Se producen por la lesión de la pared arterial, sobre todo tras la retirada del catéter. Su incidencia varía de una a otra arteria y en función del calibre del catéter. En la arteria radial aparece, aproximadamente, en el 1% de las punciones⁵⁷ y se manifiesta hasta 18-20 días después de la retirada de la cánula¹³³. Su aparición guarda relación con el carácter traumático de la punción, con el empleo de catéteres de gran calibre según el diámetro del vaso, con la existencia de coagulopatías¹⁵², y posiblemente con la ancianidad. Su aparición en cada arteria ya se ha descrito al hablar de ellas.

INCREMENTO DEL NÚMERO DE ANALÍTICAS

La existencia de un acceso arterial facilita la realización de analíticas no siempre justificables. Esto representa un riesgo para la arteria porque cada vez que se extrae una muestra de sangre es necesario realizar un lavado con mucho volumen, que puede lesionar el endotelio. Además, en el caso de pacientes de larga estancia, supone un riesgo de anemia y un incremento en los costes terapéuticos¹⁵³⁻¹⁵⁸. Si, por ejemplo, realizamos cuatro analíticas diarias y en cada una de ellas obtenemos tan sólo 3-5 ml de sangre para purgado de la vía y luego 5 ml como muestra para analizar, estamos extrayendo entre 30-50 ml

diarios de sangre. Si tenemos en cuenta que en los pacientes quirúrgicos graves es habitual la existencia de una anemia de base, al cabo de los días la pérdida por analíticas ha representado un factor de importancia en la necesidad de transfundir. Por otro lado, la heparinización del catéter puede alterar los resultados en los estudios de coagulación. El volumen de sangre que es necesario purgar de una línea arterial para evitar este problema fue estudiado por Heap et al, concluyendo que es necesario desecharse entre 5-16 ml en cada analítica¹⁵⁹. También es interesante comentar aquí que la costumbre de muchos centros de extraer sangre para hemocultivos de una línea arterial es inadecuada. En un estudio en el que se realizaba una extracción del catéter y simultáneamente se hacía una extracción por punción venosa directa, se pudo comprobar cómo la existencia de contaminación del catéter falseaba los resultados finales^{160, 161}, lo que implica una contraindicación para su realización.

EMBOLIA CEREBRAL

Se ha descrito la aparición de embolismos retrógrados de aire hacia el cerebro por la infusión inadvertida de bolos de aire de más de 2 cc en sistemas mal purgados o por lavados manuales con jeringas también mal purgadas^{134, 162, 163}. Su aparición es más habitual en la canulación de la arteria axilar por su proximidad a los troncos braquiocefálicos. La única manera de impedir este problema es evitar la presencia de aire en las tubuladuras, mediante su purgado periódico. Conviene recordar que la presurización del suero de lavado puede dar lugar a la aparición de burbujas de aire procedentes del aire disuelto en el sistema por la diferencia de presión entre la bolsa de suero y el sistema de tubuladuras (véase el capítulo sobre transductores).

OTRAS COMPLICACIONES

■ Trombocitopenia asociada a la infusión de heparina

Se han descrito recuentos plaquetarios inferiores a los 100.000/mm³ por la infusión de cantidades de heparina tan pequeñas como las presentes en los sistemas de lavado¹⁶⁴. Cuando se sospeche que un paciente puede presentar este problema, es pertinente cambiar la heparina por citrato sódico.

■ Inyección accidental de sustancias

Son bien conocidos los efectos deletéreos que para la arteria suponen el tiopental y la ketamina¹⁶⁵: tras una fase de intenso dolor inicial, se produce la lesión de la pared arterial, su trombosis y la necrosis cutánea de la piel

suprayacente. En el caso de las drogas vasoconstrictoras, la vasoconstricción es tan intensa que puede degenerar en isquemia distal. En todos estos casos, la recuperación puede tardar más de 1 mes¹⁶⁶ o terminar en la necrosis. Finalmente, la inyección de trombos por un lavado rápido puede causar embolias distales de importancia variable¹⁶⁷ o incluso embolias cerebrales retrógradas.

FIN DE LA MEDICIÓN

Cuando la situación clínica que dio lugar a la canulación arterial se ha corregido, debemos retirar el catéter lo antes posible. Ya se ha comentado la posibilidad de reducir los episodios de trombosis mediante la aspiración a través del catéter durante su retirada. Ahora, y una vez retirado el catéter, es necesario realizar una adecuada hemostasia mediante una compresión vigorosa en el punto de punción durante 5-10 minutos para prevenir el hematoma y reducir el riesgo de pseudoaneurisma. Dado que cuanto más profunda sea la arteria, más difícil es hacer una compresión eficaz, parece una medida oportuna comprimir durante más tiempo. Pero, además, deberemos realizar un control inmediato y otro más tardío del estado del paciente.

CONTROL INMEDIATO

Abarca las primeras horas tras la decanulación y durante ese período debemos estar atentos a la formación de hematomas, sangrados internos y síndromes compartimentales, en función de la arteria afectada.

CONTROL TARDÍO

Aunque no hay una pauta establecida, en los primeros días tras la retirada del catéter pueden presentarse cuadros neurológicos o aparecer complicaciones arteriales como la trombosis, la isquemia o el pseudoaneurisma. Por ello, parece una buena práctica, la revisión diaria durante la primera semana del estado del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farinas PL. A new technique for arteriographic examination of the abdominal aorta and its branches. *Am J Roentgenol* 1941; 46: 641.
2. Lambert E, Wood E. The use of a resistance wire strain gauge manometer to measure intra-arterial pressure. *Proc Soc Exp Biol Med* 1947; 47: 186.
3. Massa DJ, Lundy JS, Faulconer A Jr. A plastic needle. *Mayo Clin Proc* 1950; 25: 413.
4. Barr PO. Percutaneous puncture of the radial artery with a multipurpose teflon catheter for intravenous use. *Act Physiol Scand* 1961; 51: 353.
5. Prys-Roberts C. Measurement of intravascular pressure. En: Saidman LJ, Smith NT, eds. *Monitoring in anesthesia*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1978; 64-83.
6. Valtneris AD, Limba NA, Tshisha LD. The notched anacrotic phenomenon in Sphygmograms. *Kardiologia* 1990; 8: 122-124.
7. Pauca AL, Wallwnhaupt SL, Kon ND. Does radial artery pressure accurately reflect aorta pressure? *Chest* 1992; 102: 1193.
8. O'Rourke MF, Yaginuma T. Wave reflection and the arterial pulse. *Arch Intern Med* 1984; 144: 366.
9. Shah N, Bedford RF. Invasive and non invasive blood pressure monitoring. En: Lake CL, Hines RL, Blitt CD, eds. *Clinical monitoring. Practical applications for anesthesia and critical care*. Filadelfia: WB Saunders Company, 2001.
10. Brunner IMR, Krenis LI, Kunsman JM et al. Comparison of direct and indirect methods of measuring arterial blood pressure. Part I. *Med Instrum* 1981; 15: 11.
11. O'Rourke MF, Taylor MG. Vascular impedance of the vascular bed. *Circ Res* 1966; 18: 126.
12. Pauca AL. Femoro-radial pressure and thermoregulation. *Anesthesiology* 1995; 83: 875-876.
13. Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A, McGuire J, Schroeder M. The effects of preinduction warming on temperature and blood pressure during propofol/nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1993; 79: 219-228.
14. Hynson JM, Sessler DI, Moayeri A, Katz JA. Thermoregulatory and anesthetic-induced alterations in the differences among femoral, radial, and oscillometric blood pressures. *Anesthesiology* 1994; 81: 1411-1421.
15. Hynson JM, Romson JL, Kalz JA. Axillary-to-radial artery blood pressure differences associated with cutaneous vasodilatation. *Anesthesiology* 1996; 85 (Suppl 3): A90.
16. Hynson J, Wu K, Kalz J. The effect of hand compression on radial artery blood pressure in surgical patients. *Anesth Analg* 1997; 84 (Suppl 25): S239.
17. Campbell B. Arterial waveforms: monitoring changes in configuration. *Heart Lung* 1997; 26: 204-214.
18. Shelley KH, Murray WB, Chang D. Arterial-pulse oximetry loops: a new method of monitoring vascular tone. *J Clin Monit Comput* 1997; 13: 223-228.
19. Masuyama T, Yamaguchi S, Tsuramura T, Ikeda K, Yoshimura N. Comparison of blood pressures measured directly at the radial and dorsalis pedis arteries during epidural anesthesia. *Masui* 1995; 44: 660-667.
20. Kiffi JM, Arawaka K, Bliss J. Arterial cannulation: factors in the development of occlusion. *Anesth Analg* 1977; 56: 603-606.
21. Urzua J, Sessler DI, Meneses G, Sacco CM, Canessa R, Lema G. Thermoregulatory vasoconstriction increases the differences between femoral and radial pressures. *J Clin Monit* 1994; 10: 229-236.
22. Gravlee GP, Brauer SD, O'Rourke MF, Avolio P. A comparison of brachial, femoral, and aortic intra-arterial pressures before and after cardiopulmonary bypass. *Anaesth Intensive Care* 1989; 17: 305-311.
23. Stern DH, Gerson JI, Allen FB, Parker FB. Can we trust the direct radial artery pressure immediately following cardiopulmonary bypass? *Anesthesiology* 1985; 62: 557-561.
24. Pauca AL, Hudspeth AS, Wallenhaupt SL et al. Radial artery-to-aorta pressure difference after discontinuation of cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1989; 70: 935-941.

25. Dahlgren G, Veintemilla F, Settergren G, Liska J. Left ventricular end-systolic pressure estimated from measurements in a peripheral artery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5: 551-553.
26. De Hert SG, Vermeyen KM, Moens MM, Hoffmann VL, Bataillie KJ. Central-to-peripheral arterial pressure gradient during cardiopulmonary bypass: relation to pre and intra-operative data and effects of vasoactive agents. *Act Anaesthesiol Scand* 1994; 38: 479-485.
27. Rich GF, Lubanski RE Jr, McLoughlin TM. Differences between aortic and radial artery pressure associated with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1992; 77: 63-66.
28. Mark JB, ed. *Atlas of cardiovascular monitoring*. Nueva York: Churchill-Livingstone, 1998.
29. Jardin F, Farcot JC, Gueret P, Prosl JF, Ozier Y, Bourdarias JP. Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. *Circulation* 1983; 68: 266-274.
30. Robotham JL, Cherry O, Mitzner W, Rabson JL, Lixfeld W, Bromberger-Barnea B. A re-evaluation of the hemodynamic consequences of intermittent positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 1983; 11: 783-793.
31. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB Jr, Daughters GT, Stinson EB, Aderman EL. Effect of intrathoracic pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1979; 301: 453-459.
32. Szold A, Pizov R, Segal E, Perel A. The effect of tidal volume and intravascular volume state on systolic pressure variation in ventilated dogs. *Intensive Care Med* 1989; 15: 368-371.
33. Cohn JN, Pinkerson AL, Tristani FE. Mechanism of pulsus paradoxus in clinical shock. *J Clin Invest* 1967; 46: 1744-1755.
34. Rooke GA, Schwid HA, Shapiro Y. The effect of graded hemorrhage and intravascular volume replacement on systolic pressure variation in humans during mechanical and spontaneous ventilation. *Anesth Analg* 1995; 80: 925-932.
35. Perel A, Pizov R, Cotev S. Systolic blood pressure variation is a sensitive indicator of hypovolemia in ventilated dogs subjected to graded hemorrhage. *Anesthesiology* 1987; 67: 498-502.
36. Coriat P, Vrillon M, Perel A et al. A comparison of systolic blood pressure variations and echocardiographic estimates of end-diastolic left ventricular size in patients after aortic surgery. *Anesth Analg* 1994; 78: 46-53.
37. Marik RE. The systolic blood pressure variation as an indicator of pulmonary capillary pressure in ventilated patients. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 405-408.
38. Pizov R, Yamari Y, Perel A. The arterial pressure waveform during acute ventricular failure and synchronized external chest compression. *Anesth Analg* 1989; 68: 150-156.
39. Holland R, Haines J, Roberts JG, Runciman WB. Symposium: the Australian Incident Monitoring Study. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21: 501-695.
40. Brodsky JB, Wong AL, Meyer JA. Percutaneous cannulation of weakly palpable arteries. *Anesth Analg* 1977; 56: 4-18.
41. Long JA Jr, Dunnick NR, Doppman JL. Doppler monitoring of arterial punctures. *Radiology* 1980; 134 (1): 245.
42. Pearse RG. Percutaneous catheterization of the radial artery in newborn babies using transillumination. *Arch Dis Child* 1978; 53: 549-550.
43. Bolgiano CS, Subramaniam PT, Montanari JM, Minick L. The effect of two concentrations of heparin on the arterial patency. *Crit Care Nurse* 1990; 10 (5): 47-57.
44. Branson PK, McCoy RA, Phillips BA, Clifton GD. Efficacy of 1,4 percent sodium citrate in maintaining arterial catheter patency in patients in a medical ICU. *Chest* 1993; 103 (3): 882-885.
45. Shet NK, Franson TR, Rose HD, Buckmire FL, Cooper JA, Sohnle PG. Colonization of bacteria on polyvinyl chloride and Teflon intravascular catheters in hospitalized patients. *Clin Microbiol* 1983; 18 (5): 1061-1063.
46. Bedford RF. Percutaneous radial-artery cannulation: increased safety using Teflon catheters. *Anesthesiology* 1975; 42: 119.
47. Brown AE, Sweeney DB, Lumley J. Percutaneous radial artery cannulation. *Anaesthesia* 1969; 24: 532.
48. Davis FM, Stewart JM. Radial artery cannulation: a prospective study in patients undergoing cardio thoracic surgery. *Br J Anaesth* 1980; 52: 41.
49. Downs JB, Rackstein AD, Klein EF. Hazards of radial artery catheterization. *Anesthesiology* 1973; 38: 283.
50. Feeley TW, Aronson M. Reestablishment of radial artery patency for arterial monitoring. *Anesthesiology* 1975; 46: 73.
51. Kim JM, Arakawa K, Bliss J. Arterial cannulation: factors in the development of occlusion. *Anesth Analg* 1975; 54: 836.
52. Downs JB, Chapman WL, Hawkins IE. Prolonged radial artery catheterization: an evaluation of heparinized catheters and continuous irrigation. *Arch Surg* 1974; 108: 671.
53. Bedford RF. Radial arterial function following percutaneous cannulation with 18 and 20 gauge catheters. *Anesthesiology* 1971; 47: 37.
54. Kaplan JA, ed. *Hemodynamic monitoring in cardiac anesthesia*. Orlando: Grune & Stratton, 1979.
55. Seneff MG. Arterial line placement and care. En: Irwin RS, Cerra FB, Rippe J, ed. *Intensive care medicine*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers, 1998.
56. Coleman SS, Anson BJ. Arterial patterns in hand based upon a study of 650 specimens. *Surg Gynecol Obstet* 1961; 113: 409.
57. Clark CA, Harman E. Hemodynamic monitoring: arterial catheters. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby R, eds. *Critical care*. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1988.
58. Allen EV. Thromboangitis obliterans: method of diagnosis of chronic occlusive arterial lesion distal to the wrist with illustrative cases. *Am J Soc Sci* 1929; 178: 237.
59. Bedford R. Long-term radial artery cannulation: effects on subsequent vessel function. *Crit Care Med* 1978; 6: 64.
60. Benit E, Vranckx P, Jaspers L, Jackmaert R, Poelmans C, Connix R. Frequency of a positive modified Allen's test in 1,000 consecutive patients undergoing cardiac catheterization. *Cathet Cardiovasc Diag* 1996; 38 (4): 352-354.
61. Glavin RJ, Jones HM. Assessing collateral circulation in the hand. Four methods compared. *Anaesthesia* 1989; 44: 594.
62. Stead SW, Stirt JA. Assessment of digital blood flow and palmar collateral circulation. *Int J Clin Monit Comput* 1985; 2: 29.
63. Hirai M, Kawai S. False positive and negative results in Allen's test. *J Cardiovasc Surg* 1980; 21 (3): 353-360.
64. Hosokawa K, Hata Y, Yano K, Matsuka K, Ogli K. Results of the Allen Test on 2,940 arms. *Ann Plat Surg* 1990; 24 (2): 149-151.
65. Greenhow DE. Incorrect performance of Allen's test-ulnar-artery flow erroneously presumed inadequate. *Anesthesiology* 1972; 37: 356.
66. Mathers LH. Anatomical considerations in obtaining arterial access. *J Intensive Care Med* 1990; 5: 110.

67. Raju R. The pulsioximeter and the collateral circulation. *Anaesthesia* 1986; 41: 784.
68. Stem D, Gershon J, Allen F et al. Can we trust fue direct radial artery pressure immediately following cardiopulmonary bypass? *Anesthesiology* 1985; 62: 557-561.
69. Mohr R, Lavee J, Goor D. Inaccuracy of radial artery pressure measurements after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 286-290.
70. Schwander D, Schwander A. Arterial trauma in anesthesia and in the intensive care unit. Surgical treatment. *Z Gefaessk* 1973; 2: 330.
71. Bedford RF, Wollman H. Complications of percutaneous radial artery cannulation: an objective prospective study in man. *Anesthesiology* 1977; 38: 228.
72. Jones RM, Hill AB, Nahrwold ML et al. The effect of method of radial artery cannulation on post cannulation blood flow and thrombus formation. *Anesthesiology* 1981; 55: 76.
73. Sisko F, Hagendal M, Geufeld GR. Artifactual hypotension without damping: a hazard of disposable diaphragm domes. *Anesthesiology* 1979; 51: 263.
74. Hayes ME, Morello DC, Rosenbaum RW et al. Radial artery catheterization by cutdown technique. *Crit Care Med* 1973; 1: 151.
75. Koenigsberger MR, Moessinger AC. Iatrogenic carpal tunnel syndrome in the newborn infant. *J Pediatr* 1977; 91: 443.
76. Qvist J, Peterfreund RA, Perimutter GS. Transient compartment syndrome of the forearm after attempted radial artery cannulation. *Anesth Analg* 1996; 83 (1): 183-185.
77. Falk PS, Scuderi PE, Sherer RJ, Motsinger SM. Infected radial artery pseudoaneurysms occurring after percutaneous cannulation. *Chest* 1992; 101 (2): 490-495.
78. Koray Coskunfirat O, Ege Ozgentas H. True aneurysm of the radial artery after iatrogenic injury and successful reconstruction with an interposition vein graft. *J Reconstr Microsurg* 2003; 19: 143-146.
79. Jayle C, Corbi P, Lanquetot H, Menu P. Radial artery aneurysm: an unusual complication of radial artery catheterization. *Ann Chir* 2002; 127 (8): 631-633.
80. Mc Ellistrem RF, O'Toole DP, Keane P. Post-cannulation radial artery aneurysm. A rare complication. *Can J Anaesth* 1990; 37 (8): 907-909.
81. Stanley E, Stanley II, Reves JG. Monitorización cardiovascular. En: Miller RD, ed. *Anestesia*. Barcelona: Doyma, 1993.
82. Nagabhushan S, Colella JJ Jr, Wagner R. Use of Doppler ultrasound in performing percutaneous cannulation of the radial artery. *Crit Care Med* 1976; 4 (6): 327.
83. Maher JJ, Dougherty JM. Radial artery cannulation guided by Doppler ultrasound. *Am J Emerg Med* 1989; 7 (3): 260-262.
84. Kaye J, Heald GR, Morton J, Weaver T. Patency of radial artery catheters. *Am J Crit Care* 2001; 10 (2): 104-111.
85. Cederholm J, Sorensen J, Carlsson C. Thrombosis following percutaneous radial artery cannulation. *Act Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 227.
86. Berardis JM, Knight P, Grossi RJ, Ferrar L, Farell JT. Delayed distant arterial injury after brachial artery catheterization. *Angiology* 1984; 35 (6): 380-382.
87. Mann S, Jones RI, Miller Craig MW. The safety of ambulatory intra arterial pressure monitoring. A clinical audit of 1,000 studies. In *J Cardiol* 1984; 5: 585.
88. Macon WL, Futrell JW. Median nerve neuropathy after percutaneous puncture of the brachial artery in patients receiving anticoagulants. *N Engl J Med* 1973; 288: 1396.
89. Safran MR, Bernstein A, Lasavoy MA. Forearm compartment syndrome following brachial arterial puncture in uremia. *Ann Plast Surg* 1994; 32 (5): 535-538.
90. Inoue T, Yaguchi I, Mizoguchi K et al. Reflex sympathetic dystrophy following transbrachial cardiac catheterization. *J Invasive Cardiol* 2000; 12 (9): 481-483.
91. Neri E, Massetti M, Capannini G et al. Axillary artery cannulation in type a aortic dissection operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118 (2): 324-329.
92. Lipchick EO, Sugimoto H. Percutaneous brachial artery catheterization. *Radiology* 1986; 160: 842.
93. Van der Haven I, Hage JJ, Prose LP. The plantar arch revisited. *Reconstr Microsurg* 1995; 11 (2): 128-129.
94. Husum B, Palm T, Eriksen J. Percutaneous cannulation of fue dorsalis pedis artery. A prospective study. *Br J Anaesth* 1979; 51: 1055-1058.
95. Youngberg JA, Miller ED Jr. Evaluation of percutaneous cannulation of the dorsalis pedis artery. *Anesthesiology* 1976; 44: 80-83.
96. Bedford RF. Invasive blood pressure monitoring. En: Blitt CD, ed. *Monitoring in anesthesia and critical care medicine*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990.
97. Randel SN, Tsang BH, Wung JT et al. Experience with percutaneous indwelling peripheral arterial catheterization in neonates. *Am J Dis Child* 1987; 141: 848.
98. Corsini LM, García del Valle S, Mourelle I, Galindo S, Porras MC. Pseudoaneurysm of the femoral artery following percutaneous puncture and cannulation for invasive monitoring. *Panminerva Med* 1997; 39 (4): 305-307.
99. Bell JW. Treatment of post-catheterization arterial injuries: use of survey plethysmography. *Ann Surg* 1962; 155: 591.
100. Ericksson I, Jorulf H. Surgical complications associated with arterial catheterization. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1970; 4: 69.
101. Colvin MP, Curran JP, Jarvis D. Femoral artery pressure monitoring. *Anaesthesia* 1977; 32: 451-454.
102. Ersoz CJ, Hedden M, Lain L. Prolonged femoral arterial catheterization for intensive care. *Anesth Analg* 1970; 49: 160.
103. Warfel BS, Marini SG, Lachmann EA, Nagler W. Delayed femoral nerve palsy following femoral vesse catheterization. *Arch Phys Med Rehabil* 1993; 74 (11): 1211-1215.
104. Puri VK, Carlson RW, Bander JJ et al. Complications of vascular cannulation in the critically ill: A prospective study. *Crit Care Med* 1980; 8: 495-497.
105. Kronzon J. Diagnosis and treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm: a review. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 236-245.
106. Russell RA, Joel M, Hudson RJ et al. A prospective evaluation of radial and femoral catheterization sites in critically ill patients. *Crit Care Med* 1981; 9: 144.
107. Soderstrom CA, Wasserman DH, Dunham CM. Superiority of femoral artery for monitoring: a prospective study. *Am J Surg* 1982; 144: 309-312.
108. Russell JA, Joel M, Hudson RJ. Prospective evaluation of radial and femoral artery catheterization sites in critically ill adults. *Crit Care Med* 1983; 11: 936-939.

109. Frezza EE, Mezghebe H. Indications and complications of arterial catheters use in surgical or medical intensive care units: analysis of 4,932 patients. *Am Surg* 1998; 64 (2): 127-131.
110. Gurman GM, Kriegerman S. Cannulation of big arteries in critically ill patient. *Crit Care Med* 1985; 13: 217.
111. Norwood SH, Cormier B, Mc Mahon NG. Prospective study of catheter-related infection during prolonged arterial catheterization. *Crit Care Med* 1988; 16: 836-839.
112. Pinilla JC, Ros DF, Martín T. Study of the incidence of intravascular catheter infection and associated septicemia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1983; 11: 21.
113. Gordon LH, Brown M, Brown OW. Alternative sites for continuous arterial monitoring. *South Med J* 1984; 77: 1498.
114. Mortenson W, Hallbook T, Lungstrom N. Percutaneous catheterization of the femoral vessels in children. Thrombotic occlusion of the catheterized artery: frequency and causes. *Pediatr Radiol* 1975; 4: 1-9.
115. Moran KM, Finkbeiner AA. Iliopsoas abscess following catheterization of the femoral artery: Diagnostic and treatment strategies. *Am J Orthop* 1997; 26: 446-448.
116. Freed M, Rosenthal A, Fyler D. Attempts to reduce arterial thrombosis after cardiac catheterization in children: use of percutaneous technique and aspirin. *Am Heart J* 1974; 87: 283-286.
117. Rosenthal A, Anderson M, Thomson SJ et al. Superficial femoral artery catheterization in infants and small children. *Circulation* 1977; 56: 102-105.
118. Ino T, Benson LN, Freedom RM et al. Thrombolytic therapy for femoral artery thrombosis after pediatric cardiac catheterization. *Am Heart J* 1988; 115: 633-639.
119. Friar GW. New proximal approach works well in temporal artery catheterization. *JAMA* 1976; 235: 2693-2694.
120. Hegemann CO, Rappaport I, Berger WJ. Superficial temporal artery cannulation. *Arch Surg* 1969; 99: 619-624.
121. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care Med* 2002; 6 (3): 199-204.
122. Slogoff S, Keats AS, Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. *Anesthesiology* 1980; 59: 42.
123. Weiss BM, Galtiker RI. Complication during and following radial artery cannulation: a prospective study. *Intensive Care Med* 1986; 14: 424.
124. Mignon A, Juvin P. Monitoring cardiovasculaire de l'opéré (en dehors de la chirurgie cardiaque). *Encycl Méd Chir (Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Anesthésie-Reanimation* 2003; 36-383-A-10.
125. Palm T. Evaluation of peripheral arterial pressure on the thumb following radial arterial cannulation. *Br J Anaesth* 1977; 49: 819.
126. Bedford RE. Wrist circumference predicts the risk of radial-arterial occlusion after cannulation. *Anesthesiology* 1978; 48: 377.
127. Clifton GD, Branson P, Kelly HJ. Comparison of normal saline and heparin solutions for maintenance of arterial catheters patency. *Heart Lung* 1990; 20: 15.
128. Herrera M, Kaiser MB, Dovidas D. Sodium Citrate solution: alternative to heparin flushes. *Int Pharm Abstr* 1989; 26: 519.
129. Hook ML, Reuling J, Luetgen ML. Comparison of the patency of arterial lines maintained with heparinized and non heparinized infusions. *Heart Lung* 1987; 16: 693.
130. Johnson FW. A complication of radial-artery cannulation. *Anesthesiology* 1974; 40: 598.
131. Wyatt R, Claves J, Cooper DJ. Proximal skin necrosis after radial artery cannulation. *Lancet* 1974; 2: 1135.
132. Bartlett RM, Munster HW. Brief recording: improved technique for prolonged arterial cannulation. *N Engl J Med* 1968; 279: 92.
133. Wolf S, Mangano DT. Pseudoaneurysm. A late complication of radial-artery cannulation. *Anesthesiology* 1980; 52: 80.
134. Lowenstein E, Uttle JW, Lo HH. Prevention of cerebral embolization from flushing radial-artery cannulas. *N Engl J Med* 1971; 285: 1414-1415.
135. Gardner RM, Schwartz R, Wong HC et al. Percutaneous indwelling radial artery catheters for monitoring cardiovascular function. *N Engl J Med* 1974; 290: 1227-1231.
136. Baker RJ, Chunpraph B, Nybrus LN. Severe ischemia of the hand following radial artery catheterization. *Surgery* 1976; 80: 449-450.
137. Wilkins RG. Radial artery cannulation and ischemic damage: a review. *Anaesthesia* 1985; 40: 896-900.
138. Maki DG. Infection caused by intravascular devices used for infusion therapy: pathogenic prevention and management. In: Bistrot AL, Waldvogel FA, eds. *Infection associated with indwelling medical devices*. Washington DC: American Society of Microbiology, 1994; 281-304.
139. Band JD, Maki DG. Infections caused by arterial catheters used for hemodynamic monitoring. *Am J Med* 1979; 67: 735.
140. Maki OG, Ringer M, Alvarado CJ. Prospective, randomized trial of povidone-iodine, alcohol and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet* 1991; 338: 339.
141. Leroy O, Billiau V, Beuscart C et al. Nosocomial infections associated with long-term radial artery cannulation. *Intensive Care Med* 1989; 15: 241.
142. Rose HD. Gas gangrene and *Clostridium perfringens* septicemia associated with the use of an indwelling radial arterial catheter. *Can Med Assoc J* 1979; 121: 1595-1597.
143. Michaelson ED, Walsh RE. Osler's nade: A complication of prolonged arterial cannulation. *N Engl J Med* 1970; 283: 472.
144. Rijnders BJ, Van Winjgaerden E, Wilmer A, Petermans WE. Use of full sterile barrier precautions during insertion of arterial catheters: a randomized trial. *Clin Infect Dis* 2003; 36 (6): 743-748.
145. Eyer S, Brummitt C, Crossley K et al. Catheter-related sepsis: Prospective randomized study of three methods of long-term catheter maintenance. *Crit Care Med* 1990; 18: 1073.
146. Thomas F, Parker J, Burke J. Prospective randomized evaluation of indwelling radial vs femoral arterial catheters. Comparison between newly placed catheters and those that have been changed. *Crit Care Med* 1982; 10: 226.
147. Thomas F, Burke JP, Parker J et al. The risk of infection related to radial vs femoral sites for arterial catheterization. *Crit Care Med* 1983; 11: 807-812.
148. Pearson ML. Guidelines for prevention of intravascular device-related infections, parts 1 and 2. *Am J Infect Control* 1996; 24: 262-293.
149. Moran F, Lorimer AR, Boyd G. Percutaneous arterial catheterization of multiple sampling. *Thorax* 1967; 22: 253.
150. Gurman G, Nebharler R, Shachar J. The use of alpha-system set for arterial catheterization. *Anaesthesist* 1980; 29: 494.

151. Kaplan JA. Hemodynamic monitoring. En: Kaplan JA, ed. *Cardiac Anesthesia*. 2.^a ed. Orlando: Grune & Stratton, 1987; 183.
152. Harkin DW, Connolly D, Chandrasekar R et al. Radial artery mycotic pseudoaneurysm in a haemophiliac: a potentially fatal complication of arterial catheterization. *Haemophilia* 2002; 8 (5): 721-724.
153. Muakkassa FF, Rutledge R, Fakhry SM et al. ABGs and arterial lines: The relationship to unnecessarily drawn arterial blood gas samples. *J Trauma* 1990; 30: 1087.
154. Low LL, Harrington GR, Stoltzfus OP. The effect of arterial lines on blood-drawing practices and costs in intensive care units. *Chest* 1995; 108: 216-219.
155. Oarbin CG. Do arterial lines equal unnecessary testing? *Chest* 1995; 108: 7.
156. Zimmerman JE, Seneff MG, Sun X et al. Evaluating laboratory utilization in the intensive care unit: Patient and institutional characteristics that influence frequency of blood sampling. *Crit Care Med* 1997; 25: 737-748.
157. Smoller BR, Kruskall MS. Phlebotomy for diagnostic laboratory tests in adults: patterns of use and effect on transfusion requirements. *N Engl J Med* 1986; 314: 1233.
158. Henry ML, Garner WL, Fabri PJ. Iatrogenic anemia. *Am J Surg* 1986; 151: 362.
159. Heap MJ, Ridley SA, Hodson K, Martos FJ. Are coagulation studies on blood sampled from arterial lines valid? *Anaesthesia* 1997; 52 (7): 640-645.
160. Vaisanen IT, Michelsen T, Valtonen V, Makeilainen A. Comparison of arterial and venous blood samples for the diagnosis of bacteremia in critically ill patients. *Crit Care Med* 1985; 13 (8): 664-667.
161. Thomas F, Orme JF, Clemmer TP, Burke JP, Elliot CG, Gardner RM. A prospective comparison of arterial catheter blood and catheter-tip cultures in critically ill patients. *Crit Care Med* 1984; 12 (10): 860-862.
162. Rithalia SV, Tinker J. Continuous flush devices for vascular pressure monitoring. *Intensive Care Med* 1983; 9: 295.
163. Chang C, Dughi J, Shitabata P et al. Air embolism and the radial arterial line. *Crit Care Med* 1988; 16: 141.
164. Warkintin TE, Levine MN, Hirsch J et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low molecular weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 1995; 332: 330.
165. Dotii S, Naito H. Intra arterial injection of 2,5 percent thi-amylal does cause gangrene. *Anesthesiology* 1983; 59: 154-155.
166. Zweibel FR, Monies-Chas J. Accidental intra arterial injection of ketamine. *Anaesthesia* 1976; 31: 1084.
167. Andrew M, David M, De Veber G et al. Arterial thromboembolic complications in paediatric patients. *Thromb Haemost* 1997; 78: 715-725.

Capítulo 11

PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Francisco de Borja de la Quintana Gordon

Eloísa López López

Manuel de la Quintana Gordon

Begoña Menéndez Bodega

La presión venosa central (PVC) se define por convenio como la presión media de todas las fluctuaciones de presión que tienen lugar en la aurícula derecha durante el ciclo cardíaco, y el rango de valores normales en un paciente sin problemas cardíacos ha sido establecido entre 0-7 mmHg. Es importante tener claro que la PVC refleja el comportamiento del ventrículo derecho y no el del izquierdo, de modo que, teóricamente y por un breve período, un paciente podría estar desarrollando un edema agudo de pulmón, manteniendo la PVC normal. De hecho, en pacientes con una cardiopatía isquémica o con una hipertrofia ventricular izquierda severa, existe una gran discrepancia entre la PVC y la presión pulmonar de enclavamiento, que representa la precarga izquierda. De todas formas, en pacientes con una función ventricular izquierda normal, la PVC puede utilizarse como una estimación grosera de sus capacidades y, en este sentido, hay autores que han encontrado una buena correlación entre la PVC y las capacidades del ventrículo izquierdo, mientras éste presenta una fracción de eyección superior a 0,4¹. Las circunstancias cambian cuando existen trastornos específicos del lado izquierdo o en situaciones especiales, como la preeclampsia grave, la eclampsia o durante la cirugía cardíaca, donde se pierde la correlación entre la PVC y la presión en la arteria pulmonar^{2, 3, 4}. Por otro lado, cuando existe una patología derecha que condiciona el lado izquierdo, el conocimiento de la PVC resulta crucial, ya que la aurícula derecha está situada en medio de los dos determinantes hemodinámicos básicos: el relleno vascular y la función de bomba. La

PVC influencia y se ve influida por otros parámetros hemodinámicos y, por ello, la normalidad o anormalidad de su valor debe establecerse en cada caso según la situación hemodinámica. Así, mientras que en un sujeto sano el valor normal de la PVC puede ser de 5 a 7 mmHg, en un paciente con una estenosis mitral severa antigua, el valor normal se puede haber desplazado hasta 15-20 mmHg. Si a este segundo paciente le administramos medicación para reducir su PVC hasta 7-10 mmHg, podemos dejarle severamente hipovolémico. También hay que tener en cuenta el ritmo de cambio de la PVC. No es lo mismo que un individuo tenga 15 mmHg de PVC de manera crónica que una elevación de 7 a 15 mmHg en 1 h. Las elevaciones bruscas nos indican descompensación, mientras que las crónicas indican justo lo contrario. Por todo ello, la interpretación y el manejo de la PVC deben personalizarse en función del estado basal y actual de cada paciente. Debemos considerar la evolución en el tiempo del estado hemodinámico en su conjunto y, para ello, el análisis de la morfología de la curva de PVC, que luego veremos, nos ofrece una ayuda inestimable. Se deduce que tiene mucho más valor la evolución de este dato que una medición aislada. Es fácil comprender la importancia de su conocimiento y manejo, y también la dificultad para su interpretación. Por tanto, la medición de la PVC se hace por dos motivos básicos: el control de la función cardíaca y la medición de la volemia, pese a que, en realidad, la PVC no siempre es una medida fiable de la volemia, sino de las necesidades de volemia y de la respuesta a la reposición⁵. Este concepto es interesante pues establece la relatividad del valor de la PVC: un paciente, en función

de sus circunstancias hemodinámicas, puede tener en dos momentos distintos una volemia diferente y, sin embargo, mantener una PVC igual, como reflejo de sus condiciones.

FISIOLOGÍA

La PVC es la presión resultante del tratamiento que el organismo hace del retorno venoso (RV), que representa la precarga auricular, y de la resistencia a su vaciado, que corresponde a la presión diastólica del ventrículo derecho (PDVD) y que representa la poscarga auricular. El RV es la cantidad de sangre venosa que, procedente del reservorio venoso, llega a la aurícula derecha por minuto. En condiciones normales, la influencia que cada uno de estos elementos ejerce sobre la PVC tiene lugar de manera sucesiva, de forma que en la diástole auricular (que corresponde a la sístole ventricular) predomina el RV mientras que en la sístole auricular (diástole ventricular) predomina la presión del ventrículo, lo cual se debe a la separación que efectúa la válvula tricúspide durante el ciclo cardíaco. Pero de todas formas, existe una mutua interrelación entre la PVC, el RV y la PDVD, de manera que lo que afecta a uno de ellos afecta a los demás. Esta relación viene expresada por la ley de Poiseuille: $C = \Delta P/R$, donde C es el flujo, ΔP es la variación de la presión y R la resistencia al flujo. De acuerdo con esta fórmula, el retorno venoso en cada momento es:

$$RV = (PVC - PDVD)/R_v$$

donde R_v es la resistencia venosa. Y la $PVC = (RV \times R_v) + PDVD$. Por tanto, si aumenta la PDVD, es necesario que se reduzcan el RV o las R_v para poder mantener estable la PVC. Y si aumenta el RV con una PDVD estable, aumentará proporcionalmente la PVC.

Conocidos estos conceptos, ahora la cuestión es saber qué factores condicionan el RV y la presión ventricular y, para ello, vamos a estudiarlos en función del momento en el que actúan.

FACTORES DE DETERMINAN LA PRECARGA AURICULAR

■ Efecto de la presión intratorácica

El llenado cardíaco está directamente relacionado con la diferencia de presión entre las cámaras cardíacas y la presión exterior a ellas. Normalmente, el corazón está rodeado por una presión negativa (la presión intratorácica), que contribuye en gran manera a su llenado, pues modifica mucho el gradiente de presión. Sin embargo, hay situaciones en las que esta presión negativa desaparece, como en la ventilación mecánica, la abertura del tórax

(en la que la presión se iguala con la atmosférica), la aparición de un derrame pericárdico con taponamiento cardíaco, de un neumotórax, un derrame pleural o una compresión de origen mediastínico^{6,7,8,9}. La importancia de estos cambios de presión la encontramos en el hecho de que, inicialmente, no son compensadas por cambios en el circuito vascular, de modo que se produce un descenso del RV. Si representáramos el cambio del gasto cardíaco (GC) (que es igual al RV), frente a la PVC (que es la presión en la aurícula derecha) a medida que aumenta la volemia, veríamos cómo la abertura del tórax desplaza la curva unos 4-5 mmHg hacia la derecha y cómo un taponamiento, en función de su volumen, la desplaza fácilmente 8 mmHg, además de aplanarla. Este aplanaamiento se entiende porque a medida que el ventrículo se rellena, aumenta la presión externa y, por tanto, aumenta la dificultad para el llenado cada vez más. Todo esto significa una pérdida de eficacia en el llenado ventricular, de manera que en el mejor de los casos es necesaria una PVC más elevada para poder alcanzar el mismo GC (Fig. 11.1).

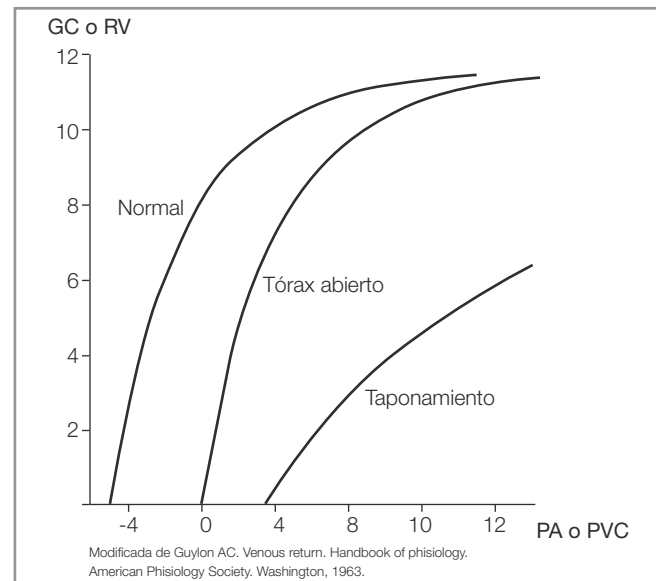


Figura 11.1. Curva de GC frente a PVC en diferentes circunstancias.

■ Efecto de la «bomba venosa» en el RV

Las venas son exprimidas por la contracción muscular y las válvulas venosas impiden el retroceso de la sangre. En una persona en bipedestación y en reposo, la sangre se acumula en las piernas y su presión va aumentando hasta alcanzar la presión hidrostática correspondiente a la diferencia de altura entre el corazón y el punto de medición. Si el sujeto comienza a caminar, el efecto compresor de la musculatura reduce esta presión hasta

sólo 20-25 mmHg¹⁰. Esta actividad de bombeo es importante durante la primera fase del ejercicio hasta que entran en acción otros mecanismos cardiovasculares de bombeo¹¹, y tiene lugar igualmente en el paciente en decúbito, mientras exista una actividad muscular adecuada. Sin embargo, la inmensa mayoría de los pacientes encamados no mantiene una actividad muscular óptima, por lo que existe una tendencia a la estasis venosa, si bien es cierto que la presión hidrostática que la sangre debe vencer para alcanzar el corazón se reduce considerablemente o puede llegar a anularse. En estas condiciones, el avance de la sangre venosa que tiene lugar por efecto de la presión arterial sólo debe vencer la resistencia venosa y la presión auricular.

■ Efecto del colapso venoso en el RV

Puesto que las venas se mantienen distendidas por la presión existente en su interior, si succionamos la sangre en ellas contenida, la presión desaparecerá y la vena se colapsará progresivamente, incrementando notablemente la resistencia al paso de la sangre hasta que desaparezca el flujo. En ese momento, la succión se volverá imposible. Cuando la aurícula derecha presenta una presión más negativa que la existente en las venas, se produce este fenómeno de succión. Pero cuando la presión auricular es igual o inferior a -4 mmHg, el RV ya no aumenta más.

■ Efecto de la presión abdominal

El mismo fenómeno ocurre cuando las venas se colapsan por una compresión externa, como ocurre cuando se incrementa la presión intraabdominal, de modo que si esta presión es de, por ejemplo, 25 mmHg, la presión en las venas abdominales debe superar ese nivel para poder enviar sangre hacia el corazón. Este fenómeno puede llegar a ser muy importante en pacientes quirúrgicos, en los que, tras una cirugía abdominal compleja, sufren edema de asas y acúmulo de líquido en el peritoneo, ya que la imposibilidad para el retorno crea un círculo vicioso con un aumento progresivo del edema tisular y la posible aparición de un síndrome compartimental abdominal. Sin embargo, también hay que describir el fenómeno contrario, es decir, el incremento de la PVC que se produce inicialmente cuando aumenta la presión intraabdominal, por ejemplo, en una laparoscopia, debido a que las venas abdominales se ven exprimidas, incrementando el retorno venoso¹², y posteriormente al empuje diafragmático del tórax que aumenta la presión auricular.

■ Efecto de la infusión rápida de líquidos

La primera consecuencia es una elevación de la presión arterial por la distensión vascular. Esta distensión se

transmite enseguida al territorio venoso de manera que se reducen las resistencias vasculares arteriales y venosas y se favorece el RV. Como consecuencia de esto, aumenta la PVC. Este aumento inducirá inmediatamente una elevación del gasto cardíaco (GC). El balance final es una elevación del RV, una elevación significativa de la PVC y una elevación moderada del GC.

La respuesta de la PVC a la infusión rápida de 300 a 500 ml sirve para valorar la volemia y la compliancia cardíaca. Normalmente este volumen produce un aumento de la PVC de unos 2-4 mmHg. En un sujeto normal normovolémico, el valor de la PVC retorna al valor basal en unos 15 minutos. Pero si el paciente estaba hipovolémico, el incremento de la PVC será menor de lo previsto. Si el paciente tiene un ventrículo poco compliante, el incremento será mayor. En cuanto a la velocidad de retorno al valor basal, un retorno muy rápido implica hipovolemia inicial, mientras que un retorno muy lento supone una reducción de la compliancia. A partir de aquí es difícil hacer una inferencia del gasto cardíaco. Así, por ejemplo, un paciente con una PVC baja y una respuesta escasa a la carga de volumen, que tiene una velocidad de retorno al valor basal moderada, puede suponer un estado cardiovascular deprimido con hipovolemia o un estado hiperdinámico con normovolemia. Por tanto, la PVC debe complementarse con otros parámetros directos para poder hacer un diagnóstico exacto de la situación del enfermo.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PRECARGA O LA POSCARGA AURICULAR

■ Efecto de las resistencias vasculares en el RV

En general, cuanto mayores son las resistencias vasculares, menor es el RV, y viceversa. Sin embargo, no tiene el mismo efecto un aumento de las resistencias venosas que un aumento de las resistencias arteriales. Un determinado aumento de las resistencias venosas (precarga auricular), ejerce un efecto depresor del RV entre 8-10 veces mayor que el mismo incremento de las resistencias arteriales (poscarga auricular)¹³. La explicación de este fenómeno la encontramos en la diferente capacitancia de ambos tipos de vasos: las arterias tienen una capacitancia muy reducida, de modo que un aumento de las resistencias se traduce enseguida en un aumento de presión que fuerza el avance de la sangre. Las venas, por el contrario, presentan una elevada capacitancia, de modo que un aumento de la resistencia no se traduce en un aumento de la presión, sino en un aumento del volumen acumulado y, por tanto, en la incapacidad para empujar la sangre hacia el corazón¹⁴.

■ Efecto de las pulsaciones centrales en el RV

Tanto las contracciones del corazón como los cambios de presión debidos a la respiración modifican de forma cíclica la presión intratorácica y esto afecta al retorno venoso. Podemos decir que todos los cambios que aumentan la presión negativa intratorácica incrementan el RV y viceversa. Durante la respiración, el RV aumenta significativamente como consecuencia del aumento de la presión negativa dentro del tórax, pero también porque el desplazamiento hacia abajo del diafragma exprime las venas abdominales. Durante la espiración ocurre lo contrario. El problema está en determinar si el conjunto de los aumentos y disminuciones del RV tiene un balance positivo o negativo sobre él. Brecher¹⁵ estima que el efecto final es favorable al RV, mientras que Guyton^{14, 16} considera que el efecto global no sólo es negativo, sino que, a medida que aumenta la frecuencia cardíaca, el RV se reduce aún más, lo cual podría explicarse también como consecuencia de la reducción del tiempo de llenado diastólico auricular.

FACTORES QUE DETERMINAN LA POSCARGA AURICULAR

■ Efecto de la presión arterial media (PAM) en el RV

Se comprueba experimentalmente que el RV es directamente proporcional a la diferencia entre la PAM y la PVC cuando ésta es ≥ 0 . Esta diferencia se denomina *gradiente de presión* para el retorno venoso.

Podemos distinguir dos factores que relacionan la PAM con el RV: los cambios de la volemia y los cambios en las resistencias vasculares. En un paciente normal, un aumento del 2% de la volemia induce un aumento de 1 mmHg de la PAM¹⁷. Por otro lado, un aumento de la PAM induce un aumento del gradiente con respecto a la presión auricular y favorece el RV y, a continuación, la PVC. En cuanto a los cambios en las resistencias vasculares, la administración de un agente vasomotor induce una constricción de grandes vasos y sobre todo de arteriolas, elevando la PAM. Como el volumen de sangre debe poder ser acomodado en algún lugar, se produce simultáneamente una venodilatación que reduce la resistencia venosa y facilita el RV. Por tanto, una elevación de la PAM aumenta el gradiente de presión en la aurícula derecha, y el balance final es un aumento significativo del retorno venoso que puede desencadenar un incremento transitorio de la PVC. De estos dos tipos de factores que modifican la influencia que los cambios en la PAM ejercen sobre el RV son mucho más importantes que los ejercidos por variaciones en las resistencias venosas.

CUANTIFICACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE LA PVC Y EL RV

Acudiendo a la fórmula que determinaba el RV y la PVC, y a los condicionantes que hemos ido describiendo, podemos ver cómo a medida que la presión auricular aumenta, el RV disminuye, y viceversa, de modo que:

- Entre 0 y -4 mmHg el RV aumenta a medida que la presión se negativiza^{18, 19}.
- Si la presión es inferior a -4 mmHg, el RV ya no aumenta más, debido al colapso venoso intratorácico. Este colapso sólo ocurre dentro del tórax, de modo que las venas sistémicas no colapsadas mantienen una presión venosa sistémica de cero¹⁴.
- Si la presión es > 0 mmHg, el RV disminuye de manera proporcional al aumento de la presión, mientras la PAM se mantiene estable²⁰. En perros de experimentación arreflécticos por anestesia espinal se comprueba que por cada mmHg de aumento, el RV disminuye en un 14%, de modo que, cuando la presión auricular alcanza los 7 mmHg, el RV es cero¹⁴. Pero esto no significa que la sangre se detenga. Con cada latido la sangre se mueve y comienza de nuevo el ciclo, hasta alcanzar los 7 mmHg, momento en el que ya no llega más sangre a la aurícula.

PCV EN AMBIENTES SIN GRAVEDAD

Cuando un sujeto se encuentra en ingravidez, desaparece el efecto de la presión hidrostática. Mediciones realizadas en el espacio en humanos muestran un descenso drástico de la PVC, pese a que se produce un aumento del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo y un aumento del gasto cardíaco, lo que significa una alteración de las relaciones entre la PVC y el llenado ventricular²¹. Esto parece explicarse porque la ausencia de gravedad da lugar a un ensanchamiento torácico por relajación muscular, con el consiguiente aumento de volumen total y, por tanto, a una mayor negativización de la presión intrapleurales que a su vez aumenta el RV a los vasos torácicos; a su vez, se produce un aumento del gradiente de presión transmural del corazón y, por tanto, un mayor llenado con reducción de la PVC²².

MONITORIZACIÓN INCRUENTA DE LA PVC

La PVC puede medirse de manera incruenta como un elemento más en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca o de la obstrucción al RV por compresión extrínseca de los vasos venosos intratorácicos o del corazón. Para su medición se toma como punto cero el ángulo esternal en la

segunda costilla²³, independientemente de la posición del paciente. En un sujeto normal en decúbito supino y con la cabeza apoyada en una almohada, la sangre sube por la yugular hasta rellenar el tercio inferior del recorrido cervical de la misma. Cuando el individuo comienza a incorporarse, la sangre desciende progresivamente de forma que antes de alcanzar la posición vertical, la columna ha desaparecido por completo. Si medimos la distancia entre el ángulo esternal y el punto más alto de la columna de sangre, podemos establecer el valor de la PVC en cmH₂O. Si, además, observamos atentamente el comportamiento de la ingurgitación, podremos comprobar cómo con frecuencia existe un latido yugular formado por dos pulsaciones (a diferencia del latido carotídeo que sólo tiene una). Estas dos pulsaciones corresponden a las ondas *a* y *v* que luego analizaremos. Para poder ver mejor la ingurgitación yugular es recomendable iluminar el cuello con una luz oblicua con el fin de resaltar sus relieves.

En caso de insuficiencia cardíaca leve, la sangre puede alcanzar la mitad del trayecto cervical de la vena, y en casos graves, la puede rellenar por completo. Además, en la insuficiencia cardíaca, es frecuente que la ingurgitación se acompañe de un latido importante.

El síndrome de vena cava superior se acompaña de congestión venosa importante del cuello y la cabeza, y en el caso de los tumores mediastínicos, es frecuente que desaparezca la pulsación yugular, ya que la compresión del tumor interfiere el movimiento de la sangre venosa.

Finalmente, y ante un aumento de la presión intratorácica (neumotórax), la ingurgitación tiende a desaparecer con la inspiración profunda, ya que ésta favorece la negativización de dicha sobrepresión.

Una forma de diferenciar la causa de la ingurgitación consiste en aplicar una compresión abdominal con la mano. Esta maniobra induce un aumento de la presión venosa exagerando la pulsación cuando el origen es cardíaco y haciéndolo desaparecer cuando el origen es una obstrucción venosa.

El principal problema de esta forma de valorar la PVC es su inexactitud. Por eso y para mantener el carácter incruento, se han desarrollado otros métodos técnicos para estimar la PVC de manera no invasiva, aunque ninguno de ellos ha logrado aún unos resultados satisfactorios. Destacaremos los siguientes: medición mediante ecocardiografía, que actualmente no ofrece más que una aproximación a la PVC²⁴ (una variante de este sistema valora la variación del diámetro de la vena cava inferior durante el ciclo respiratorio, ofreciendo una aceptable aproximación)²⁵; otro método es la ultrasonografía de la vena yugular interna, que no siempre es realizable según las características físicas y el estado del paciente²⁶; también se ha

realizado la medición mediante pletismografía inductiva del cuello²⁷, pero aunque los resultados son aceptables exige un equipamiento excesivamente complejo para su uso diario, y, finalmente, se ha publicado la aparición en el mercado de un monitor de PVC incruento, consistente en un manguito de presión arterial al que se añade un sensor de bioimpedancia que permite medir la presión arterial, la volemia, la compliancia venosa y la PVC. El dispositivo, llamado *Hemo View Peri Vasc*, ha sido analizado superficialmente ofreciendo resultados esperanzadores²⁸.

MONITORIZACIÓN INVASIVA DE LA PVC

La necesidad de disponer de datos más precisos del valor puntual y de la evolución de la PVC obliga a su medición invasiva. Para ello, es necesario colocar un catéter cuya punta esté situada en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha o en la propia cava superior, ya que, al no tener válvulas, representa una continuación de la aurícula, y en el paciente en decúbito supino, el efecto de la presión hidrostática presente en bipedestación desaparece. Cuando el catéter quede en la vena cava superior, también nos informará de la presión venosa cerebral, lo cual puede resultar útil en la cirugía extracorpórea, en la que una cánula de vena cava superior podría obstruir la vena innominada creando una sobrepresión venosa que resultaría comprometida para la perfusión cerebral²⁹. Por el contrario, una posición más profunda dentro de la aurícula podría significar un riesgo de perforación auricular³⁰. En realidad, en el paciente en decúbito supino, un catéter situado en la vena cava inferior también sirve para estimar adecuadamente la PVC^{31, 32}, e incluso hay algún estudio que muestra una buena correlación entre la PVC medida en la aurícula y la medida en la vena ilíaca común^{33, 34}, lo cual hace posible incluir a la vena femoral entre los posibles abordajes como veremos más adelante. Existen, pues, diferentes venas para el abordaje y algunas de ellas pueden ser canuladas mediante varios accesos. Las características de los catéteres y los abordajes venosos se verán más adelante en este capítulo.

Una vez situado el catéter, podemos optar por dos posibles técnicas de medición. El primer método consiste en una fina columna vertical de suero salino que se coloca adosada a una regleta escalada en centímetros. La columna se conecta por su extremo inferior, por un lado con una bolsa de suero, y por el otro, con el catéter central, de modo que el conjunto tiene forma de T invertida. El paso de suero hacia la columna o hacia el torrente venoso se regula mediante una llave de tres pasos. La regleta, a su vez, está situada en un palo de goteo y la altura a la que se coloca sobre éste se fija de manera

que el punto 0 de su escala quede situado a la altura de la aurícula derecha del paciente. Para ello, se dispone de una barra niveladora horizontal situada en el punto 0 cuyo extremo distal permite marcar una línea horizontal hacia la aurícula del enfermo (Fig. 11.2). Tras calibrar el nivel cero, podemos hacer la medición. Para ello debemos abrir el paso de suero hacia la columna para llenarla por completo. Entonces, abrimos la comunicación entre la columna de suero y la sangre venosa. El suero fluirá hacia el torrente circulatorio por efecto de su presión hidrostática y el nivel de la columna irá descendiendo hasta que la presión venosa se iguale con la presión del suero. El nivel en el que se produce la detención expresado en cmH_2O es igual a la PVC. Este método es fiable, pero muy lento, ya que la columna necesita un tiempo para equilibrarse, que dependerá de la resistencia al flujo que ofrezca el catéter y de las oscilaciones de la presión intratorácica (debemos valorar como PVC la presión mínima en espiración). Además, ofrece mediciones aisladas, ya que no es posible mantener abierta la comunicación entre la columna de suero y el catéter, pues al no existir un flujo de lavado, la punta del sistema se coagularía y dejaría de medir en pocos minutos. Finalmente, tampoco informa de la existencia de problemas cardíacos, dado que no ofrece una curva de presión.



Figura 11.2. Monitorización invasiva de la PVC mediante regla de suero.

La otra posibilidad es la utilización de transductores de presión (véase el capítulo sobre transductores), que ofrece la ventaja de dar una información continuada y delinear en cada instante una gráfica de la onda de presión, que resulta muy útil para detectar problemas cardíacos.

Si comparamos ambos métodos de medición respecto a una medida test, veremos cómo la fiabilidad del trans-

ductor es superior a la de la columna de suero, con tendencia a la sobrestimación por parte de ésta³⁵. Aparte de esto, existe una diferencia esencial en la interpretación de los datos recogidos mediante uno u otro método: la unidad de medida, pues mientras que con la columna de suero utilizamos cmH_2O , con el transductor empleamos mmHg . El factor de conversión de cmH_2O a mmHg es 1,36. Es decir, 1 mmHg equivale a 1,36 mm de agua.

Conocidos todos estos aspectos, falta por determinar la posición en la que el paciente debe estar para obtener una medición fiable. Normalmente, cuando se realizan mediciones invasivas de la PVC estamos ante un paciente en decúbito supino. En esta posición la medición será perfectamente fiable, mientras no exista una hipovolemia grave. Experimentalmente se comprueba cómo en un paciente severamente hipovolémico la PVC cae de manera radical si realizamos la medición con el paciente inclinado 45° , mientras que si el paciente está normovolémico, la variación es escasa³⁶. Como conclusión podemos decir que, cuando el paciente no presenta una disminución significativa de la volemia, el decúbito supino es una buena posición, pero que si se sospecha o se conoce una hipovolemia severa, es recomendable hacer una medición con el paciente a 45° y preferentemente otra con el paciente en supino para poder estimar la hipovolemia a partir de la diferencia de valores de la PVC.

INDICACIONES PARA LA MONITORIZACIÓN INVASIVA DE LA PVC

Es difícil hacer un listado de las indicaciones concretas para esta medición, ya que el estado del paciente las condiciona notablemente. Sin embargo, podemos considerar las indicaciones que aparecen en la Tabla 11.1 como las más evidentes, aunque probablemente no sean las únicas^{29, 37-40}.

CURVA NORMAL DE PVC

La presión en la aurícula derecha sufre ciertas modificaciones a lo largo del ciclo cardíaco como consecuencia de los cambios de presión que se dan en él (Fig. 11.3). La forma normal está formada por cinco ondas: tres positivas (ondas *a*, *c* y *v*) y dos descendentes (*x* e *y*). Por su relación con el ciclo cardíaco podemos decir que tres de ellas son sistólicas (*a*, *x*, *v*) y dos diastólicas (*c*, *y*)⁴¹.

- **Onda a:** es la primera onda del ciclo venoso y aparece al final de la diástole ventricular a continuación de la onda P del electrocardiograma (ECG). Representa el aumento de presión auricular durante su contracción.
- **Onda x:** tras el vaciamiento auricular y su relajación, la presión en su interior cae progresivamente, dando lugar

TABLA 11.1

Indicaciones para la medición invasiva de la PVC

- Cirugías de cualquier naturaleza con previsión de grandes pérdidas hemáticas
- Pacientes severamente hipovolémicos que requieren una reposición rápida
- Shock cardiogénico
- Shock séptico
- Síndrome de distrés respiratorio
- Pacientes politraumatizados
- Fracaso multiorgánico
- Pacientes cardiopatas de alto riesgo que van a ser sometidos a cirugía mayor
- Pacientes ASA III-IV o V que van a ser sometidos a cirugía mayor
- Cirugía cardíaca
- Cirugía vascular mayor
- Neurocirugía (fosa posterior, cirugía de malformaciones vasculares, aneurismas, etc.)
- Cirugía torácica
- Preeclampsia grave y eclampsia

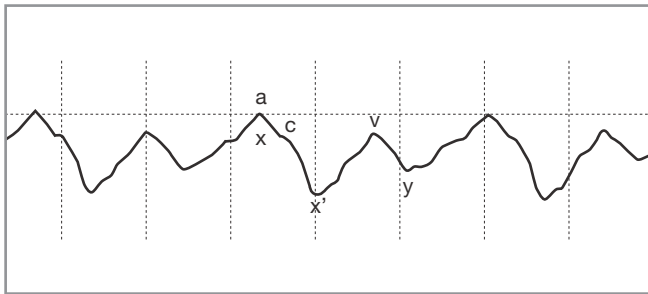


Figura 11.3. Curva normal de PVC.

al seno u onda x. Esta onda posiblemente también refleje el cambio de geometría auricular secundario a la sístole ventricular. Se trata de una onda negativa formada por dos segmentos, x y x', separados por la onda c. Cada segmento podría tener un origen distinto, pero a efectos prácticos se consideran como un único fenómeno.

- **Onda c:** surge como una onda positiva que corta la onda x inmediatamente después de la onda R del ECG y se debe al aumento de presión auricular originado por el cierre brusco de la válvula tricúspide al inicio de la sístole ventricular. Es posible que también represente la transmisión de la presión carotídea al inicio de la sístole, motivo por el cual ha sido llamada *onda de impacto carotídeo*⁴².
- **Onda v:** aparece al final de la sístole, justo detrás de la onda T del ECG, como consecuencia del llenado auricular con la válvula tricúspide aún cerrada y alcanza su

máximo en la fase de relajación isovolumétrica ventricular, durante el inicio de la diástole^{42, 43}.

- **Onda y:** representa la caída de presión secundaria al vaciado auricular pasivo hacia el ventrículo tras la abertura de la válvula tricúspide.

El aspecto de la curva normal de PVC depende de numerosos factores, como la frecuencia cardíaca, problemas de conducción, presión intratorácica, compliancia del ventrículo derecho y volemia⁴⁴. Los cambios de presión intratorácica durante la ventilación mecánica tienen una repercusión sobre la oscilación de la curva mucho mayor que sobre la onda de presión arterial, independientemente del estado de volemia porque se trata de un circuito de baja presión.

MODIFICACIONES ANORMALES DE LA CURVA DE PVC

Puesto que la morfología normal de la onda de PVC se debe al comportamiento de todos los elementos físicos del corazón derecho y al juego de presiones que se producen en él durante el ciclo cardíaco, es lógico que, cuando algo funciona mal, se modifiquen aquellas ondas que se generan por efecto de dicho elemento o presión anómala. Obviamente, son multitud, y con frecuencia, alteraciones diferentes pueden dar lugar a una misma modificación. Pero de todas formas, el análisis de la morfología de la onda de PVC puede ayudarnos mucho en el diagnóstico.

- **Bradycardia sinusal:** la prolongación de la diástole da lugar a una onda h situada tras la onda y justo antes del inicio de un nuevo ciclo⁴². Además, hay una mayor separación de los dos componentes de la onda x (x, x').
- **Taquicardia sinusal:** se produce una aproximación de la onda a a la c, dando lugar a una onda a-c. Esto hace que la onda x parezca monofásica.
- **Prolongación del espacio P-R:** también aquí encontramos una mayor separación de los dos componentes de la onda x (x, x').
- **P-R corto:** la onda a puede aparecer casi encima de la onda c, dando lugar a una onda a-c.
- **Extrasístoles:** aparecen ondas a cañón por la contracción auricular con la válvula tricúspide cerrada y por el sobrellenado auricular secundario a la pausa compensadora.
- **Ritmo nodal:** vemos ondas a cañón por la contracción auricular con la válvula tricúspide cerrada.
- **Bloqueos cardíacos:** también aquí vemos las ondas a cañón por la contracción auricular con la válvula tricúspide cerrada⁴⁵.

- **Fibrilación auricular y flúter auricular:** aparecen ondas *a* muy pequeñas, mezcladas con ondas *a* cañón y áreas sin onda *a*. Además, la onda *x* tiende a desaparecer como consecuencia de la falta de relajación auricular. Todo esto hace que el pulso yugular sólo muestre una onda positiva: la *v* (Fig. 11.4).
- **Disociación aurículo-ventricular:** nuevamente aparecen ondas *a* cañón por la lucha auricular frente a una válvula tricúspide cerrada (Fig. 11.4).
- **Estenosis tricuspídea:** aumenta de tamaño la onda *a* por aumento de la poscarga auricular.
- **Insuficiencia tricuspídea:** el paso de la sangre ventricular a la aurícula y la frecuente asociación a la fibrilación auricular hacen que desaparezcan las ondas *c* y *x* que tienden a fusionarse en una gran onda *v* sistólica, que dificulta la lectura de la presión, ya que añade un valor que no refleja la presión auricular real. En ese caso, quizá sea conveniente considerar como valor real al más bajo que exista entre dos ondas de insuficiencia. Tras la sístole, la presión auricular desciende muy rápidamente por el paso de la sangre al ventrículo, lo que da lugar a una profunda onda *y* (Fig. 11.4).
- **Sobrecarga de volumen:** aumento de *a* por el sobrellenado auricular (Fig. 11.5).
- **Disfunción ventricular derecha, hipertrofia ventricular derecha, hipertensión pulmonar y estenosis de la válvula pulmonar:** vemos un aumento de la onda *a* por el incremento de la poscarga auricular. Como estas patologías con frecuencia se asocian con un aumento del ventrículo derecho, pueden existir trastornos de relajación, por lo que se prolonga el espacio *x-c-x'*. Además, el llenado

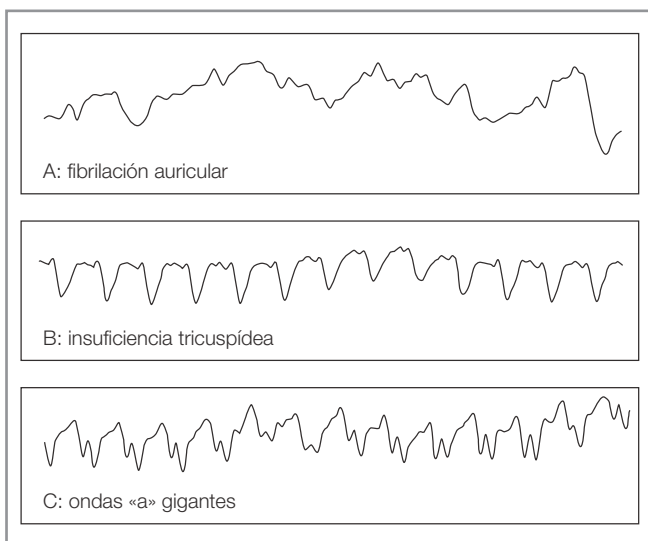


Figura 11.4. Modificación de la curva de PVC en diferentes circunstancias.

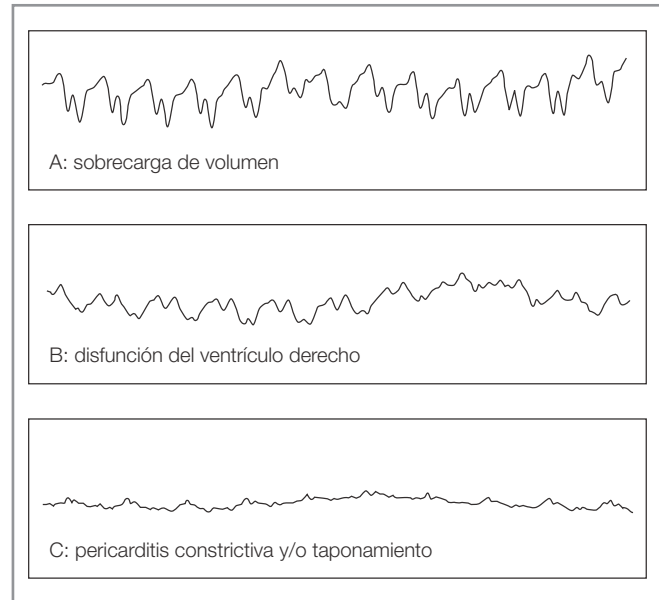


Figura 11.5. Modificación de la curva de PVC en diferentes circunstancias.

auricular alcanza presiones elevadas porque con frecuencia su vaciamiento es incompleto. Por ello encontramos una onda *v* grande y una onda *y* poco profunda (Fig. 11.5).

- **Pericarditis constrictiva o taponamiento cardíaco:** la tendencia a que las presiones diastólicas se igualen en el ventrículo y la aurícula hace que tiendan a desaparecer las ondas *x* e *y*⁴⁶ (Fig. 11.5).

CATÉTERES PARA LA MONITORIZACIÓN DE LA PVC

Hemos hablado antes de la necesidad de colocar un catéter cuya punta esté situada en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. Ahora, vamos a estudiar las características de estos catéteres, ya que existen tres tipos básicos según su sistema de introducción sobre la aguja, dentro de la aguja y guiado por una guía metálica.

■ Catéter sobre la aguja

Se trata de catéteres de unos 15-20 cm de longitud que van montados por fuera de una aguja de longitud adecuada. Suelen tener un calibre de 18, 16 o 14 G y ofrecen la ventaja de que, al tener prácticamente el mismo diámetro que la aguja, se ajustan muy bien al orificio practicado en la vena y, por tanto, el riesgo de sangrado se reduce. Sin embargo, el manejo de estos dispositivos tan largos resulta engorroso, porque es fácil que perforen la pared venosa al deslizarlos hacia el interior del vaso a través de su aguja fiadora, ya que su punta es bastante

rígida y fina para facilitar su paso, y plantean el problema de que si la distancia entre el bisel de la aguja y el inicio del catéter es mayor de 3 mm, existe un riesgo real de que una vez pinchada la vena, la punta del catéter esté fuera de su luz pese a que la aguja esté dentro. Otra desventaja es la dificultad para poder estimar la longitud real que está dentro del cuello, por lo que es más fácil provocar un neumotórax. Actualmente, prácticamente no se utilizan salvo para la punción de la vena femoral.

■ Catéter dentro de la aguja

En este caso, el catéter se introduce a través de la luz de la aguja. Existen dos subtipos: el primero consiste en una aguja conectada a una larga bolsa en cuyo interior está el catéter estéril. El segundo es semejante a éste, pero el catéter, que mide unos 70 cm de longitud, está enrollado en un carrete que, al girar, lo introduce en la vena a través de la aguja (Fig. 11.6). Una vez en la luz vascular, tanto uno como otro deben avanzar por su interior, por lo que para darles cierta rigidez llevan una guía metálica interna que se retira tras la colocación definitiva. La técnica de punción consiste en pinchar la vena de manera que, al entrar en su interior, se produce un pequeño reflujo de sangre a través del catéter. Entonces, se avanza dicho catéter hasta donde se considere oportuno. Tras la retirada del fiador interno, se extrae la aguja. Pero como está rodeando al catéter y no es posible eliminarla, se deja protegida mediante unas placas protectoras. En las venas de la fosa antecubital el recorrido hasta la aurícula es muy largo, por lo que es frecuente que aparezcan problemas. No es rara la existencia de un *stop* a nivel axilar, que a veces se resuelve mediante un giro del cuello hacia el brazo puncionado o mediante la extensión de dicho brazo. Con estos catéteres antes se canulaba tanto la subclavia como la yugular interna, pero el riesgo de iatrogenia era tan elevado que actualmente su uso está prácticamente restringido a la punción de las venas cefálica y basilica. Como inconvenientes del método tenemos, en primer lugar, que para obtener un calibre de catéter adecuado es necesario aumentar mucho el calibre de la aguja, por lo que en caso de iatrogenia, como por ejemplo un neumotórax o una punción arterial, el daño es mayor. Existe también la posibilidad de que, al intentar retirar el catéter a través de la aguja, lo cortemos provocando un embolismo con el trozo cortado. Además, al tener el catéter un diámetro inferior al de la aguja, es posible que se produzca un sangrado por el orificio vascular⁴⁷. Finalmente, en un estudio muy reciente que analizó durante cinco años el porcentaje de catéteres de este tipo que presentaba durante su uso alguna complicación que obligaba a su retirada precoz, mostró que éste alcanzaba el 51%⁴⁰. Otros estudios han comparado las complicaciones de este tipo de catéteres con los de inserción por la técnica Seldinger, encontrando una frecuencia en los primeros del 35% frente al 20% de los segundos⁴⁸. Actualmente es un tipo de catéter poco utilizado y reservado a monitorizaciones de corta duración.

■ **Catéter guiado a través de una guía metálica: técnica Seldinger**

Descrita por Seldinger en 1953⁴⁹, utiliza una aguja de mucho menor calibre que en los casos anteriores y de una longitud intermedia. Dicha aguja se conecta a una jeringa, que, al llegar al vaso, produce un reflujo de sangre. En ese momento se retira la jeringa y se pasa a través de la aguja una guía flexible hasta la luz vascular (existe una jeringa en el mercado que permite pasar la guía a través de su émbolo facilitando así el paso de la guía). Tras esto, se retira la aguja y se pasa mediante la guía un dilatador rígido que facilite o permita el paso posterior del catéter blando a través de la piel. Tras la dilatación, se pasa de igual modo el catéter y, una vez situado dentro del vaso, se retira la guía. Es muy importante no progresar el catéter a través de la piel hasta que el extremo externo de la guía no haya salido por el extremo más externo del catéter. De lo contrario, podría introducirse la guía sin posibilidad de extraerla luego (Figs. 11.7 y 11.8). Una nueva forma de inserción de estos catéteres que pretende minimizar las complicaciones consiste en guiar la punción mediante ultrasonidos con el fin de localizar con precisión la vena justo antes de la punción⁵⁰.

■ Catéter guiado a través de una guía metálica: técnica Seldinger

Una ventaja muy importante de esta técnica es la minimización de los riesgos de iatrogenia, y otra, la posibilidad de emplear catéteres con 2 o 3 luces independientes para infusiones separadas. Sin embargo, parece ser que podrían existir diferencias significativas en el valor absoluto de la PVC en el mismo paciente según la luz empleada para la medición⁵¹, ya que la resistencia que ofrece cada una de ellas es diferente en función de su cali-

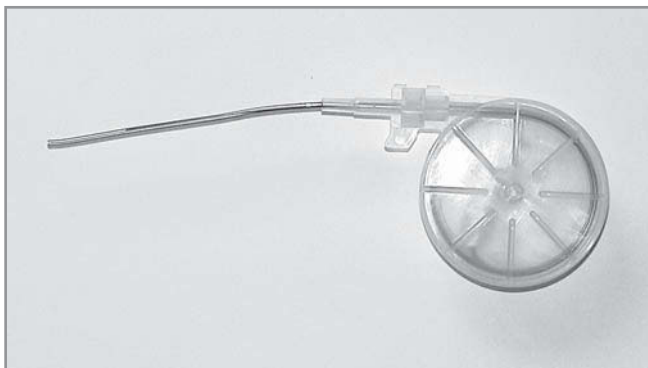


Figura 11.6. Catéter de PVC enrollado en un carrete.

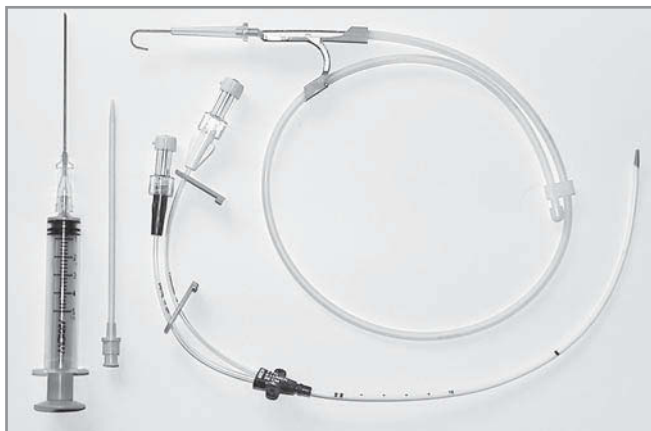


Figura 11.7. Sistema de cateterización venosa central mediante técnica Seldinger.



Figura 11.8. Jeringa de punción venosa central que permite el paso de la guía a través de su émbolo. (Cortesía de Arrow Ibérica.)

bre y de la situación del poro de salida. Por eso, lo ideal es mantener la medición en la luz distal. Los catéteres de técnica Seldinger se utilizan para acceder a las venas yugular interna y externa, subclavia y femoral.

La estructura más habitual de las guías está formada por un alma inerte sobre la que va enrollado un hilo de metal. Los extremos de estas guías se caracterizan por no tener alma semirrígida para reducir su iatrogenicidad en la inserción. El cabo proximal tiene forma de J para facilitar su avance en caso de encontrar válvulas venosas. En su retirada, su flexibilidad impide que se anclen en las paredes o en las válvulas (Fig. 11.9). El radio de la curvatura es de 3 mm, ya que se ha podido comprobar que esta medida es la que más facilita su paso⁵². En niños muy pequeños puede ser mejor usar un radio de 1,5-2 mm⁵³. La longitud de las guías debe ser al menos 10 cm más larga que la de los catéteres, y según el caso puede ser necesario que duplique la longitud de éste.

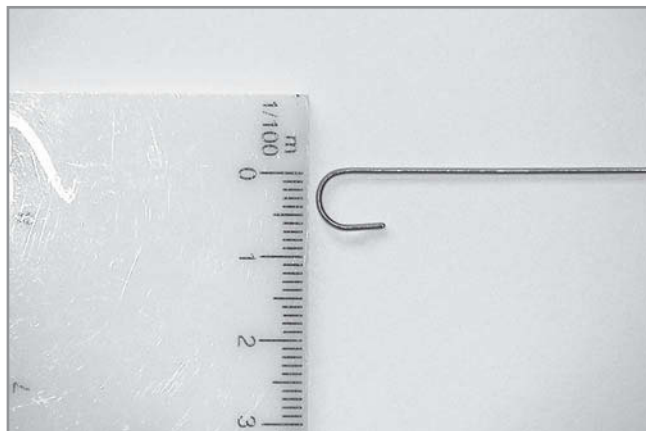


Figura 11.9. Cabo proximal flexible de una guía de canulación vascular por técnica Seldinger.

En cuanto a sus características físicas, los catéteres de PVC están realizados con diferentes materiales como poliuretano, teflón, silicona o polipropileno. Estos materiales presentan variaciones en cuanto a biocompatibilidad, trombogenicidad, flexibilidad y transparencia. Actualmente, casi todos son de silicona por su buen comportamiento biológico y su elevada flexibilidad (con frecuencia, estos catéteres deben cubrir trayectos curvos) o de poliuretano. Una característica necesaria en todos ellos es la radiopacidad, ya que es lo único que permite comprobar la localización de su punta y su trayecto.

Un aspecto importante, sobre todo si van a ser usados por un período prolongado, es su adecuada fijación para impedir que se puedan mover, pues condiciona un riesgo de salida del catéter y de infección. Para catéteres que se utilizarán poco tiempo y en pacientes inmóviles, puede ser suficiente con la tapa compresora que traen muchos sistemas. Pero cuando no se dan estas circunstancias, es conveniente suturarlo a la piel, mediante las aletas perforadas que hay en su extremo proximal.

Tras la fijación, y para poder asegurar que las mediciones son fiables, es vital detectar la posición de la punta. El método más habitual es una radiografía de tórax. Sin embargo, si monitorizamos la PVC, podemos determinar si la posición es correcta comprobando la existencia de una curva adecuada.

Finalmente, hay que tener en cuenta los problemas que plantean estos catéteres, entre los que destacan los siguientes: iatrogenia directa, infección, lesión vascular por decúbito, trombosis venosa y embolia gaseosa.

Iatrogenia directa. Se incluye la trombosis venosa, la embolia gaseosa, la hemorragia venosa⁵⁴ o arterial (1-3% en la yugular interna y 2,7% en la vena subclavia)⁵⁵, la

lesión nerviosa, las lesiones vasculares posteriores (seudoaneurisma y fistulas arteriovenosas) y el neumotórax (0-1% en la yugular interna y 3% en la subclavia)⁵⁵, causados por una punción traumática o accidental durante el proceso de inserción del catéter central.

Infección. Después del hematoma local postpunción es la complicación más frecuente de estas técnicas⁵⁶. Podemos distinguir varios tipos: infección en torno al punto de punción, infección del catéter y sepsis. La frecuencia global de esta complicación oscila entre el 3 y el 60% en la primera semana en función del tipo de catéter, su localización, el material de fabricación (véase el capítulo sobre transductores de presión) y la situación del paciente⁵⁷⁻⁵⁹. Cabe recordar que los catéteres canulados mediante incisión cutánea se infectan con más frecuencia que los que se colocan mediante punción, y que se consideran prácticas que incrementan el riesgo de infección, las llaves de tres pasos, los conectores que no han permanecido adecuadamente cerrados y la obtención de muestras de sangre con lavado posterior de la luz^{60,61}. El germen más frecuente en todas las formas de infección es *Staphylococcus epidermidis* y el *coagulasa* (-), demostrando la influencia que la flora cutánea tiene en este tipo de colonización⁵⁷⁻⁵⁹. En cuanto a la necesidad de cambiar el catéter ante el riesgo de infección, hay que decir que los catéteres con poca o ninguna manipulación no aumentan el riesgo de infección con el tiempo; sin embargo, los que se usan para multitud de tareas sí que lo aumentan, de forma que el riesgo de contaminación se eleva progresivamente a partir de las 48-72 h^{62,63}. La tendencia actual es la de mantenerlo hasta que exista algún signo o síntoma que justifique su cambio. Finalmente, hay que saber que los dispositivos multilumen incrementan mucho la tasa de infección⁶⁴. Actualmente, existen en el mercado catéteres centrales cuyas paredes están preparadas para evitar la infección mediante una impregnación antibiótica con clorhexidina y sulfadiazina argéntica o un recubrimiento de plata que reduce la colonización bacteriana, aunque no se ha demostrado plenamente su eficacia más allá de la primera semana⁶⁵⁻⁶⁷.

Lesión vascular por presión. La presión de la punta puede ocasionar una perforación vascular o cardíaca^{68,69}, o la formación de un trombo mural, que provoque una hemorragia o un taponamiento cardíaco o embolismos distales. Puede ocurrir, por ejemplo, cuando la punta de éste queda situada en la unión de la vena innominada y la cava superior, debido a que se trata de una unión lateral y, por tanto, puede rozar la pared de la cava superior, o cuando el catéter es muy rígido. Histológicamente se puede comprobar cómo en catéteres con menos de 14 días

de uso la vena subyacente presenta focos de destrucción endotelial y de la íntima, así como formación de trombos entre la vena y el catéter, y cómo cuando el catéter ha permanecido más de 3 meses, se observa una reacción cicatrizal colágena, la destrucción endotelial, la formación de trombos y la proliferación de células musculares con estenosis de la luz vascular⁷⁰.

Trombosis venosa. Es una complicación que aparece entre un 0-50% según las series⁵⁷⁻⁵⁹ y cuya aparición se modifica en función de factores como la presencia de un catéter infectado, la relación de tamaño entre el catéter y la vena, la vena canalizada y el estado físico del paciente. También se ha relacionado con un decúbito de la pared de la vena causado por el catéter. Para su prevención es recomendable la infusión continua de un suero heparinizado a 3 ml/h y para su tratamiento se han utilizado fibrinolíticos, ya que un trombo así causado puede obstruir completamente la luz de la vena.

Embolia gaseosa. El riesgo de embolismo aéreo se debe a la existencia de una presión intratorácica negativa que se transmite a estas venas y produce la succión de aire cuando están abiertas a través de la punción o por la permanencia inadvertida de un catéter abierto. Esto se produce más fácilmente en pacientes con respiración espontánea que con ventilación mecánica, ya que en el primer caso existe una presión inspiratoria negativa, mientras que en el segundo, la presión es positiva. Hay quien considera útil solicitar al paciente en respiración espontánea que en esos momentos haga una maniobra de Valsalva. El aire puede permanecer en el torrente venoso y causar un embolismo aéreo pulmonar o bien pasar al lado arterial a través de un septum permeable y provocar una embolia arterial paradójica. Para reducir el riesgo lo mejor es que el punto de punción quede por debajo de la aurícula, lo cual se logra utilizando la posición de Trendelenburg en el caso de la yugular y la contraria en el caso de la punción femoral. Además, esto facilita la punción al distender la vena. En el brazo, el efecto puede lograrse mediante un torniquete. En cualquier caso, el hecho de la punción implica un riesgo y éste es máximo durante el proceso de introducción de la guía metálica, por lo que esta maniobra debe hacerse lo más rápidamente posible. Otro momento de riesgo teórico de embolismo aéreo se produce en la retirada de un catéter que ha permanecido mucho tiempo en la vena y se debe a que el trayecto a través de los tejidos tarda en cerrarse adecuadamente y puede permitir la entrada de aire. Para evitarlo, el catéter debe retirarse en posición de Trendelenburg.

ACCESOS CENTRALES

Se considera que un acceso es central cuando permite la colocación intratorácica del catéter. Existen diferentes venas para lograr un acceso central: la yugular interna (que es la más frecuentemente utilizada), la vena subclavia, la femoral, las venas antecubitales y la vena yugular externa. Cada una de ellas presenta sus particularidades, sus ventajas y sus inconvenientes.

■ Yugular interna

Descrita por primera vez por English en 1969⁷¹, actualmente es una de las vías de acceso más populares. La vena yugular interna se origina en el agujero yugular situado medial a la mastoides en la base del cráneo y desciende uniéndose a la arteria carótida y al nervio vago hasta pasar por detrás del extremo esternal de la clavícula. Ambos vasos discurren encerrados en una vaina aponeurótica, acompañados por el nervio vago. Dentro de la vaina y a la altura del cartílago tiroideos, la vena está situada por detrás de la arteria, pero a medida que descienden, se coloca lateral y ligeramente anterior con respecto a la carótida, entrando en el tórax en esta posición. Tras pasar por detrás del borde esternal de la clavícula, se une a la vena subclavia, dando lugar al tronco braquiocefálico. Externamente se localiza en el borde medial del fascículo lateral del músculo esternocleidomastoideo y cruza el vértice del triángulo formado por los dos fascículos de dicho músculo.

Entre sus ventajas podemos destacar:

- Fácil acceso por la constancia de las relaciones anatómicas.
- Es de acceso cómodo en el quirófano.
- Presenta menos complicaciones que la vena subclavia.
- El camino hasta la aurícula derecha es corto, recto y carente de válvulas: un catéter situado en esta vena alcanza la aurícula a los 18-20 cm en el adulto.
- El porcentaje de éxitos en su canulación en adultos oscila entre 90-98% en adultos⁷²⁻⁷⁷ y en el 68-96% en los niños^{74, 78}.

Su punción está contraindicada en pacientes con coagulopatía, cirugía cervical previa (contraindicaciones relativas) o con neumotórax contralateral (contraindicación absoluta).

Para la punción, se prefiere la vena yugular interna derecha, puesto que su recorrido hacia la aurícula es más corto y recto, porque la cúpula pulmonar es más baja, y por tanto el riesgo de neumotórax es menor, y porque el conducto torácico corre por el lado izquierdo, de modo que no puede puncionarse accidentalmente.

La colocación del paciente es importante: debemos situarlo en Trendelenburg a 25° con el fin de favorecer la repleción de la vena. La cabeza debe girarse hacia el lado contralateral para exponer el lado del cuello donde hay que pinchar. Los pacientes cardiopatas graves es recomendable colocarlos en anti-Trendelenburg para evitar una excesiva congestión venosa en el cuello y la cabeza. La yugular interna se sitúa detrás del músculo esternocleidomastoideo, en el triángulo formado por la clavícula y los dos fascículos del esternocleidomastoideo. El recorrido de la vena sigue el lado externo del triángulo y el punto de punción se sitúa en el vértice del mismo. Para identificar este triángulo, podemos palparlo con el dedo o si el paciente está despierto, pedirle que, con la cabeza girada hacia el lado contralateral, intente levantarla. Cuando el triángulo no sea detectable, podemos trazar una línea que vaya de la mastoides al *jugulum*, y el punto de punción se situará en la mitad de la línea, u otra línea perpendicular al borde externo del triángulo que llegue hasta el cricoides, de modo que el punto de punción quedará situado sobre el músculo. En el momento de la punción es recomendable palpar la carótida para evitar puncionarla accidentalmente. Es obvio que en todas las punciones de cualquier vena central se deben mantener las medidas de asepsia adecuadas.

Normalmente la yugular interna se localiza entre 1,5 y 3,5 cm de profundidad, lo cual es importante porque permite limitar la profundidad a la que buscamos la vena. Una punción demasiado profunda podría alcanzar la cúpula pleural. Cuando se introduce la aguja, debe dirigirse con un ángulo de 45° hacia el pezón y se debe aspirar con una jeringa mientras se avanza, de forma que al llegar a la luz venosa la sangre refluya. También hay quien, si no alcanza la vena, aspira al retirar la aguja, pues en ocasiones se ha perforado y se logra que refluya al salir. Una vez pinchada la vena, se procede de igual modo que con la técnica Seldinger. El catéter debe quedar a unos 15 cm de la piel. Dado que los catéteres centrales vienen rotulados en centímetros, podemos saber en todo momento cuántos centímetros hemos introducido. En todo este proceso, debemos estar atentos al pulso del paciente o al monitor de electrocardiografía, ya que al introducir la guía o el catéter final, podemos tocar la pared del ventrículo derecho y provocar salvas de extrasístoles ventriculares. En caso de su aparición, debemos retirar unos centímetros el dispositivo hasta que desaparezcan dichas extrasístoles.

La vena yugular interna puede ser canulada mediante diferentes accesos:

Abordaje central. Es el más habitual. La punción se hace en el vértice del triángulo formado por los dos fascículos

del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula. Tras ejercer una ligera tracción de la piel en la zona superior al punto de punción en dirección opuesta a la aguja, ésta se introduce conectada a una jeringa de 5 cc y se dirige al pezón con un ángulo de inclinación de unos 30-45° sobre la superficie cutánea.

Abordaje posterior. La punción se hace en el borde externo del fascículo lateral del músculo, a la altura de la unión del tercio medio e inferior que se corresponde con el vértice del triángulo descrito. A este nivel, la carótida discurre posteromedial a la vena. La aguja se dirige medialmente con un ángulo de inclinación menor de 30° hacia el *jugulum* para alcanzar la vena justo detrás del músculo. El problema de este abordaje es la elevada tasa de punciones arteriales⁷⁹.

Abordaje anterior. La aguja se introduce en el punto medio del músculo, en su borde medial, y se dirige hacia el pezón ipsilateral formando un ángulo de 30-45°⁸⁰.

Abordaje de Boulanger⁸¹. El punto de punción se sitúa en el borde medial del músculo, a la altura del borde superior del cartílago tiroideos. La aguja penetra en dirección inferolateral bajo el músculo y trata de alcanzar la vena en la zona en la que presenta un mayor diámetro. Las ventajas de este abordaje son que, al ofrecer un punto de punción muy alto, el riesgo de neumotórax prácticamente desaparece, y que en este punto, la carótida está muy separada y profunda respecto de la vena, por lo que el riesgo de punción carotídea también es menor.

Como complicaciones específicas de este acceso central tenemos:

- **Punción carotídea:** en manos expertas, es la complicación más frecuente; ocurre en aproximadamente un 1 a 3% y no causa problemas graves^{82, 83}, al ser un lugar comprensible, aunque no debemos olvidar que puede terminar en fístula arteriovenosa^{84, 85}. En ocasiones no sólo se pincha esta arteria, sino que se canula por error. En ese caso, podemos darnos cuenta del problema al ver cómo la sangre refluye con gran presión. Ante una duda en este sentido podemos realizar una gasometría o monitorizar la presión con un transductor.
- **Neumotórax:** es la siguiente complicación más frecuente⁸⁶ y aparece en un 0,1-0,2% de los casos en abordajes bajos^{87, 88} y aún con menos frecuencia en abordajes altos.
- **Lesión nerviosa:** suele afectar al plexo braquial cuando la aguja penetra con una dirección medial, pero también se ha escrito el síndrome de Horner iatrogénico⁸⁹.

- **Punción del conducto torácico:** puede aparecer cuando se canula la vena izquierda y precisar cirugía para su resolución^{90, 91}.

- **Trombosis de la yugular interna:** es una complicación rara que puede aparecer en canulaciones prolongadas^{83, 92}.

- **Otras complicaciones raras** que están descritas son las siguientes: obstrucción aérea por compresión de un hematoma⁹³, parálisis de las cuerdas vocales⁹⁴, lesión de los nervios cervicales⁸⁷, perforación traqueal y de tubos endotraqueales tras abordajes mediales^{95, 96}, hemotórax⁹⁷, hidrotórax por canulación de la pleura con el catéter e infusión de suero^{98, 99}, hidromediastino^{77, 100}, taponamiento cardíaco¹⁰¹, embolismo aéreo^{94, 102} y fístula venocutánea¹⁰³.

■ Vena subclavia

Esta vena se origina como continuación de la vena axilar en el borde externo de la primera costilla, pasando luego por encima de ella y entrando en el tórax, donde se une a la yugular interna, justo por detrás de la unión esternoclavicular, para formar el tronco braquiocefálico que desemboca en la vena cava superior. En este recorrido, discurre justo por encima de la cúpula pleural junto a la arteria subclavia. En el lado izquierdo, también podemos encontrar, bajo la vena, la desembocadura del conducto torácico.

Como ventajas de esta vena encontramos la comodidad para el paciente pues le permite una movilidad normal del cuello y las extremidades superiores, y la alta tasa de éxitos en pacientes hipovolémicos.

La vena subclavia puede canularse mediante abordaje supraclavicular o infraclavicular. Sin embargo, ambos presentan riesgo de neumotórax y de hematoma por punción de la arteria subclavia.

Abordaje infraclavicular. Es el más popular pues es posiblemente el más seguro^{104, 105}. El paciente se coloca en posición de Trendelenburg con los brazos a los lados del cuerpo y la cabeza girada hacia el lado contralateral. La punción puede hacerse de manera indistinta en el lado derecho o izquierdo, si bien en el lado izquierdo debemos ser conscientes de la presencia del conducto torácico y de que la cúpula pleural está más alta que en el lado derecho, por lo que el riesgo de iatrogenia es superior. Para la punción puede ser de utilidad colocar una almohada debajo de los hombros, dejando caer la cabeza para hacer que el espacio se abra más. El punto de entrada de la aguja se sitúa 1 cm por debajo del punto de unión del tercio medio y el tercio medial de la clavícula. Tras superar la clavícula por debajo, la punta de la aguja se dirige con una dirección ligeramente posterior hacia el *jugulum* esternal, mientras hacemos una presión negativa con la

jeringa para aspirar sangre en el momento de la entrada en la luz venosa. En los adultos, la vena suele estar situada a unos 3-5 cm de profundidad. A partir de este punto, la técnica es igual que en la yugular interna. Un punto de dificultad en la punción se sitúa en la parte inferior de la clavícula, ya que es necesario describir una curva que la aguja puede no superar fácilmente y, en caso de hacerlo, puede también existir dificultad para pasar el introductor. Como variantes del punto de punción se han descrito abordajes más laterales, también bajo la clavícula, o en la unión del tercio medio y el tercio medial de la misma. Tras la colocación del catéter, es necesario realizar una radiografía de tórax para descartar la existencia de un neumotórax inadvertido.

Abordaje supraclavicular. Este abordaje fue descrito en 1965¹⁰⁶ y se justifica por la proximidad de la vena al punto de punción en la piel. Sin embargo, la realidad es que no ofrece ninguna ventaja sobre la punción de la yugular interna y sí que implica un mayor riesgo de complicaciones. La punción supraclavicular requiere que el paciente se coloque en la misma posición que antes. El punto de punción se sitúa sobre la clavícula inmediatamente lateral al punto de unión del fascículo claviclar del músculo esternocleidomastoideo. La aguja se dirige hacia abajo con una inclinación de 15° y hacia atrás con un ángulo de 45°. La vena suele situarse a unos 2 cm por debajo de la piel. No se debe profundizar más de 2-3 cm para evitar complicaciones. A partir de ese momento, la técnica es como siempre. La profundidad a la que se deja el catéter es de 15-20 cm en el lado derecho y 20-25 cm en el izquierdo. Existen otros abordajes unos centímetros por encima de la clavícula, pero no aportan nada e incrementan el riesgo de neumotórax o quilotórax, por lo que prácticamente no se usan.

El porcentaje de éxitos en la punción subclavia es del 80-90% con el abordaje infraclavicular¹⁰⁷⁻¹⁰⁹ y del 85 a 95% con el abordaje supraclavicular^{110, 111}.

Las principales complicaciones de la punción subclavia, al igual que en la yugular interna, dependen directamente de la experiencia del operador y son éstas:

- **Neumotórax:** aparece en hasta un 3% en el abordaje infraclavicular^{109,110} y hasta en un 5% en el supraclavicular^{110, 111}.
- **Punción arterial:** se produce en un 1-2% de las punciones^{107, 112}.
- **Hematomas locales**^{109, 113}: resultan difíciles de controlar, especialmente si son de sangre arterial debido a la imposibilidad de comprimir la zona. Estos hematomas pueden llegar a desplazar estructuras mediastínicas y la trá-

quea planteando serios problemas hemodinámicos o ventilatorios.

- **Hemotórax y quilotórax:** pueden aparecer en un 1-3%^{114, 115}.
- **Lesión del plexo braquial por punción directa**^{61, 105}.
- **Trombosis de la vena subclavia**^{114, 116}.
- **Otras complicaciones raras:** fístula arteriovenosa⁹², embolismo aéreo y embolismo por el catéter roto.

■ Venas cefálica y basílica

Como ventajas de este abordaje encontramos la facilidad de punción con un riesgo muy bajo de complicaciones asociadas a ésta, la posibilidad de punción en pacientes que toleran mal el decúbito y la reducción del riesgo asociado a una punción en pacientes anticoagulados. Sin embargo, tienen una elevada tasa de fracasos que oscila según la serie entre el 25-50%^{117, 118}, ya que con frecuencia la punta del catéter no queda bien situada. (La frecuencia de éxitos es mayor en la vena basílica que en la cefálica.) Una manera de mejorar el acceso consiste en girar la cabeza del paciente hacia el lado de la punción pegando el mentón al hombro¹¹⁹. Para la punción de estas venas es necesario emplear catéteres de gran longitud que ofrecen una gran resistencia al flujo, por lo que resultan poco prácticos para la reposición volémica y resultan más lentos en la medición de la PVC mediante regleta.

Vena basílica. La vena basílica recoge la sangre del antebrazo y se dirige por la cara medial del brazo hacia la vena axilar. Junto a ellas encontramos la vena cefálica, que discurre más lateral y se dirige al hombro, recorriendo el surco deltopectoral antes de perforar la fascia clavipectoral y unirse a la vena axilar. La punción se realiza en la flexura del brazo. La técnica más habitual de canulación es la punción con un catéter a través de aguja. La técnica de punción es la descrita al hablar de estos catéteres. El avance del catéter debe producirse suavemente y sin obstáculos. Una progresión forzada podría romper la vena. En ocasiones existe dificultad en la región axilar, que puede resolverse mediante una maniobra que busca alinear mejor la vena y que consiste en la abducción y la rotación externa del brazo. En caso de no lograr este avance, no retiraremos nunca el catéter a través de la aguja, ya que podríamos cortarlo dejando el extremo distal dentro de la vena. Otra posible incidencia es el paso del catéter a través de la yugular interna ipsilateral, lo cual puede resolverse pidiendo al paciente que gire la cabeza hacia el brazo puncionado. Hay quien ha postulado que la mejor maniobra para evitar esto es la introducción del catéter con el paciente sentado, al considerar que la gravedad impide una colocación inadecuada³⁹.

Las principales complicaciones de esta técnica son la no obtención de una vía central, la flebitis, que ocurre

en hasta un 10% de los pacientes^{120, 121}, la infección (igual que en cualquier otra vía central), el hematoma local en el punto de punción o axilar por rotura venosa, la rotura del catéter dentro de la vena por sección con el bisel de la aguja en una retirada inadecuada del mismo y la embolia aérea.

■ Vena yugular externa

La punción de la yugular externa ofrece algunas ventajas tales como su accesibilidad, baja tasa de complicaciones y el menor riesgo de sangrado incontrolable en pacientes anticoagulados. Como inconvenientes tenemos la posibilidad de una punción imposible de canular. La vena yugular externa se forma por la unión, en el ángulo de la mandíbula, de la vena auricular posterior y la vena facial posterior. Discurre de una manera bastante constante, describiendo un trayecto oblicuo por encima del músculo esternocleidomastoideo y, tras cruzar la fascia del triángulo subclavio, desemboca en la vena subclavia. Se trata de una vena que con frecuencia permanece colapsada, pero que puede llegar a presentar un elevado flujo sanguíneo al distenderse, y por tanto también permite infundir un alto flujo de suero. Así mismo, se caracteriza por su elevada movilidad por debajo de la piel, por lo que para su punción es preciso fijar bien la piel mediante su tracción en el sentido de la vena. A lo largo de este recorrido presenta dos áreas de válvulas situadas a unos 4 cm por encima de la clavícula y en su unión con la vena subclavia, lo cual, unido al hecho de que dicha unión forma un ángulo agudo, puede resultar difícil la progresión de un catéter. Para solventar este problema puede intentarse el paso de una guía en J para superar los obstáculos. Sin embargo, esto no sólo no garantiza el éxito, sino que en ocasiones la guía únicamente avanza unos centímetros y es necesario pasar un dilatador para superar el obstáculo. La explicación de este fenómeno es sencilla: el extremo en J de la guía choca con la válvula y carece de la rigidez suficiente para superarla. La inserción de un dilatador rígido endereza la J y facilita su progresión. El riesgo de esta maniobra reside en que, al pasar un introductor rígido sin guiar, es posible perforar la pared de la vena subclavia en su unión con la yugular externa. La técnica de punción es semejante a la de la yugular interna: se coloca al paciente en posición de Trendelenburg con la cabeza girada hacia el lado contralateral a la punción, y se tracciona la piel en el sentido de la vena, pero en sentido contrario para fijarla bien, sin colapsarla. Entonces, se procede a la punción con un catéter venoso normal de un calibre de 20 a 16 G. Una vez alcanzada la luz venosa, se progresa el catéter y se retira el fiador para poder pasar la guía en J. No es extraño que exista dificultad para su

avance, especialmente a la altura del triángulo subclavio. Cuando esto ocurre, una maniobra que puede facilitar el paso consiste en retirar y avanzar la guía un par de centímetros, mientras se gira entre los dedos. Otra posibilidad es realizar una rotación interna del brazo, mientras se ejerce una presión hacia arriba de la escápula. El empleo de la técnica Seldinger para la canulación de la yugular externa ofrece una tasa de éxitos que oscila entre el 75 y el 95%^{29, 76, 122} frente al 50-70% cuando no se utiliza esta técnica^{123, 124}. En cuanto a las complicaciones, la punción de esta vena presenta las mismas que cualquier acceso venoso periférico, si bien cuando se transforma en central, hay que considerar también las complicaciones propias de las vías centrales ya canuladas, como la infección.

■ Vena femoral

Discurre acompañada por la arteria y el nervio femorales, que están cubiertos únicamente por una fascia superficial, otra profunda y la piel, por lo que son fácilmente detectables palpando el pulso femoral a nivel inguinal. La vena femoral puede pincharse con facilidad en el triángulo femoral, justo por debajo del ligamento inguinal. Ahí, y de fuera a dentro podemos encontrar el nervio femoral, la arteria femoral y la vena femoral. Como ventajas, la vena femoral ofrece una gran facilidad de punción con una alta tasa de éxitos. Como inconvenientes, tiene una alta tasa de efectos secundarios, la dificultad para lograr una buena higiene y la dificultad de mantener una canulación prolongada.

Para la punción, se coloca al paciente en decúbito supino y se abduce el muslo para exponer la ingle. Tras la desinfección cutánea y la preparación de un campo estéril, se palpa el pulso femoral y se pincha 1 cm medial al mismo en dirección cefálica y ligeramente medial (paralelamente al pulso) y con un ángulo de 20-30° sobre el plano horizontal. Normalmente la vena se localiza a 2-4 cm de profundidad. Una vez pinchada se utilizará un catéter de unos 25-30 cm de longitud con la intención de que su punta quede justo sobre el diafragma sin llegar a entrar en la aurícula. La punción puede hacerse mediante la técnica Seldinger o bien con un catéter sobre aguja de 25-30 cm de longitud. La tasa de éxitos oscila entre el 90 y el 100% de los casos, aunque hay poca literatura al respecto.

Las principales complicaciones son la punción arterial (posiblemente la más frecuente)^{125, 126}, la trombosis venosa, descrita entre un 5-50%, el embolismo pulmonar, en un 2%⁸³, la sepsis en un 5-42%. Además, existe la posibilidad de colocar un catéter extravascular dentro de la pelvis o de puncionar un asa intestinal cuando se utilizan catéteres largos.

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA MONITORIZACIÓN INVASIVA DE LA PVC

Los sistemas de regleta no precisan un mantenimiento específico y las dos principales fuentes de error son la inadecuada nivelación de la regleta con respecto a la aurícula del paciente y la coagulación de la punta del catéter. Como medida preventiva deberemos hacer periódicamente un lavado a presión del catéter con una jeringa llena de suero.

En cuanto a los sistemas de medición invasiva con un transductor de presión, recomendamos muy especialmente la lectura del capítulo sobre transductores de presión para comprender bien su funcionamiento, calibración, mantenimiento y fuentes de error de sus mediciones. En las siguientes líneas nos limitaremos a describir brevemente las principales fuentes de error que afectan de manera específica al hecho de monitorizar la PVC. Problemas como la infra o la sobreamortiguación de la onda se describen en el citado capítulo de transductores de presión.

■ Error en las unidades de medida

Es usual que personas poco familiarizadas con los diferentes métodos de medida confundan las unidades en las que éstos se realizan. Respecto a la PVC, ya se comentó antes que, cuando la medición se efectúa mediante una regleta de suero, la lectura debe hacerse en cmH_2O , mientras que cuando se realiza mediante un transductor de presión, la medición viene expresada en mmHg . El error que se comete es importante pues 1 mmHg equivale a 1,36 cmH_2O , lo cual significa que, mientras el límite superior considerado normal de PVC medido en mmHg es de 7 mmHg , utilizando cmH_2O , deberemos elevarlo a casi 10 cmH_2O .

■ Infusión simultánea por la misma vía de líquidos

Una práctica muy habitual en las unidades de reanimación y cuidados intensivos, especialmente en pacientes con dificultad para obtener accesos venosos, es la utilización de la misma vía central en la que se mide la PVC para la infusión de suero o drogas. Cuando la infusión se realiza por gravedad, se está añadiendo al valor de la PVC el valor de la presión hidrostática en el punto de medida, por lo que la morfología de la curva de PVC tenderá a desaparecer en proporción a la presión ejercida hasta transformarse en una simple línea irregular. La aparición de esta línea unida a unos valores anormalmente altos de PVC deben hacernos sospechar la existencia del problema. Cuando se hace mediante una bomba de infusión, el efecto varía en función de la presión ejercida por la

bomba. En este caso es patognomónica la aparición en la curva de múltiples jorobas rítmicas, que no se corresponden con la onda normal de PVC ni se sincronizan con el ciclo cardíaco, y que se deben a los pulsos de infusión de la bomba.

■ Presión intratorácica

Los cambios de presión intratorácica influyen mucho en la PVC. Por tanto, los cambios de presión debidos al ciclo respiratorio tendrán su reflejo en la PVC. Para compensar estos cambios, la medición de la PVC debe hacerse al final de la espiración, cuando la musculatura respiratoria está relajada y la presión intratorácica permanece estable entre respiración y respiración. Esto siempre plantea el problema de su medición en el paciente con ventilación mecánica y especialmente cuando se mide con regleta de agua, ya que la columna de líquido no tiene tiempo de descender y estabilizarse entre uno y otro ciclo. Para resolver este problema lo que puede hacerse es desconectar unos segundos para facilitar la estabilización. Obviamente, cuando la medición se hace con un transductor el problema es menor, pero también suele ser precisa la desconexión. Lo mismo ocurre cuando se utiliza PEEP, aunque el efecto en un paciente normal no es muy importante cuando la PEEP no supera los 7,5 cmH_2O . La PEEP provoca un aumento de la presión auricular derecha que reduce el retorno venoso y aumenta el valor de la PVC. En estas circunstancias, se produce una caída aparentemente paradójica del gasto cardíaco que se debe a que como la presión auricular efectiva es igual a la presión intratorácica menos la auricular, y la PEEP causa un aumento de la primera mayor que de la segunda, el resultado final es una menor presión y, por tanto, un menor retorno con caída del gasto, pese al aumento de la PVC¹²⁷. Otros ejemplos los encontramos en la cirugía extracorpórea, en la que la presión intratorácica es cero y la aurícula derecha puede estar abierta, y en las toracotomías, donde la medición de la PVC pierde su valor hasta que no se cierran las estructuras abiertas.

■ Compresión quirúrgica

Ya hemos comentado cuál es el efecto de la insuflación abdominal durante la laparoscopia. Ahora hay que referirse también al aumento de PVC que se produce durante las cirugías abdominales, cuando se colocan valvas subdiafrámicas que comprimen el tórax y modifican la posición normal del corazón. Cuando sucede esto, lo normal es que se produzca una súbita elevación de la PVC asociada a una reducción de la presión arterial. Si no estamos avisados del problema, es fácil interpretar el cuadro como una depresión cardiovascular grave y tomar

medidas de apoyo que probablemente no sean necesarias. Bastará con liberar la presión para que el cuadro ceda. No obstante, es importante saber que, a todos los efectos, esa compresión está modificando las condiciones cardíacas de una manera real, por lo que si no se cambia la valva, el problema puede derivar en consecuencias negativas para el paciente.

■ Posición del paciente

Ya se ha comentado la posición adecuada para la medición de la PVC, pero existe la posibilidad de que cambios en la posición del paciente durante una cirugía den lugar a lecturas muy diferentes de manera brusca. La solución a este problema consiste en asumir que el nuevo valor de PVC equivale al valor previo, de manera que los cambios resulten proporcionales. De todas formas, en el paciente hipovolémico, los cambios de postura hacia anti-Trendelenburg pueden ocasionar modificaciones más importantes de la PVC que si se encuentra en decúbito supino. La ausencia de estos cambios es un parámetro de normovolemia.

■ Malposición del catéter

La falta de control de la punta del catéter tras su colocación o la migración de su punta pueden dar lugar a falsas lecturas de la PVC. Podemos sospechar la malposición del catéter ante la ausencia de una curva propia de PVC. Su pérdida nos alerta sobre la posibilidad de una migración. También se ha descrito la medición errónea de la PVC al colocar la punta del catéter en un punto que recoja la sangre de una fístula arteriovenosa. En este caso la localización del problema sólo podrá hacerse por angiografía, tras sospechar una malposición por ausencia de la curva normal¹²⁸.

BIBLIOGRAFÍA

- Mangano DT. Monitoring pulmonary arterial pressure in coronary artery disease. *Anesthesiology* 1980; 53: 364-370.
- Bolte AC, Dekker GA, Van Eyck J, Van Schijndel RS, Van Geijn HP. Lack of agreement between central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure in preeclampsia. *Hypertens Pregnancy* 2000; 19 (3): 261-271.
- Buhre W, Weyland A, Schorn B et al. Changes in central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure do not indicate changes in right and left heart volume in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16 (1): 11-17.
- Ansley DM, Ramsay JG, Whalley DG et al. The relationship between central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure during aortic surgery. *Can J Anaesth* 1987; 34 (6): 594-600.
- Prout WG, Lond MB. FRCS formerly surgical registrar St. Peter's hospital chertsey. Relative value of central-venous pressure monitoring and blood-volume measurement in the management of shock. *Lancet* 1968; 291: 1108-1112.
- Metcalfe J, Woodbury JW, Richard V, Burwel CS. Studies in experimental pericardial tamponade; effects on intravascular pressures and cardiac output. *Circulation* 1952; 5: 518.
- Post RS. Decrease of cardiac output by acute pericardial effusion and its effect on renal hemodynamic and electrolyte excretion. *Am J Physiol* 1951; 165: 278.
- Boueck RJ, Grindlay JH, Burchel HB. Experimental constrictive pericarditis: analysis of induced circulatory failure. *Am J Physiol* 1952; 169: 434.
- Takashima M. Clinical and experimental study on venous return II and III. Influence of pneumothoraces on venous return. *Biol Abst* 1954; 28: 232-240.
- Pollack AA, Wood EH. Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture. *J Appl Physiol* 1949; 1: 649.
- Notarius CF, Magder S. Central venous pressure during exercise: role of muscle pump. *Can J Physiol Pharmacol* 1996; 74 (6): 647-651.
- Ben-Haim M, Mandeli J, Friedman RL, Rosenthal RJ. Mechanisms of systemic hypertension during acute elevation of intra abdominal pressure. *Journal of Surgical Research* 2000; 91: 101-105.
- Guyton CA, Armstrong GC, Chiple PL. Pressure-volume curves on the entire arterial and venous return system in the living animal. *Am J Physiol* 1956; 184: 253.
- Guyton AC. Venous return. En: Hamilton WF, Dow F. *Handbook of physiology. Section 2: Circulation. Vol. 2.* Washington: American Physiological Society, 1963.
- Brecher GA. Venous return. Nueva York: Grune & Stratton, 1956.
- Guyton CA, Carrier O. Decrease in venous return caused by venous pulsation. *Federation Proc* 1961; 20: 120.
- Guyton CA, ed. *Tratado de fisiología médica. 4.ª ed.* Madrid: Interamericana, 1977.
- Guyton AC, Adkins LH. Quantitative aspects of collapse factors in relation to venous return (relation between intra-abdominal pressure and venous pressure). *Am J Physiol* 1954; 177: 523.
- Holt JP. The collapse factors in the measurement of venous pressure. *Am J Physiol* 1941; 134: 292.
- Guyton CA, Lindsey AW, Kaufmann BN. Effects of mean circulatory filling pressure and other peripheral circulatory factors in cardiac output. *Am J Physiol* 1955; 180: 463.
- Buckey JC Jr, Gaffney FA, Lane LD et al. Central venous pressure in space. *J Appl Physiol* 1996; 81 (1): 19-25.
- White RJ, Blomqvist CG. Central venous pressure and cardiac function during space flight. *J Appl Physiol* 1998; 85 (2): 738-746.
- De Leeuw PW. Measurement of central venous pressure at the jugular pulse wave. *Ned Tijdschr Geneesk.* 1999; 143 (33): 1692-1696.
- Marcelino P, Fernandes AP, Marum S, Ribeiro JP. Non-invasive evaluation of central venous pressure by echocardiography. *Rev Port Cardiol* 2002; 21 (2): 125-133.
- Minutiello L. Non-invasive evaluation of central venous pressure derived from respiratory variations in the diameter of the inferior vena cava. *Minerva Cardioangiol* 1993; 41 (10): 433-437.

26. Lipton B. Estimation of central venous pressure by ultrasound of the internal jugular vein. *Am J Emerg Med* 2000; 18 (4): 432-434.
27. Bloch KE, Krieger BP, Sackner MA. Noninvasive measurement of central venous pressure by neck inductive plethysmography. *Chest* 1991; 100 (2): 371-375
28. Davis CL, Holden WE. Noninvasive measurement of central venous pressure. *AJH* 2002; 15 (4): 2.
29. Kaplan JA, ed. *Cardiac anesthesia*. 2.^a ed. Nueva York: Grune & Stratton, 1987.
30. Bunegin L, Albin MS, Hesel PE. Positioning the right atrial catheter: a model for reappraisal. *Anesthesiology* 1981; 46: 212.
31. Berg RA, Lloyd TR, Donnerstein RL. Accuracy of central venous pressure monitoring in the intra abdominal inferior vena cava: a canine study. *J Pediatr* 1992; 120 (1): 67-71.
32. Murdoch IA, Rosenthal E, Huggon IC, Coutinho W, Qureshi SA. Accuracy of central venous pressure measurements in the inferior vena cava in the ventilated child. *Acta Paediatr* 1994; 83 (5): 512-514.
33. Alzeer A, Arora S, Ansari Z, Fayed DF, Naguib M. Central venous pressure from common iliac vein reflects right atrial pressure. *Can J Anaesth* 1998; 45 (8): 798-801.
34. Ho KM, Joynt GM, Tan P. A comparison of central venous pressure and common iliac venous pressure in critically ill mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1998; 26 (3): 461-464.
35. Cochard JF, Leger A, Pinaquy C, Dassonville JM, Erny P. Importance du type de catheter dans la reproductibilite des mesures de la PVC. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1997; 16 (6): 692.
36. Amoroso P, Greenwood RN. Posture and central venous pressure measurement in circulatory volume depletion. *Lancet* 1989; 2 (657): 258-260.
37. Chamberlain EN, Ogilvie C. Introducción al diagnóstico clínico. En: Chamberlain EN, Ogilvie C, eds. *Síntomas y signos en medicina clínica*. Barcelona: Salvat, 1979.
38. Mignon A, Juvin P. Monitorage cardiovasculaire de l'opéré (en dehors de la chirurgie cardiaque). *Encycl Méd Chir (Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Anesthésie-Réanimation* 2003; 36-383-A-10.
39. Otto CW. Central venous pressure monitoring. En: Blitt MD, ed. *Monitoring in anesthesia and critical care medicine*. 2.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990.
40. Fliegner JR. Correction of hypovolemia and central venous pressure monitoring in the management of severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156 (4): 1041-1042.
41. Mark JB. Central venous pressure, left atrial pressure. En: JB Mark, ed. *Atlas of cardiovascular monitoring*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 15-25.
42. O'Rourke RA, Silverman ME, Shelant RC. General examination of the patient. En: Shelant RC, Alexander RW, eds. *The heart, arteries and veins*. Nueva York: McGraw-Hill, 1994: 238-241.
43. Mark JB. The cardiac cycle. Response. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5: 561.
44. Mark JB. Central venous monitoring: Clinical insight beyond the numbers. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1991; 5: 163-173.
45. McCauley KM, Beauchamp K, Haber H. Disrhythmia update: The effect of intermittent heart block on the central venous pressure trace. *J Cardiovasc Nurs* 1998; 12 (3): 78-81.
46. Lake CL. Anesthesia and pericardial disease. *Anesth Analg* 1983; 62: 431.
47. Janelle M, Ogura MD, Francois KE, Perlow JH, Elliott JP. Complications associated with peripherally inserted central catheter use during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 188 (5): 1123-1125.
48. Smith JR, Friedell ML, Cheatham ML, Martin SP, Cohen MJ, Horowitz JD. Peripherally inserted central catheters revisited. *Am J Surg* 1998; 176: 208-211.
49. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol* 1953; 39: 368.
50. Miller AH, Roth BA, Mills TJ, Woody JR, Longmoor CE, Foster B. Ultrasound guidance versus the landmark technique for the placement of central venous catheters in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2002; 9 (8): 800-805.
51. Scott SS, Giuliano KK, Pysznik E, Elliott S, Welsh K, Delbuono N. Influence of port site on central venous pressure measurements from triple-lumen catheters in critically ill adults. *Am J Crit Care* 1998; 7 (1): 60-63.
52. Nordstrom L, Fletcher R. Comparison of two different J wires for central venous cannulation via the external jugular vein. *Anesth Analg* 1983; 62: 365.
53. Humprey MJ, Blitt CD. Central venous access in children via the external jugular vein. *Anesthesiology* 1982; 57: 50.
54. Kay J, Goodman LR, Gurney J. Extrapleural hematoma: a recognizable complication of central venous pressure monitoring. *J Clin Monit* 1987; 3 (1): 64-66.
55. Iovino F, Pittiruti M, Buononato M, Lo Schiavo F. Accés veineux central: complications des différentes voies d'abord. *Ann Chir* 2001; 126: 1001-1006.
56. Chung DH, Ziegler MM. Central venous catheters. *Nutrition* 1998; 14: 119-123.
57. Wiener ES. Catheter sepsis: the central venous lines Achilles'heel. *Seminars Pediatr Surg* 1995; 4: 207.
58. Decker MD, Edwards KM. Central venous catheters infection. *Pediatr Clin North Am* 1988; 35: 579.
59. Mansfield PF, John DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM. Complications and failures of subclavian vein catheterization. *N Engl J Med* 1994; 331: 1735.
60. Borja AR, Hinshaw JR. A safe way to perform infraclavicular subclavian vein catheterization. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130: 673.
61. Shuster W, Vennebusch H, Doetsch N, Taube HD. Vena cava superior thrombosis following placement of internal jugular vein catheter. *Der Anaesthetist* 1978; 27: 546.
62. Miller JJ, Bahman V, Mathru M. Comparison of the sterility of long term central venous catheterization using single lumen, triple lumen and pulmonary artery catheters. *Crit Care Med* 1984; 12: 634.
63. Young C, May J, Hughees R. Infection rate for single lumen versus triple lumen subclavian catheters. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1988; 9: 154.
64. Dezfulian C, Lavelle J, Nallamotheu BK, Kaufman SR, Saint S. Rates of infection for single-lumen versus multilumen central venous catheters: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2003; 31 (9): 2385-2390.

65. Bong JJ, Kite P, Wilco MH, McMahon MJ. Prevention of catheter related bloodstream infection by silver iontophoretic central venous catheters: a randomised controlled trial. *J Clin Pathol* 2003; 56 (10): 731-735.
66. McConnell SA, Gubbins PO, Anaissie EJ. Do antimicrobial-impregnated central venous catheters prevent catheter-related bloodstream infection? *Clin Infect Dis* 2003; 37 (1): 65-72.
67. Walder B, Pittet D, Tramer MR. Prevention of bloodstream infections with central venous catheters treated with anti-infective agents depends on catheter type and insertion time: evidence from a meta-analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23 (12): 748-756.
68. Jay AW, Aldridge HE. Perforation of the heart or vena cava by central venous catheters inserted for monitoring or infusion therapy. *CMAJ* 1986; 135 (10): 1143-1144.
69. Liston AJ. Alert: perforation of the heart and vessel by central venous catheters inserted for CVP monitoring and TPN therapy. *Can Crit Care Nurs J* 1986; 3 (2): 9.
70. Forauer AR, Theoharis C. Histological changes in the human vein wall adjacent to indwelling central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14 (9 Suppl 1): 1163-1168.
71. English JC, Frew RM, Pigott JF. Percutaneous catheterization of the internal jugular vein. *Anaesthesia* 1969; 24: 521.
72. Defalque RJ. Percutaneous catheterization of the internal jugular vein. *Anesth Analg* 1974; 53: 116-121.
73. Tyden HE. Cannulation of the internal jugular vein: 500 cases. *Acta Anesthesiol Scand* 1982; 26: 485.
74. Vaughan RW, Weyjandt GR. Reliable percutaneous central venous pressure measurement. *Anesth Analg* 1973; 52: 709-716.
75. Kuramoto T, Sakav T. Comparison of success in jugular versus basilic vein techniques for central venous pressure catheter positioning. *Anesth Analg* 1975; 54: 696-697.
76. Belani KG, Buckley JJ, Gordon JR, Castaneda W. Percutaneous cervical central venous line placement: a comparison of the internal and external jugular vein route. *Anesth Analg* 1980; 59: 40.
77. Daily PO, Griep RB, Shumway NE. Percutaneous internal jugular vein cannulation. *Arch Surg* 1970; 101: 534.
78. Prince SR, Sullivan RL, Hackel A. Percutaneous catheterization of the internal jugular vein of infants and children. *Anesthesiology* 1976; 44: 170-174.
79. Jernigan WR, Gardner WC, Mahr MM et al. Use of the internal jugular vein for placement of central venous catheters. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 130: 520-524.
80. Mosteret JW, Kenny GM, Murphy GP. Safe placement of cardiovascular catheters into the internal jugular vein. *Arch Surg* 1970; 10: 431-432.
81. Boulanger M, Delva E, Paiement JM. Une nouvelle voie d'abord de la veine jugulaire interne. *Can Anaesth Soc J* 1976; 23: 609-615.
82. Brinkman AJ, Costley DO. Internal Jugular vein venipuncture. *JAMA* 1973; 223: 182.
83. Burri C, Ahnefeld FW. The caval catheter. Berlin: Springer-Verlag, 1978.
84. Ortiz J, Dean WF, Zumbro GL et al. Arteriovenous fistula as a complication of percutaneous internal jugular vein catheterization. *Milit Med* 1976; 141: 171.
85. Brown CS, Wallace CT. Chronic hematoma. A complication of percutaneous catheterization of the internal jugular vein. *Anesthesiology* 1976; 45: 368-369.
86. Cook TL, Deuker CW. Tension pneumothorax following internal jugular cannulation and general anesthesia. *Anesthesiology* 1976; 45: 554-555.
87. Briscoe CE, Bushman JA, Mc Donald WE. Extensive neurological damage after cannulation of internal jugular vein. *Br Med J* 1974; 1: 314.
88. Rao TLK, Wong AY, Salem MR. A new approach to the internal jugular vein cannulation. *Anesthesiology* 1977; 46: 362.
89. Parikh RK. Horner's syndrome. A complication of percutaneous catheterization of the internal jugular vein. *Anaesthesia* 1972; 27: 327-329.
90. Khalil KG, Parker FB, Mukheljee M et al. Thoracic duct injury: A complication of jugular vein catheterization. *JAMA* 1972; 221: 908-909.
91. Majek M, Malatinsky J, Kadlic T. Inadvertent thoracic duct catheterization during trans-jugular central venous catheterization. A case report. *Acta Anesthesiol Scand* 1977; 21: 320.
92. Jernigan WR, Gardner WC, Mahr MM, Milburn JL. Use of internal jugular vein for placement of central venous catheter. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130: 520.
93. Knoblanche GE. Respiratory obstruction due to hematoma following internal jugular vein cannulation. *Anaesth Intensive Care* 1979; 7: 286.
94. Burges GE, Marino RJ, Peuler MJ. Effect of head position in the location of venous catheters inserted via basilic vein. *Anesthesiology* 1977; 46: 212.
95. Arnold S, Feathers RS, Gibbs E. Bilateral Pneumothorax and subcutaneous emphysema. A complication of internal jugular vein puncture. *Br Med J* 1973; 1: 211.
96. Bill CD, Wright WA. An unusual complication of percutaneous internal jugular vein cannulation. Puncture of and endotraqueal cuff tube. *Anesthesiology* 1974; 40: 306.
97. Wisheart JD, Hassan MA, Jackson JW. A complication of percutaneous cannulation of internal jugular vein. *Thorax* 1972; 27: 496.
98. Carvel JE, Pearce DJ. Bilateral hydrothorax following internal jugular vein catheterization. *Br J Surg* 1976; 63: 381.
99. Koch MJ. Bilateral IV Hydrothorax. *N Engl J Med* 1972; 286: 218.
100. Avalon A, Anner H, Berlatzky Y, Schiller MA. Life-threatening complication of the infusion pump. *Lancet* 1978; 1: 853.
101. Greenall MJ, Blewitt RW, Mc Mahon MJ. Cardiac tamponade and central venous catheters. *Br Med J* 1975; 2: 595.
102. Ross SM, Freeman PS, Farman JV. Air embolism after accidental removal of intravenous catheter. *Br Med J* 1979; 1: 987.
103. Finck C, Scates K, Meguid M. Venocutaneous fistula: a central venous catheter associated complication. *Nutrition* 1997; 13 (6): 6.
104. Blitt CD. Catheterization techniques for invasive cardiovascular monitoring. En: Thomas CC, ed. *Cardiovascular monitoring*. Springfield, 1983.
105. Smith BE, Model JH, Gaub ML, Moya F. Complication of subclavian vein catheterization. *Arch Surg* 1965; 90: 228.
106. Yoffa D. Supraclavicular subclavian venipuncture and catheterization. *Lancet* 1965; 2: 618.
107. Blackett RJ, Bakran A, Bradley JA. A prospective study of subclavian vein catheters used exclusively for the purpose of intravenous feeding. *Br J Surg* 1978; 65: 393.
108. Butsch JL, Butsch WL, Da Rossa JF. Bilateral vocal cord paralysis. A complication of percutaneous cannulation of the internal jugular vein. *Arch Surg* 1976; 111: 828.

109. Davdson JT, Ben-Hur N, Nathen H. Subclavian venipuncture. *Lancet* 1963; 2: 1139.
110. Christiensen KH, Nerstrom B, Baden H. Complication of percutaneous catheterization of the subclavian vein in 129 cases. *Acta Chir Scand* 1967; 133: 615.
111. Freeman J. Subclavian vein catheterization. *Med J Aust* 1968; 2: 979.
112. Morgan WW, Harkins GA. Percutaneous introduction of long term indwelling venous catheters in infants. *J Pediatr Surg* 1972; 7: 538.
113. Mogil RA, Delaurentis DA, Rosemond GP. The infraclavicular venipuncture. *Arch Surg* 1967; 95: 320.
114. Haapaniemi L, Slati P. Supraclavicular catheterization of the superior vena cava. *Acta Anesthesiol Scand* 1974; 18: 12.
115. James PM, Myers RT. Central venous pressure monitoring. Complications and new technique. *Am J Surg* 1973; 139: 75.
116. Feiler EM, De Alva WE. Infraclavicular percutaneous subclavian vein puncture: a safe technique. *Am J Surg* 1969; 118: 906.
117. Kellner GA, Smart IF. Percutaneous placement of catheters to monitor central venous pressure. *Anesthesiology* 1972; 36: 515-516.
118. Webre DR, Arens IF. Use of cephalic and basilic veins for introduction of cardiovascular catheters. *Anesthesiology* 1973; 38: 389-392.
119. Burgess GE, Marino RJ, Peuler Ml. Effect of head position on the location of venous catheters inserted via the basilic vein. *Anesthesiology* 1977; 46: 212-213.
120. Holt HM. Central venous pressure via peripheral veins. *Anesthesiology* 1967; 28: 1093.
121. Johnston AOB, Clark RG. Malpositioning of central venous catheters. *Lancet* 1972; 2: 1395.
122. Blitt CD, Wright WA, Petty WC et al. Cardiovascular catheterization via the external jugular vein: A technique employing the J-wire. *JAMA* 1974; 229: 817-818.
123. Bonner CD. Experience with plastic tubing in prolonged intravenous therapy. *N Engl J Med* 1951; 245: 97.
124. Malatinsky J, Kadlic M, Majek M, Samel M. Misplacement and loop formation of central venous catheters. *Acta Anesthesiol Scand* 1976; 20: 237.
125. Bansmer G, Keith D, Tesluk H. Complications following use of indwelling catheters of inferior vena cava. *JAMA* 1958; 167: 1606.
126. Harden JL, Kemp L, Mirtallo J. Femoral catheters increase risk of infection in total parenteral nutrition patients. *Nutr Clin Pract* 1995; 10: 60.
127. Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS. Hemodynamic response to mechanical ventilation with PEEP: The effect of hypovolemia. *Anesthesiology* 1975; 42: 45.
128. Barrowcliffe MP. Spurious central venous pressure. *Anaesthesia* 1987; 42 (3): 293-295.

Capítulo 12

FUNDAMENTOS DE LA MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA MEDIANTE CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR (CATÉTER DE SWAN-GANZ)

José Luis Martínez Melgar
José Manuel Borrallo Pérez

INTRODUCCIÓN

En 1970 se publicó la primera experiencia clínica con el uso del catéter de arteria pulmonar (CAP) o catéter de Swan-Ganz para la monitorización hemodinámica de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM)¹. Posteriormente se han ido ampliando sus indicaciones, de tal forma que actualmente representa una herramienta fundamental para la monitorización del paciente crítico, ya sea en el quirófano, durante una cirugía de riesgo o en la unidad de cuidados intensivos. La monitorización con el CAP permite diagnosticar, monitorizar y tratar las distintas causas de shock, detectar cambios inmediatos de la situación hemodinámica del paciente y sirve como guía en el tratamiento con fluidoterapia, fármacos vasoactivos o maniobras instrumentales. Sin embargo, en los últimos años, y a raíz de la publicación de Connors et al² en la que se asoció el aumento de la mortalidad de pacientes críticos con el uso de este catéter, se ha abierto una importante polémica en cuanto a su potencial riesgo/beneficio²⁻⁴, que ha dado lugar a la realización y publicación de diferentes recomendaciones con el fin de homogeneizar su aplicación clínica^{5,6}. El CAP, como todo catéter venoso central, no está exento de complicaciones mecánicas e infecciosas, pero quizá las más importantes sean las derivadas de la medición o interpretación errónea de los datos hemodinámicos y, en consecuencia, de la adopción de decisiones terapéuticas que pueden ser más peligrosas que los riesgos del procedimiento en sí mismo⁷⁻¹². Por eso, para usar adecuadamente el CAP es imprescindible conocer su morfología y saber interpretar las distintas ondas de presión que podemos

obtener con él, así como los potenciales artefactos en su medición en diferentes situaciones clínicas.

PARÁMETROS Y VARIABLES NORMALES

En el registro efectuado durante la introducción del CAP, la punta del catéter atraviesa sucesivamente la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar hasta producirse el enclavamiento (presión de oclusión de la arteria pulmonar [POAP]), en el que nuevamente obtenemos la morfología de curva auricular, que en este caso se correlaciona con la presión de la aurícula izquierda (Fig. 12.1). En la Tabla 12.1 se muestran los valores normales de las presiones obtenidas con el CAP y en las Tablas 12.2 y 12.3 los de diversos parámetros hemodinámicos derivados de estas presiones, del gasto cardíaco y de la oximetría.

MORFOLOGÍA NORMAL DE LA CURVA AURICULAR

La determinación de los distintos componentes de la curva auricular, así como los cambios que se producen en dicha curva, nos permiten efectuar el diagnóstico de determinados trastornos cardiovasculares. El reconocimiento de dichas curvas requiere un registro simultáneo de una derivación electrocardiográfica y, en menor medida, de la presión arterial (Tabla 12.4).

En el ritmo sinusal, la curva de la presión auricular tiene tres ondas positivas (*a*, *c*, *v*) y dos negativas o senos (*x*, *y*). El pico más prominente de la curva de la presión de la aurícula derecha y, por lo tanto, la primera onda

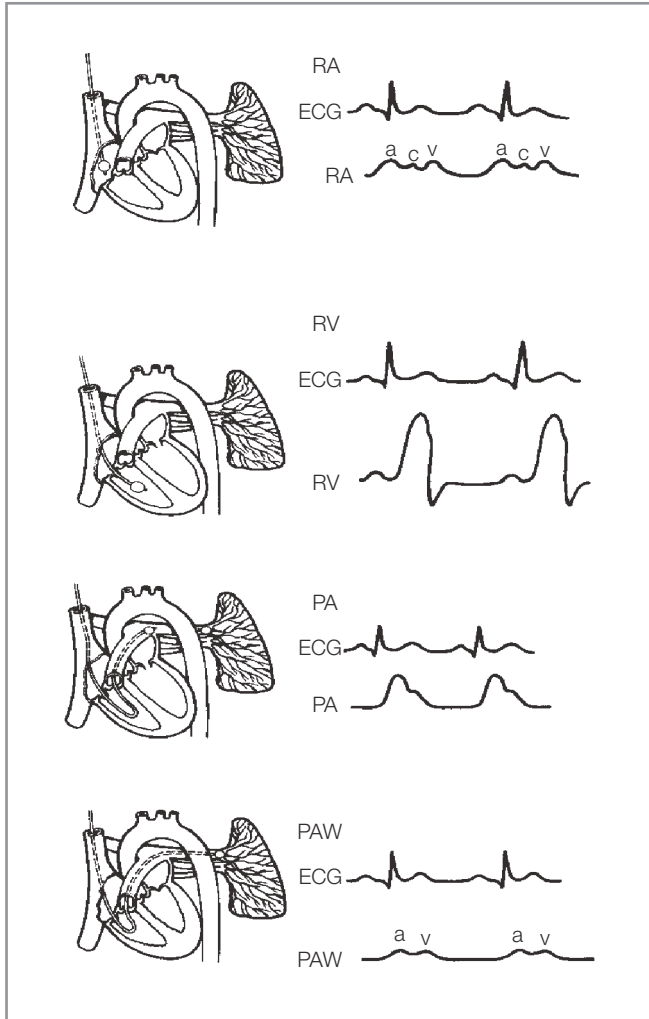


Figura 12.1. Transición de la curva conforme avanza el catéter de arteria pulmonar a través de la aurícula derecha (RA), ventrículo derecho (RV), arteria pulmonar (PA) y presión de oclusión (PAW). (Cortesía de Edwards Lifesciences LLC.)

positiva después de la P, es la onda *a*, que se produce por la contracción auricular, y estará ausente en casos de fibrilación auricular. Si la conducción auriculoventricular es normal, la onda *a* auricular se corresponde casi siempre con el inicio del complejo QRS. A la onda *a* le

TABLA 12.2 Valores normales de parámetros hemodinámicos

- Resistencias vasculares sistémicas (RVS):	800-1.600 dinas · s/cm ⁵
- Resistencias vasculares pulmonares (RVP):	40-180 dinas · s/cm ⁵
- Índice resistencias vasculares sistémicas (IRVS):	1.600-2.500 dinas · s/cm ⁵ · m ²
- Índice resistencias vasculares pulmonares (IRVP):	80-240 dinas · s/cm ⁵ · m ²
- Índice cardíaco (IC):	2,5-4,2 l/min · m ²
- Gasto cardíaco (GC):	4-8 l/min.
- Índice sistólico (IS):	30-50 ml/latido/m ²
- Índice de trabajo sistólico ventricular derecho (ITSVD):	4-8 g · m/m ²
- Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo (ITSVI):	44-68 g · m/m ²
- Transporte de oxígeno (DO ₂):	520-720 l/min · m ²
- Consumo de oxígeno (VO ₂):	110-160 l/min · m ²
- Extracción tisular de oxígeno (ETO ₂):	22-32%
- Saturación venosa mixta de oxígeno (SvO ₂):	68-77%
- Diferencia arteriovenosa de oxígeno (Da-vO ₂):	4-5 ml/dl

sigue el seno *x* (onda *x*) que se produce durante la relajación postsistólica de la aurícula, y se ve interrumpido por la onda *c*, que refleja la contracción isovolumétrica ventricular y el cierre de la válvula auriculoventricular. Cuando dicha onda *c* es visible, coincide en el electrocardiograma (ECG) con el final del QRS, de tal manera que el segmento *ac* de la curva auricular se corresponde con el segmento PR del ECG. Además, se pueden diferenciar dos fases en el seno *x*, una previa a la onda *c* (seno *x*), que se atribuye a la relajación auricular, y otra posterior a la onda *c* (seno *x'*), que correspondería a la eyección ventricular.

Después del seno *x* se genera la onda *v*, como consecuencia del llenado pasivo auricular por el retorno venoso, y finalmente, el seno *y*, que refleja la caída de presión en la aurícula, como consecuencia de la abertura de la válvula auriculoventricular (véase el capítulo sobre monitorización de la presión venosa central).

TABLA 12.1 Presiones intracavitarias normales (mmHg)

	ONDA A	ONDA V	MEDIA	SISTÓLICA	TELEDIASTÓLICA
Aurícula derecha	2-10	2-10	0,8		
Ventrículo derecho				15-30	0-8
Arteria pulmonar			9-16	15-30	3-12
POAP	3-15	3-12	2-12		

TABLA 12.3 Fórmulas hemodinámicas

– Contenido arterial de oxígeno:	$CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,0031)$
– Contenido venoso mixto:	$CvO_2 = (Hb \times 1,34 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0,0031)$
– Índice sistólico: IS = IC/FC	
– Índice trabajo sistólico ventrículo izquierdo:	$ITSVI = IS \times (PAM - POAP) \times 0,0136$
– Índice trabajo sistólico ventrículo derecho:	$ITSVD = IS \times (PAPM - PVC) \times 0,0136$
– Resistencias vasculares sistémicas:	$RVS = (PAM - PVC) \times 80/GC$
– Resistencias vasculares pulmonares:	$RVP = (PAPM - POAP) \times 80/GC$
– Transporte de oxígeno: $DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10$	
– Consumo de oxígeno: $VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$	
– Extracción tisular de oxígeno:	$ETO_2 = (CaO_2 - CvO_2)/CaO_2 = VO_2/DO_2 \%$
– Diferencia arteriovenosa de oxígeno:	$Da-vO_2 = CaO_2 - CvO_2$

TABLA 12.4 Localización y significado de las curvas auriculares

ONDA	LOCALIZACIÓN	SIGNIFICADO
Onda a	PAD: final intervalo PR POAP: final del QRS	Contracción auricular
Seno x		Relajación auricular
Onda c	PAD: final del QRS POAP: segmento ST	Contracción isovolumétrica
Seno x'		Inicio contracción ventricular
Onda y	PAD: final de la T POAP: intervalo TP	
Seno y		Vaciado auricular

CURVA DE PRESIÓN VENOSA CENTRAL Y/O AURICULAR DERECHA (PAD)

El valor medio de la PAD es un buen indicador de la presión telediastólica del ventrículo derecho, es decir, de la presión de llenado de dicho ventrículo. Esto es así, siempre y cuando no exista valvulopatía tricuspídea, aspecto éste que en ocasiones puede pasar desapercibido si realizamos la medición de la presión venosa central a través del orificio proximal de un CAP sin un registro adecuado de la morfología de la curva auricular. La PAD está relacionada tanto con la función sistólica como con la fun-

ción diastólica del ventrículo derecho (VD). Valores altos de PAD pueden corresponder a situaciones de fracaso del VD, aunque también podrían presentarse como consecuencia de una disminución de la compliancia del mismo, en casos de hipertrofia del VD o de hipertensión pulmonar. Otro aspecto a considerar sobre la PAD es su relación con la presión venosa de retorno y, por lo tanto, con los movimientos respiratorios, es decir, con el descenso de las presiones durante la inspiración al disminuir la presión intratorácica¹³. En ocasiones podría suceder lo contrario, un aumento de las presiones durante la inspiración, como ocurre cuando existe una limitación en la distensibilidad de dicha cavidad (en la semiología clínica: signo de Kussmaul).

Aunque de forma generalizada la PAD se toma como un indicador de la volemia, esto es así sólo hasta cierto punto, ya que a veces existe una escasa correlación entre la PAD y el volumen telediastólico del VD. Además, es preciso tener en cuenta que las presiones óptimas de llenado del VD están sujetas a una amplia variabilidad interpersonal. Inferir la volemia mediante la medición de la PAD sería lógico si tuviéramos en cuenta que se valora fundamentalmente el grado de repleción y presión del sistema, de tal forma que valores bajos de PAD indicarían hipovolemia absoluta o relativa y justificarían el aporte de volumen. Sin embargo, la presencia de valores normales o elevados requiere una interpretación fisiopatológica más compleja, al existir múltiples factores que se interrelacionan. En este caso es necesario efectuar un análisis más cuidadoso de la situación y de los cambios clínicos del paciente, y valorar la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la diuresis y la perfusión periférica¹⁴. Además de lo mencionado, en el paciente crítico en situación de fallo cardíaco agudo, es preciso tener presente otros factores para interpretar adecuadamente los valores de la PAD. Así, por ejemplo, en pacientes con fracaso ventricular izquierdo grave se pueden producir alteraciones derivadas de la interdependencia interventricular. Al aumentar el volumen y la presión del ventrículo izquierdo (VI), el tabique se abomba sobre el lado derecho, tanto en diástole como en sístole, con la consiguiente disminución de la compliancia ventricular derecha y la elevación de la PAD. En el caso de pacientes sometidos a ventilación mecánica puede ser relevante la influencia de la presión intratorácica positiva en la presión transmural de las cavidades cardíacas. Valores elevados de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presiones intratorácicas muy elevadas en pacientes con obstrucción al flujo aéreo pueden artefactar las mediciones. Y por último, hay que tener en cuenta que diferentes fármacos de

uso frecuente en pacientes críticos, como los nitratos, los opioides o las catecolaminas, pueden influir en la PAD como consecuencia de sus efectos sobre el retorno venoso y la capacitancia vascular, más que sobre el propio VD.

Existen en el paciente crítico determinadas circunstancias que afectan a la relación entre la PAD y la POAP. Por ejemplo, hay una clara discrepancia en pacientes con cardiopatía isquémica o hipertrofia ventricular izquierda, de tal forma que nos podemos encontrar valores de PAD normales con POAP muy elevadas con edema pulmonar o shock cardiogénico¹⁵.

CURVAS DE PRESIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR (PAP) Y DE PRESIÓN DE OCLUSIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR (POAP)

La curva de presión de la arteria pulmonar presenta una morfología característica. La onda de presión sistólica coincide con la onda T del ECG y en ocasiones muestra una muesca dicrótica en su porción terminal que se corresponde al cierre de la válvula pulmonar. El valle diastólico se corresponde con la presión diastólica de la arteria pulmonar. La PAP está determinada por el volumen sistólico del VD, las resistencias vasculares pulmonares y el estado del VI. El valor máximo o sistólico de la PAP (PAPs) es similar al pico sistólico del VD. El valor mínimo o diastólico (PAPd) se correlaciona con la presión telediastólica del VI (PTDVI) y con la POAP, existiendo un gradiente entre ellas que en condiciones normales es menor de 5 mmHg, ya que la vasculatura pulmonar, debido a su baja compliancia, ofrece una resistencia muy baja al flujo entre las cavidades ventriculares.

En relación con lo expuesto deberíamos resaltar ciertos aspectos prácticos¹⁶:

- Pacientes que tengan las resistencias vasculares pulmonares elevadas muestran un gradiente PAPd-POAP elevado (> 5 mmHg).
- Pacientes con valores de PAP elevados, secundarios a un aumento de la presión auricular izquierda o de la POAP, mantienen un gradiente PAPd-POAP normal (< 5 mmHg).
- En el caso de taquiarritmias (> 110-115 lpm) puede encontrarse un aumento del gradiente PAPd-POAP, sin que esto suponga un incremento de las resistencias pulmonares, ya que se produce a expensas de una importante disminución del tiempo diastólico¹⁷.
- En pacientes con resistencias pulmonares aumentadas, el grado de hipertensión pulmonar puede verse afecta-

do por incrementos del gasto cardíaco de diferente origen, tanto cardíacos (aminas vasoactivas) como extracardíacos (sepsis, cirrosis)¹⁶.

La morfología de la curva de la POAP, también denominada *presión enclavada pulmonar* o *presión capilar en cuña pulmonar (wedge)*, contiene la misma secuencia de ondas y senos que la curva auricular derecha. Hay que tener en cuenta que, si la correlacionamos con el ECG, existe un retraso de 240 milisegundos debido a la distancia entre la aurícula izquierda y la punta del catéter. Por este motivo, a diferencia de la curva auricular derecha, en la curva de la POAP la onda v es ligeramente mayor que la onda a, y el pico de dicha onda v se alcanza tras el pico de la onda T. Si correlacionamos las dos curvas de presión, observamos cómo la presión sistólica de la arteria pulmonar precede a la onda v del trazado de la POAP, aspecto este último crucial si queremos comprobar, en el momento de inflado o enclavamiento del balón, una correcta transición en la morfología de la curva de la arteria pulmonar a la auricular y, además, poder detectar la presencia de una onda v gigante en dicho trazado de la POAP. En ocasiones, las alteraciones de la frecuencia cardíaca pueden dificultar o favorecer la identificación de las ondas auriculares, y así, la taquicardia dificulta notablemente la identificación de la onda c, mientras que durante la bradicardia se visualizan mejor dichos componentes de la curva de presión.

MEDICIÓN DE LA POAP

La medición de la POAP resulta fundamental en la valoración hemodinámica del enfermo crítico. Supone una estimación de la presión hidrostática en los capilares pulmonares (determinante fundamental de la acumulación de líquido en el parénquima pulmonar) y se aproxima a la presión en la aurícula izquierda y a la PTDVI. Es, por lo tanto, el parámetro indirecto que mejor refleja la precarga del VI.

La POAP se obtiene mediante el inflado del balón hasta conseguir la oclusión completa del flujo sanguíneo en una rama de la arteria pulmonar, con lo que la parte distal del catéter registra retrógradamente las presiones de los capilares pulmonares. De este modo, la POAP mide la presión venosa pulmonar, que es similar a la presión auricular izquierda (PAI), y ésta equivale (en ausencia de gradiente transmitral) a la PTDVI; por tanto, se cumple: $PAPd > POAP = PVP = PAI = PTDVI$. Lógicamente, esto no será así si existe una obstrucción distal al punto de registro que haga que la POAP sobrestime la PAI, o si la

obstrucción es proximal (p. ej., la enfermedad venooclusiva pulmonar) en cuyo caso la POAP es un reflejo de la PAI, pero subestima la presión hidrostática en los capilares pulmonares.

Cuando se procede al inflado del balón de forma suave y progresiva, en el monitor se consigue visualizar la curva de presión de enclavamiento, que presenta las ondas propias del trazado auricular izquierdo y una oscilación que se corresponde con la respiración del paciente. Esta oscilación se produce por el aumento o la disminución de la presión pleural en los distintos momentos del ciclo respiratorio. Dependiendo de si el enfermo está en respiración espontánea o sometido a ventilación mecánica, el final de la espiración coincidirá con la parte más elevada de la oscilación o la parte más declive, respectivamente. Como se expondrá más adelante, la medición de la POAP se ha de realizar al final de la espiración, momento en el que la presión alveolar se iguala a la atmosférica. En el monitor, esta oscilación da lugar a dos valores numéricos: el superior, que coincide con el punto más alto de la oscilación, y el inferior, que coincide con el valle de la misma. Pues bien, el valor de la POAP en un enfermo en respiración espontánea sería el superior y en un enfermo sometido a ventilación mecánica, el inferior, que se corresponde con el final de la espiración en cada modalidad respiratoria. El monitor, además de los valores numéricos referidos, proporciona también un valor medio de las presiones medidas, que en ningún caso se debe considerar como el valor de la POAP. Realmente, el punto exacto en el que coinciden la PTDVI con la POAP es la onda *c* del trazado, al final de la espiración (en el momento anterior al cierre de la válvula mitral). En condiciones óptimas, algunos monitores disponen de un cursor de presión, de tal forma que podemos congelar en pantalla la curva de POAP, identificar la onda *c* del trazado (en su valor superior o inferior,

dependiendo del modo de respiración del paciente) y, llevando el cursor hasta ese punto, conocer el valor exacto de la POAP (Fig. 12.2).

INTERPRETACIÓN Y MODIFICACIONES DE LA CURVA DE POAP

Como hemos dicho, la curva de la POAP no es más que la curva auricular izquierda, pero amortiguada y retrasada, de tal forma que el pico de la onda *a* aparece con un retraso de unos 140 milisegundos respecto de la onda P del ECG, y el pico de la onda *v*, después de la onda T.

El gradiente PAPd-POAP refleja el cambio de presión necesario para que se mantenga un adecuado flujo anterógrado. La taquicardia, al acortar la diástole, reduce el flujo diastólico y produce su aumento¹⁸, pero salvo en esta circunstancia, todo incremento del gradiente significa que existe hipertensión pulmonar con resistencia pulmonar aumentada, como sucede en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), en la tromboembolia pulmonar, o con el uso de altos niveles de PEEP¹⁹⁻²⁰.

La validez de la medición de la POAP dependerá de varios factores (Tabla 12.5). Para medirla es necesaria la oclusión completa de una rama de la arteria pulmonar, lo que podemos deducir a partir de la morfología de la curva o, en caso de duda, por la extracción de sangre capilar arterializada a través del extremo distal manteniendo el balón inflado. También es imprescindible que, cuando el paciente está en ventilación con presión positiva, la presión vascular que medimos no esté influenciada por la presión alveolar, es decir, que el catéter se sitúe en la zona 3 de West. En teoría, el pulmón se divide, según West, en tres zonas fisiológicas a partir de la relación existente entre la presión alveolar y las presiones arterial y venosa²¹. En las zonas 1 y 2, la presión alveolar es, o puede ser, mayor que la presión

Figura 12.2. Punto de medición de la POAP en respiración espontánea y en ventilación mecánica. No se representan las ondas de las curvas de presión.

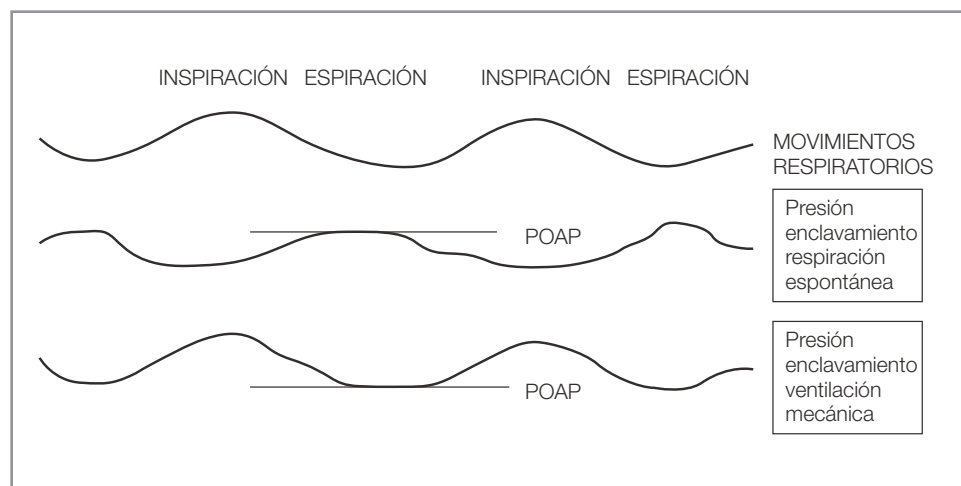


TABLA 12.5 Validación de la curva de POAP

- Morfología auricular
- PDAP > POAP
- SatO₂ en oclusión > 95%
- Rx lateral: zona 3 de West

capilar, por lo que la aplicación de presión positiva provocará el colapso de los capilares y, por tanto, la medición de la POAP se corresponderá con la presión alveolar. En la zona 3, la presión capilar es siempre superior a la alveolar, lo que nos garantiza que existe un lecho vascular ininterrumpido entre el extremo distal del catéter y la aurícula izquierda y que las mediciones son vasculares²²⁻²⁴. Sólo situaciones de hipovolemia grave o el uso de valores altos de PEEP en pulmones casi sanos pueden convertir la zona 3 en las zonas 2 o 1. Afortunadamente, durante la inserción, el propio flujo sanguíneo dirige el CAP a las zonas de mayor flujo, es decir, a la zona 3. Aquellas situaciones en las que se aprecie una llamativa influencia de las presiones del respirador en los valores medidos nos deben alertar sobre una posible posición errónea. En estos casos se debe realizar una radiografía lateral de tórax, y si visualizamos la punta del CAP por debajo de la aurícula izquierda, podemos asumir que se encuentra en la zona 3^{25, 26}.

Varios estudios experimentales y clínicos han mostrado la influencia de los diferentes niveles de PEEP y la fiabilidad de la POAP. El uso de PEEP, incluso a niveles bajos en pulmones sanos, puede sobrestimar la POAP. Sin embargo, el uso de PEEP, con niveles de hasta 20 cmH₂O, en pacientes con SDRA no afectó significativamente a la correlación entre la POAP y la PTDVI^{27, 28}.

INFLUENCIA DEL CICLO RESPIRATORIO Y DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA SOBRE LA POAP

La presión transmural es la verdadera presión de distensión de las cámaras cardíacas. Las presiones de llenado que medimos con el CAP sólo tendrán validez si reflejan la mencionada presión. La presión transmural es igual a la POAP menos la presión yuxtacavitaria (presión pleural), por lo que serán iguales cuando la presión pleural sea 0, es decir, igual a la presión atmosférica. Este es el motivo por el que la medición de las presiones intravasculares se debe realizar siempre al final de la espiración, momento del ciclo respiratorio en el que la presión intratorácica se aproxima más a la presión atmosférica^{29, 30}. Es frecuente que un valor de POAP pueda subestimar o

sobrestimar la presión transmural, si la presión yuxtacavitaria (intrapleural) es negativa (coincidente con la inspiración del paciente) o positiva (durante la ventilación mecánica). Por lo tanto, los valores de la POAP en pacientes sometidos a ventilación mecánica con o sin PEEP pueden verse artefactados por la presión intratorácica, de tal forma que aumenten con la inspiración, al igual que ocurre con la PAP. La medición de la POAP debe realizarse en un momento concreto del ciclo respiratorio, al final de la espiración, cuando la presión pleural tiende a ser cero.

En el caso de un paciente con ventilación mecánica con PEEP, sometido a un bloqueo neuromuscular o perfectamente adaptado, los únicos factores determinantes de la presión pleural serán la compliancia de la pared torácica, que en caso de disminuir provocaría un incremento de la fracción de PEEP que se transmitiría al espacio pleural, y el de la compliancia pulmonar, cuyo descenso en cambio amortiguará la transmisión de dicha PEEP^{29, 31}. Varios estudios en pacientes con SDRA han demostrado que la aplicación de distintos niveles de PEEP produce una escasa repercusión sobre el valor de la POAP^{32, 33}. Aun a pesar de que puede existir cierto efecto de la PEEP sobre el valor de las presiones vasculares, no nos parece indicada su retirada para proceder a las mediciones, por un lado, por los posibles efectos hemodinámicos deletéreos que puede conllevar (aumento de la poscarga, cambios en el gasto cardíaco, hipoxemia, etc.), y por otro lado, porque su retirada condicionaría una nueva situación hemodinámica distinta de la inicial^{34, 35}.

La auto-PEEP, que se produce por la hiperinsuflación dinámica, hace que la presión intratorácica sea mayor que la atmosférica, incluso al final de la espiración, con lo que las presiones intravasculares sobrestiman la verdadera presión transmural y, por lo tanto, la precarga del VI, fundamentalmente en enfermos con pulmones que mantengan una compliancia relativamente normal^{34, 35}. Dicha auto-PEEP da lugar a dificultades en la interpretación del valor de la POAP porque en ocasiones los efectos de la misma sobre la situación hemodinámica pueden pasar desapercibidos. Esto se presenta no sólo en pacientes con obstrucción al flujo aéreo, sino también en pacientes con lesión pulmonar aguda, ventilados con volúmenes corrientes altos^{36, 37}.

Por último, es importante considerar el efecto de la actividad muscular al final de la espiración, durante la monitorización de la POAP. Esta actividad supone una sobrestimación de la presión transmural y, por lo tanto, del valor de la POAP, que se puede eliminar mediante bloqueo neuromuscular de forma puntual³⁸.

CURVAS DE MONITORIZACIÓN EN LOS DISTINTOS TRASTORNOS CARDIOLÓGICOS

Diferentes trastornos cardiovasculares presentan curvas de presión con determinadas características, que nos ayudarán, en unos casos, a confirmar, y en otros, a descartar una determinada sospecha diagnóstica³⁹. Entre dichos trastornos destacaríamos las valvulopatías mitral y tricuspídea, el infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho (IAMVD), el taponamiento cardíaco y los procesos que cursan con restricción del llenado ventricular.

La relación entre la PAI y la PTDVI puede alterarse en la valvulopatía mitral, aunque también puede presentarse en caso de alteración de la distensibilidad del VI. En el caso concreto de la estenosis mitral, la PAI supera a la PTDVI en relación directa con la severidad de la estenosis. Sin embargo, será la insuficiencia mitral (IM) aguda, cuya causa más frecuente es la disfunción o rotura del músculo papilar, la que presentará una curva de presiones cuya interpretación nos apoyará el diagnóstico. En la IM aguda el flujo regurgitante puede producir una onda *v* gigante en el trazado de la PAP, y generalmente ésta se inscribe en la rama descendente de la arteria pulmonar, produciendo una curva de apariencia bífida, debido a la presencia de la onda sistólica de dicha arteria pulmonar y a la propia onda *v*. En el momento del enclavamiento, la morfología de la curva adoptará una forma monofásica al desaparecer la onda sistólica de la arteria pulmonar¹⁸. Cabe destacar que, como consecuencia de las ondas *v* gigantes, la presión diastólica de la arteria pulmonar es más baja que la POAP media, lo que hace que la transición en la morfología de la curva sea mínima. Esta impresión de curva de enclavamiento inexistente nos conduce a intentar introducir más el catéter. Cabe reseñar no obstante, que la onda *v* no es constante y que puede variar en el mismo paciente según el estado hemodinámico, como sucede durante los episodios de isquemia aguda, en donde la aparición de la onda *v* es posterior al aumento de la PAP, deformando y ensanchando dicha curva, de tal forma que desaparece como tal la onda bífida. Esto nos podría conducir a un diagnóstico incorrecto de edema pulmonar no cardiogénico, debido a valores de POAP normales entre dichos períodos de isquemia. En la IM aguda la disminución del tamaño de la onda *v*, después de iniciar el tratamiento vasodilatador, sería indicativa de una adecuada respuesta terapéutica.

En ocasiones las ondas *v* gigantes no siempre indican IM, ya que también se detectan en los casos de hipervolemia importante, con aumento del gasto cardíaco, cuando

la aurícula izquierda está sobredistendida como consecuencia del llenado pasivo a partir de las venas pulmonares. Lo mismo ocurre en caso de defecto agudo del tabique interventricular, lo que se explicaría por el aumento del llenado auricular izquierdo durante la sístole, debido al hiperflujo sanguíneo pulmonar secundario a la comunicación interventricular (Fig. 12.3)^{16, 40, 41}.

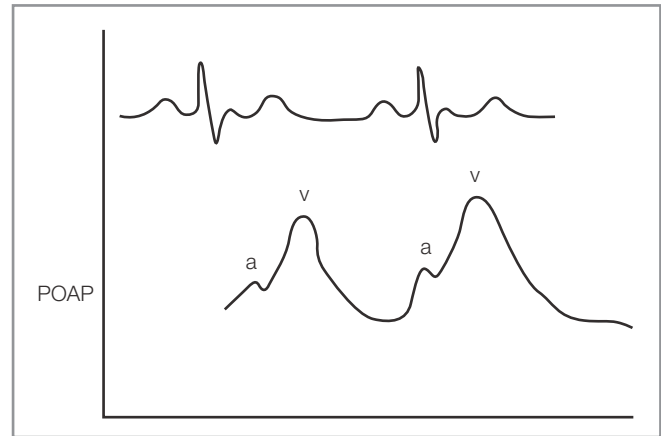


Figura 12.3. Onda *v* prominente: insuficiencia mitral y/o hipervolemia. (Cortesía de Edwards Lifesciences LLC.)

En la insuficiencia tricuspídea suele evidenciarse una onda *v* amplia, aunque menos pronunciada que la de la IM, además de un descenso y muy acusado en el correspondiente trazado auricular derecho, con la peculiaridad de que durante la inspiración se acentúa el descenso y la presión auricular derecha media se incrementa (signo de Kussmaul).

Se ha descrito un patrón hemodinámico característico del IAMVD que puede complicarse a un IAM inferoposterior (Fig. 12.4). Es un hallazgo frecuente que la presión en la aurícula derecha sea igual o incluso mayor que la POAP y, además, se puede comprobar cómo la presión telediastólica del VD (PTDVD) se aproxima a la PAPd, de tal forma que hay cierta similitud en el trazado de registro de presiones en las distintas cámaras durante la inserción del catéter de Swan-Ganz³⁹. En algunos pacientes

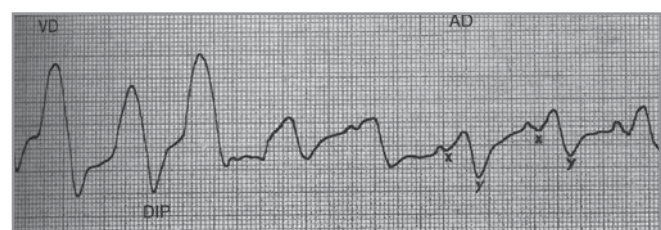


Figura 12.4. Patrón hemodinámico característico de infarto de ventrículo derecho, donde se observa la curva *dip-plateau*.

podría confundirse con un tromboembolismo pulmonar, pero en este caso se evidencia un aumento considerable en el gradiente PAPd-POAP, el cual no se encuentra afectado en el caso de IAMVD¹⁹.

En el caso del taponamiento pericárdico como consecuencia del aumento de la presión intrapericárdica, se produce un equilibrio entre la presión de la aurícula derecha y la POAP. De esta forma, la curva de presión auricular y la POAP muestran una morfología similar, además de producirse un amortiguamiento del descenso del seno y⁴².

Por último, en situaciones de restricción al llenado ventricular, nos encontramos con valores de POAP elevados, como consecuencia de dicha limitación al llenado cardíaco. Además, y en contraste con el taponamiento, en la curva auricular se puede evidenciar un descenso y muy marcado, producido por el rápido llenado durante la protodiástole ventricular.

PROBLEMAS FRECUENTES EN LA MEDICIÓN DE PRESIONES MEDIANTE CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR

Como en todo sistema de determinación de presiones es fundamental la correcta colocación del transductor. En dicha posición debe realizarse la calibración del «punto cero» de referencia, mediante abertura del sistema al aire (componente estático), a partir del cual será medida la presión transmitida por la bomba cardíaca a la sangre (componente dinámico). De manera universal se ha adoptado como punto de referencia el nivel de la aurícula derecha, punto fácilmente identificable y situado en la intersección de una línea que pasa perpendicular por el 4.º espacio intercostal derecho y la línea medio axilar. Hay que tener en cuenta que ésta es la referencia en pacientes en posición de decúbito supino o semisentados, y que pierde su valor como punto cero de referencia cuando se trata de pacientes en decúbito prono²⁹. Una vez ajustado el cero, cualquier movimiento del transductor hacia arriba o hacia abajo hará que la presión registrada sea inferior o superior con respecto al valor real. De tal forma que, si la posición del transductor es baja con respecto a la aurícula, la presión medida estará incrementada por el peso de la columna de líquido existente entre el corazón y el transductor, y si el transductor está situado más alto, la presión se infraestima. Dado que el circuito vascular pulmonar es de baja presión, pequeños errores en la posición del transductor tienen una gran relevancia clínica. Así, una simple variación en la altura del transductor de 5 cm respecto de la posición inicial de ajuste del cero puede originar errores en la medición de presión de casi 4 mmHg.

También es fundamental el correcto purgado del sistema, pues la presencia de burbujas de aire, al comprimirse o descomprimirse por los cambios de presión, origina el amortiguamiento, la atenuación o el aplanamiento de las distintas ondas^{16, 29, 43}. Sobre la curva de PAP se puede producir una disminución de la PAPs y un aumento de la PAPd, pudiendo afectar al valor medio de la PAP en casos de extrema atenuación de la curva. Para comprobar que el sistema de transmisión sea correcto, se puede realizar una maniobra denominada *test de lavado rápido*, consistente en lavar el sistema y observar cómo el desplazamiento originado por el aumento súbito de presión retorna rápidamente a la curva de registro de la onda de PAP^{16, 43}. Para evitar el fenómeno de resonancia, el sistema de transmisión debe tener una frecuencia de vibración adecuada, no debe ser excesivamente largo (< 1 m), debe presentar una sección amplia (> 1,2 mm) y ha de tener pocas conexiones⁴⁴. Para más detalles acerca del comportamiento de los transductores de presión, se recomienda la lectura del capítulo correspondiente de este libro.

Otro problema técnico consiste en el fenómeno del *latajeo*, originado por desplazamientos bruscos del catéter, secundarios a la contracción del VD, dando lugar a grandes deflexiones positivas y negativas que impiden reconocer la curva real de la PAP. Su solución consistirá en recolocar el catéter para que no se afecte tanto por la contracción ventricular.

En ocasiones, el problema que se plantea es consecuencia de un enclavamiento erróneo, ya sea excesivo o incompleto. El excesivo puede tener trascendencia para el paciente, no sólo por la determinación de presiones erróneas, sino por el riesgo de rotura de la rama de la arteria pulmonar en la que está alojado el CAP. Este sobre-enclavamiento se detecta al medir una POAP mayor que la PAPd o cuando la diferencia entre la PAPd y la POAP es normal en presencia de procesos patológicos que suponen un aumento de resistencia vascular pulmonar, como el SDRA^{22, 45, 46}. El incompleto se produce cuando el propio inflado del balón ocluye el orificio distal del CAP, dando la morfología errónea de enclavamiento. En este caso, una forma de asegurar la validez del trazado es la aspiración de sangre oxigenada cuando el balón se encuentra inflado⁴⁷.

Por último, es importante reseñar que determinados factores clínicos interfieren en la identificación de la curva durante la inserción del catéter. En ocasiones, cuando la PTDVD se aproxima a la PAPd, se dificulta la detección de la transición de la curva ventrículo-arteria pulmonar. Este hecho se produce en diferentes situaciones, como en el infarto del VD, en el fallo cardíaco de cavidades derechas o en el taponamiento³⁹.

MONITORIZACIÓN E INTERPRETACIÓN DE LA SATURACIÓN DE SANGRE VENOSA MIXTA (SvO₂)

La posibilidad de monitorización continuada de la SvO₂ se ha visto facilitada con el diseño de nuevos CAP, a los cuales se les ha incorporado una línea de fibra óptica que permite la determinación de la saturación de oxígeno mediante oximetría de reflectancia⁴⁸. La medición de la SvO₂ nos informa fundamentalmente de la relación entre el transporte de oxígeno ($DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10$), y los requerimientos tisulares o metabólicos de oxígeno ($VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$)⁴⁹. En condiciones normales, el organismo consume entre el 25 y el 30% del oxígeno transportado, por lo que el valor normal de la SvO₂ es del 70-75%. La disminución de este valor puede obedecer a la disminución del transporte o al aumento del consumo. Cualquier alteración en diferentes factores, ya sea por el descenso del gasto cardíaco (alteraciones de la precarga, la poscarga, la contractilidad o la frecuencia cardíaca), por el descenso de la hemoglobina (hemorragia) o por la disminución de la oxigenación, producirá descensos de la SvO₂. Así mismo, el aumento de consumo sin una compensación adecuada del transporte producirá también descensos, como en los casos de tiritona, convulsiones o agitación psicomotriz. La normalización de la SvO₂ nos puede servir de guía durante la corrección de estos factores, ya sea durante el tratamiento inotrópico, requerimientos transfusionales o corrección de la hipoxia. Obviamente, en todas aquellas situaciones clínicas donde existan cortocircuitos periféricos importantes y/o incapacidad para utilizar el oxígeno a nivel tisular, la interpretación de la SvO₂ es más compleja. En pacientes con shock séptico o con cirrosis, nos podemos encontrar con una SvO₂ en el rango normal e incluso alta, aun teniendo alterados algunos de los factores que intervienen en el DO₂ y en situación de hipoxia tisular. La SvO₂ es un indicador global de la perfusión tisular, y no aporta información sobre la perfusión tisular de un órgano o un lecho vascular determinado. Así pues, puede existir una hipoxia tisular en un órgano determinado, sin que ello conlleve un valor alterado de la SvO₂. De lo anterior se deduce que tiene más valor clínico la evolución de la SvO₂ durante la monitorización continuada, que el valor puntual *per se*. Un descenso brusco puede alertar de forma precoz sobre cambios en el estado hemodinámico o de oxigenación del paciente. La estabilidad en el valor de la SvO₂ disminuye la necesidad en la frecuencia de realización de estudios hemodinámicos, con el consiguiente ahorro de tiempo y de posibles complicaciones. No obstante, un valor de SvO₂ descendido llamativamente siempre es indicativo de

hipoxia tisular y obliga a tomar medidas urgentes de reanimación. Sin embargo, su valor normal o elevado no asegura una correcta perfusión de los órganos.

Otro aspecto práctico a destacar de los CAP que portan SvO₂ es su utilidad para el diagnóstico de shunts intracardiácos. En un paciente con una comunicación izquierda-derecha, durante la inserción del catéter, se apreciará el llamado *salto oximétrico*, es decir, un aumento brusco en el valor de la SvO₂, en la cavidad en la que se produce el shunt, como consecuencia del paso de sangre oxigenada de las cavidades izquierdas a las derechas.

Por último, Rivers et al⁵⁰ han demostrado recientemente una disminución absoluta de la mortalidad hospitalaria del 16% en enfermos con sepsis severa y shock séptico, aplicando un tratamiento precoz dirigido por objetivos. La diferencia fundamental entre el grupo control y el de tratamiento por objetivos consistió en mantener una saturación venosa superior al 70% durante las primeras 6 horas de tratamiento.

En resumen, la monitorización continuada de la SvO₂ resulta útil como sistema de vigilancia y alerta precoz, además de servir como guía para ajustar y evaluar el tratamiento y los cuidados administrados al paciente.

COMPLICACIONES DEL CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR (CAP)

Como mencionamos previamente, las complicaciones más importantes son las derivadas de la toma de decisiones terapéuticas basadas en una incorrecta medición o interpretación de los datos hemodinámicos obtenidos. Pero, además, hay que tener en cuenta las complicaciones relacionadas con la propia técnica de monitorización y que podemos dividir en dos grupos: uno en relación con la inserción o retirada del catéter, y otro, con el mantenimiento y/o su uso⁵¹.

COMPLICACIONES EN RELACIÓN CON LA INSERCIÓN O RETIRADA DEL CAP

■ Complicaciones de la canalización de una vía venosa central

Destacar el neumotórax, la punción arterial, la embolia gaseosa, etc. Se describen más extensamente en el capítulo sobre presión venosa central.

■ Arritmias y bloqueos cardíacos

La producción de arritmias durante la navegación del catéter a través de las cavidades cardíacas puede llegar a una incidencia de 12-48% según el tipo de arritmia detectada^{52, 53}. Habitualmente, estas arritmias son autolimita-

das, pero en algunos casos pueden poner en peligro la vida del paciente. Se puede inducir una taquicardia ventricular o una fibrilación ventricular durante la inserción, esta última con una incidencia mayor en el caso de pacientes con IAMVD⁵⁴. La mayoría de las arritmias se producen como consecuencia de la irritación mecánica producida por el paso del catéter a través del VD, agravado en ocasiones por el anudamiento o acodamiento del mismo. Se ha descrito una serie de factores predisponentes para la aparición de arritmias durante la inserción, como hipoxemia, acidosis, hipopotasemia e hipocalcemia, o la propia isquemia aguda del miocardio, si bien generalmente dichas alteraciones del ritmo desaparecen con el paso del catéter a la arteria pulmonar. No existe uniformidad de criterio en cuanto al uso de antiarrítmicos como medida profiláctica en pacientes de riesgo, siendo ineficaz según algunos autores⁵⁵. Para evitar o disminuir esta complicación, es muy importante el mantenimiento del balón inflado durante la colocación del CAP, y además es imprescindible la disponibilidad de un desfibrilador para tratar rápidamente una potencial arritmia grave. Otra de las complicaciones de la inserción del CAP es la producción, hasta en el 4% de los pacientes, de un bloqueo de rama derecha. Esto ocurre como consecuencia de la irritación de la rama derecha del haz de His a su paso por la válvula tricúspide. Este hecho, a priori intrascendente, toma importancia cuando el paciente presenta un bloqueo de rama izquierda, en cuyo caso, se produce un bloqueo de tercer grado con posibles graves consecuencias⁵⁶. Cuando se considere imprescindible la colocación de un CAP en un enfermo con un bloqueo de rama izquierda, será necesario utilizar un modelo de CAP con posibilidad de inserción de cables de estimulación ventricular, o bien colocar previamente un marcapasos transcutáneo.

■ Anudamiento

En la mayoría de los casos ocurre durante la inserción en la aurícula o en el ventrículo. Se pueden producir bucles o anudamientos con otros catéteres y, anecdóticamente, con determinadas estructuras cardíacas (músculo papilar, cuerdas tendinosas). Esto se podría evitar con la visualización directa del CAP con radioscopia durante la inserción, o, en su defecto, teniendo en cuenta la longitud necesaria para abordar las diferentes cámaras cardíacas. En condiciones normales, cuando el catéter se inserta a través de la vena yugular interna o de la subclavia, se debe conseguir la curva de la POAP cuando se llevan introducidos 40-50 cm de catéter, en el adulto. Si tras introducir unos 60 cm, no se ha conseguido presión de enclavamiento, se debe desinflar el balón y retirar suavemente el catéter hasta la aurícula derecha. Si al retirar el

catéter, se percibe resistencia, no se debe insistir en la retirada y hay que realizar una radiografía de tórax urgente para descartar un anudamiento. Como causas favorecedoras de dichos anudamientos se han descrito los intentos repetidos de paso a la arteria pulmonar, el enclavamiento incorrecto, así como situaciones de hipertensión pulmonar o bajo gasto cardíaco⁵⁷.

COMPLICACIONES RELACIONADAS CON EL MANTENIMIENTO DEL CAP

■ Perforación de arteria pulmonar

Con una incidencia global afortunadamente baja, del 0,03-0,2% según las distintas series^{53, 58}, es la complicación más dramática de la cateterización pulmonar. Clínicamente se puede manifestar con una hemoptisis masiva y su mortalidad puede llegar hasta el 50%. El mecanismo de perforación, en general, se relaciona con errores en el inflado del balón. Entre ellos están el exceso de volumen de aire introducido para conseguir la curva de POAP, el tiempo excesivo de permanencia del balón inflado o el inflado en posición de enclavamiento. También se han descrito perforaciones por migración distal del balón, asimetrías del mismo o ubicación en una bifurcación de la arteria pulmonar. Esta complicación se puede minimizar mediante la monitorización y la vigilancia continua de la curva de presión de la arteria pulmonar para detectar y corregir migraciones distales, además de realizar la maniobra de inflado del balón con suavidad, observando la curva de presión y deteniendo el inflado en el momento del enclavamiento (no introduciendo un volumen de aire predeterminado, y posteriormente, observar la curva). Es preciso tener en cuenta que el enclavamiento se debe producir con un volumen de inflado de 1,25-1,5 cc. Constituyen factores de riesgo la hipertensión pulmonar, la hipotermia, la edad avanzada, el sexo femenino, la valvulopatía mitral y la anticoagulación^{57, 59}.

■ Infarto pulmonar

A menudo asintomático y diagnosticado por radiografía de tórax, su incidencia en series recientes es muy baja (0 a 1,4%). Habitualmente es el resultado de la migración distal del catéter o el inflado prolongado del balón, siendo predisponentes de padecerlo las situaciones clínicas de bajo gasto⁵⁷. Una vez más, las medidas anteriormente expuestas pueden evitar esta complicación.

■ Rotura del balón

Los inflados repetidos, el tiempo de cateterización prolongado o el inflado del balón con un volumen elevado pueden producir su rotura, la cual se debe sospechar ante la presencia de sangre en la luz destinada para el balón. Ante

la sospecha de rotura de balón, no se debe proceder a su inflado por el riesgo de embolismo gaseoso. Aunque en teoría se podría optar por la permanencia del catéter con sospecha de rotura del balón, ya que no es necesario su inflado para la obtención de la PAPd, aconsejamos su retirada. Es necesario recordar que cuando existe un gradiente PAPd – POAP normal, no es necesario inflar el balón, ya que la PAPd nos orienta sobre el valor de precarga del VI.

■ Trombosis y coagulopatías

Los CAP poseen una capacidad trombotogénica alta cuya incidencia aumenta a partir de las 36 horas de su inserción. La heparinización de los catéteres ha logrado disminuirla, pero no eliminarla por completo⁶⁰. También se han descrito fenómenos de trombosis en las venas subclavia y yugular interna, así como trombosis venosa profunda en relación con catéteres canalizados a través de la vena femoral, lo que ha llevado a algunos autores a desaconsejar dicho acceso de manera habitual. La sospecha de fenómenos tromboembólicos puede plantearse en caso de atenuación de la curva de arteria pulmonar, presencia de una diferencia importante entre la PAPd y la POAP o por la dificultad para la extracción de una muestra de sangre del catéter⁶¹. Aunque ocurre pocas veces, el revestimiento de heparina del CAP puede inducir cuadros de plaquetopenia en pacientes susceptibles⁶².

■ Infección

Se trata de la complicación más frecuente tras la implantación del CAP. En este caso, al ser un catéter con mayor longitud, de mayor número de luces y estar sometido a mayor número de manipulaciones, la incidencia es superior con respecto al resto de los catéteres venosos centrales. Su incidencia oscila entre el 2 y el 35%, y se relaciona con el tiempo de permanencia del catéter. El riesgo se duplica del 9 al 18%, a partir del cuarto día, por lo que la mayoría de los autores no recomienda mantener un CAP durante más de 4 a 7 días^{63,64}.

En general, el uso del CAP requiere una meticulosidad extrema en la práctica clínica tanto para su inserción como para su mantenimiento, además de para la correcta obtención de los datos que puede aportar. No hay que olvidar que se trata de una herramienta más en el contexto del enfermo crítico y que, como tal, se debe interpretar junto con la valoración global del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Swan H, Ganz W, Forrester JS et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283: 447-451.
- Connors AF, Speroff T, Dawson NV et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996; 276: 889-897.
- Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *JAMA* 1996; 276: 916-918.
- Robin ED. Death by pulmonary artery flow-directed catheter. Time for a moratorium? *Chest* 1987; 92: 727-731.
- Pulmonary artery catheter consensus conference participants. Pulmonary artery catheter consensus conference: consensus statement. *Crit Care Med* 1997; 25: 910-925.
- Pulmonary artery catheter consensus conference participants. Pulmonary artery catheter consensus conference: consensus statement. *New Horiz* 1997; 5: 175-194.
- Connors AF, Castele RJ, Farhatz NZ et al. Complications of right heart catheterization. A prospective autopsy study. *Chest* 1985; 88: 567-572.
- Mermel LA, Mc Cormick RD, Sprigman SR, Maki DG. The pathogenesis and epidemiology of catheter-related infection with pulmonary artery Swan-Ganz catheters: a prospective study utilizing molecular sub typing. *Am J Med* 1991; 91: 197S-205S.
- Thompson IR, Dalton BC, Lappas DG. Right bundle branch block and complete heart block caused by the Swan-Ganz catheter. *Anesthesiology* 1979; 51: 359-363.
- Boyd KD, Thomas SJ, Gold J et al. A prospective study of complications of pulmonary artery catheters in 500 consecutive patients. *Chest* 1983; 84: 245-251.
- Shah KB, Rao TLK, Laughlin S et al. A review of pulmonary artery catheterization in 6245 patients. *Anesthesiology* 1984; 61: 271-275.
- Mermel LA, Maki DG. Infectious complications of Swan-Ganz pulmonary artery catheters. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1020-1036.
- Magder S, Georgiadis G, Cheone T. Respiratory variations in right atrial pressure predict the response to fluid challenge. *J Crit Care* 1992; 7: 76-85.
- Ginestal Gómez R. Monitorización hemodinámica invasiva. En: Caturla Such, ed. *Monitorización del paciente grave*. Madrid: Idepsa, 1995; 115-164.
- Forrester J, Diamond G, Chatterjee K. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976; 295: 1356-1362.
- Leatherman JW, Marini JJ. Clinical use of the pulmonary artery catheter. En: Hall B, Schmidt GA, Wood LD, eds. *Principles of critical care* 2.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill, 1998; 155-176.
- Kaltman AJ, Herbert WH, Conroy RJ et al. The gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole. *Circulation* 1996; 34: 377-382.
- Sharkey SW. A guide to the interpretation of hemodynamic data in the coronary care unit. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997; 1-29.
- Cozzi PJ, Hall JB, Schmidt GA. Pulmonary diastolic-occlusion pressure gradient increased in acute pulmonary embolism. *Crit Care Med* 1995; 23: 1481-1484.
- Sibbald WJ, Paterson NAM, Holliday RL et al. Pulmonary hypertension in sepsis. Measurement by the pulmonary arterial diastolic-pulmonary wedge pressure gradient and the influence of passive and active factors. *Chest* 1978; 73: 583-588.
- Marini JJ. Hemodynamic monitoring with the pulmonary artery catheter. *Crit Care Clin* 1986; 2: 551-563.
- Marini JJ. Obtaining meaningful data from the Swan-Ganz catheter. *Respir Care* 1988; 30: 572-585.
- Morris A, Chapman R. Wedge pressure confirmation by aspiration of pulmonary capillary blood. *Crit Care Med* 1985; 13: 756-759.

24. Alpert JS. The lessons of history as reflected in the pulmonary capillary wedge pressure. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13: 830-836.
25. Shasby D, Dauber Y, Pfister S. Swan-Ganz catheter location and left atrial pressure determine the accuracy of the wedge pressure when positive end-expiratory pressure is used. *Chest* 1981; 80: 666-672.
26. Benumoth JL, Saidman LJ, Arkin DB. Where do pulmonary catheters go: intrathoracic distribution. *Anesthesiology* 1977; 46: 336-338.
27. Hassan FM, Weiss WB, Braman SS et al. Influence of lung injury on pulmonary wedge-left atrial pressure correlation during positive end-expiratory pressure ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 246-250.
28. Teboul JL, Zapol WH, Brun-Bruissin C. A comparison of pulmonary artery occlusion pressure and left ventricular end-diastolic pressure during mechanical ventilation with PEEP in the patients with severe ARDS. *Anesthesiology* 1989; 70: 261-266.
29. O'Quin R, Marini JJ. Pulmonary artery occlusion pressure: clinical physiology, measurement and interpretation. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 319-327.
30. Raper B, Sibbald WJ. Misled by the wedge. The Swan-Ganz catheter and left ventricular preload. *Chest* 1986; 89: 427-434.
31. Cassidy SS, Schweip F. Cardiovascular effects of positive end-expiratory pressure. En: Scharf SM, Cassidy SS, eds. *Heart-Lung interaction in health and disease*. Nueva York, 1989; 463-478.
32. Maunder RJ, Shuman WP, McHugh JW et al. Preservation of normal lung regions in the adult respiratory distress syndrome. Analysis by computed tomography. *JAMA* 1986; 255: 2463-2465.
33. Jardin F, Genevesy B, Brun-Ney D et al. Influence of lung and chest wall compliances on transmission of airway pressure to the pleural space in critically ill patients. *Chest* 1985; 88: 653-658.
34. Carter RS, Snyder JV, Pinsky MR. Left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. *Am Rev Respir Dis* 1991; 25: 145-152.
35. Pinsky M, Vincent JL, Desmet JM. Estimating left-ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 25-31.
36. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 166-171.
37. Rice DL, Chon KE, Gaasch WN et al. Wedge pressure measurements in obstructive pulmonary disease. *Chest* 1974; 66: 628-632.
38. Shuster DP, Seeman MD. Temporary muscle paralysis for accurate measurement of pulmonary artery occlusion pressure. *Chest* 1983; 84: 593-597.
39. Sharkey SW. Beyond the wedge: clinical physiology and the Swan-Ganz catheter. *Am J Med* 1987; 83: 111-119.
40. Pichard AD, Kay R, Smith H et al. Large V waves in the pulmonary wedge tracing in the absence of mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1982; 50: 1044-1050.
41. Fuchs RM, Heuser RR, Yin FC et al. Limitations of pulmonary wedge V waves in diagnosing mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1982; 49: 849-854.
42. Shabetai R. The pericardium. Nueva York: Grune & Stratton, 1981; 224-324.
43. Gardner RM. Direct blood pressure measurement-dynamic response requirements. *Anesthesiology* 1981; 54: 227-236.
44. Gardner RM. Accuracy and reliability of disposable pressure transducers coupled with modern pressure monitors. *Crit Care Med* 1996; 24: 879-84.
45. Morris A, Chapman R, Gardner R. Frequency of technical problems encountered in the measurement of pulmonary artery wedge pressure. *Crit Care Med* 1984; 12: 164-170.
46. Rapaport E, Dexter L. Pulmonary capillary pressure. En: Warren JV, ed. *Methods in medical research*. Chicago: Year Book, 1988; 85-93.
47. Suter PM, Lindauer JM, Fairley HB et al. Errors in data derived from pulmonary artery blood gas values. *Crit Care Med* 1975; 3: 175-181.
48. Sperinte JM, Senelly KM. The oximetric optical system: theory and development. En: Fahey, ed. *Continuous measurement of blood oxygen saturation in the right risk patient*. Vol. 2. San Diego: Beach International, 1985; 52-59.
49. Russell JA, Phang TP. The oxygen delivery consumption controversy: approaches to management of the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 553-559.
50. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-1377.
51. Swan HJ, Ganz W. Complications with flow-directed balloon-tipped catheters. *Ann Intern Med* 1979; 91: 494-503.
52. Sprung CL, Jacobs LJ, Caralis PV et al. Ventricular arrhythmias during Swan-Ganz catheterization of the critically ill. *Chest* 1981; 79: 413-419.
53. Elliot CG, Zimmerman GA, Clemmer TP. Complications of pulmonary artery catheterization in the care of critically ill patients: a prospective study. *Chest* 1979; 76: 647-651.
54. López-Sendón J, López de Sa E, González Maqueda I et al. Right ventricular infarction as a risk factor for ventricular fibrillation during pulmonary artery catheterization using Swan-Ganz catheters. *Am Heart J* 1990; 119: 207-209.
55. Salmenpera M, Peltola K, Rosenberg P. Does prophylactic lidocaine control cardiac arrhythmias associated with pulmonary artery catheterization? *Anesthesiology* 1982; 56: 210-212.
56. Morris D, Mulvihill D, Lew WY. Risk of developing complete heart block during bedside pulmonary artery catheterization in patients with left bundle branch block. *Arch Intern Med* 1987; 147: 2005-2008.
57. De Pietro M, Esposito C, Eichacker P. Complications of pulmonary catheterization. En: Martin J Tobin, ed. *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. Nueva York: McGraw Hill, 1998; 855-870.
58. 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.
59. Lyew MA, Bacon DR, Nesarajah MS. Right ventricular perforation by a pulmonary artery catheter during coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 1996; 82: 1089-1090.
60. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA et al. Benefit of heparin in central venous and pulmonary artery catheters: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest* 1998; 13: 165-171.
61. Hoar PF, Stone JG, Wicks AE et al. Thrombogenesis associated with Swan-Ganz catheters. *Anesthesiology* 1978; 48: 445-451.
62. Kim YL, Richman KA, Marshall BE. Thrombocytopenia associated with Swan-Ganz catheterization in patients. *Anesthesiology* 1980; 53: 262-268.
63. Mermel L, Stolz S, Maki DG. Epidemiology and pathogenesis of infection with Swan-Ganz catheter: a prospective study using molecular epidemiology. *Am J Med* 1991; 91: 197S-205S.
64. Raad Y, Umphrey J, Khan A et al. The duration of placement as a predictor of peripheral and pulmonary arterial catheter infections. *J Hosp Infect* 1993; 23: 17-26.

Capítulo 13

CATÉTERES DE GASTO CARDÍACO

José Manuel Borrallo Pérez
José Luis Martínez Melgar

INTRODUCCIÓN

Desde su descripción inicial en 1970¹, se han ido introduciendo diversas modificaciones en el diseño original del catéter de arteria pulmonar (CAP) con el fin de ampliar o perfeccionar sus cualidades. Algunos cambios, como añadir luces al dispositivo, han aportado la utilidad añadida de un catéter venoso central; otros, como la posibilidad de usar el CAP de guía para la colocación de un marcapasos temporal, han ampliado su uso terapéutico. El primer catéter descrito sólo permitía realizar medición de presiones (presión de arteria pulmonar, presión de enclavamiento y presión venosa central [PVC]), pero, poco después², se aportó la posibilidad de medir el gasto cardíaco por termodilución. Posteriormente, se añadió la capacidad de monitorizar de forma continuada los valores que inicialmente sólo se podían obtener de forma intermitente, y más recientemente, la posibilidad de medir el volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD) y su fracción de eyección. En este capítulo vamos a analizar los diferentes tipos de CAP que pueden encontrarse en la actualidad.

CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR DE TERMODILUCIÓN

El catéter estándar de termodilución usado en adultos consiste en un catéter de 110 cm de longitud que contiene cuatro luces (distal, balón, sensor de temperatura o termistor y proximal), está fabricado en PVC (*polyvinyl chloride*), es flexible y radiopaco. A lo largo de su longi-

tud, de su extremo distal al proximal, y cada 10 cm, tiene impresas unas marcas que nos informan de la longitud introducida en el lecho vascular. En el extremo distal incluye un balón, con una capacidad para 1,5 cc de aire y un diámetro máximo inflado de 12 mm, que no ocluye la luz distal del catéter. El inflado del balón tiene dos funciones. Por un lado, al ocluir el flujo anterógrado de la rama de la arteria pulmonar, permite medir la presión de enclavamiento pulmonar, también llamada *presión de oclusión de arteria pulmonar* (POAP). Por otra parte, durante la introducción del catéter, evita la inducción de arritmias, sobre todo a su paso por el VD, y además ayuda a dirigir el catéter al actuar como boya de flotación en el torrente sanguíneo y favorecer, por tanto, su desplazamiento a los vasos de mayor flujo, que es el lugar óptimo de enclavamiento (zona 3 de West). En el extremo proximal, el catéter incluye: conexiones de la luz distal y proximal, que una vez conectadas con un transductor de presión, permiten la monitorización continua de la presión de arteria pulmonar y de la PVC; válvula de inflado del balón de flotación, y una conexión para el termistor (sensor de temperatura). Para completar el sistema de monitorización se necesita un monitor-computadora, que analiza e integra la señal enviada desde el termistor, dando como resultado el valor del gasto cardíaco. Además, introduciendo manualmente los valores de presión arterial media (PAM), presión media de arteria pulmonar (PAPM), PVC y frecuencia cardíaca (FC), calcula todos los valores hemodinámicos derivados (Fig. 13.1).

Previamente a la inserción del catéter, se ha de purgar la luz distal y conectar a un transductor de presión para

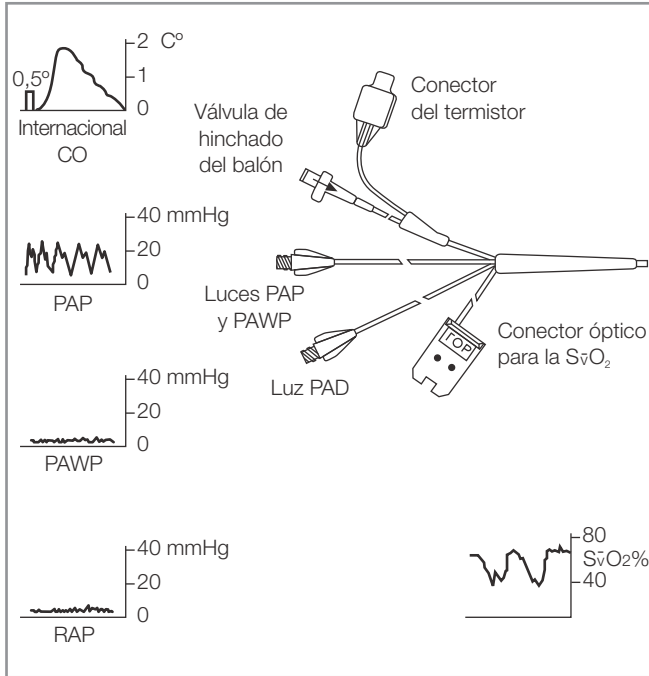


Figura 13.1. Elementos del catéter de arteria pulmonar por termodilución en bolos. En este caso incluye medición de SvO₂. Obsérvense las luces de entrada proximal (luz PAD), distal (luces PAP y PAWP), la válvula para hinchado del balón y la conexión del termistor; CO: gasto cardíaco; PAP: presión de arteria pulmonar; PAWP: presión de enclavamiento; PAD: presión de aurícula derecha. (Cortesía de Edwards Lifesciences LLC.)

visualizar y cuantificar las curvas durante su avance en el torrente sanguíneo. Una vez colocado en la posición idónea, se han de conectar los cables del termistor y del sensor de la temperatura del líquido a inyectar, que parten del monitor-computadora.

La medición del gasto cardíaco y el cálculo de las variables derivadas de él se realizan por termodilución. Esta técnica fue introducida en la clínica en 1971² y se basa en lo siguiente: si inyectamos un volumen determinado del líquido A a una temperatura conocida en otro líquido B de volumen desconocido, pero cuya temperatura sí es conocida, la temperatura resultante en la mezcla A + B será proporcional al volumen de B. Por tanto, el cambio de temperatura actúa como indicador. En la práctica, el procedimiento consiste en inyectar a través de la luz proximal del CAP, cuyo orificio de salida se encuentra a 30 cm del extremo distal, un volumen conocido (5 o 10 cc) de suero glucosado 5% o salino a baja temperatura (suero colocado previamente en un recipiente con hielo en el que existe un termómetro que informa al monitor) o a temperatura ambiente. Este volumen de suero, teóricamente, se mezcla de forma homogénea con

la sangre en el VD y produce un descenso en la temperatura global de la sangre expulsada por éste. El termistor, que se encuentra situado a 4 cm del extremo distal, detecta el cambio de temperatura y lo transmite al monitor-computadora, que diseña una curva con la variación de la temperatura respecto del tiempo y cuya morfología dependerá del gasto cardíaco de ese momento (Fig. 13.2). Con estos datos, la computadora, mediante la aplicación del principio de la termodilución descrito por la ecuación de Stewart-Hamilton, cuantifica numéricamente el gasto cardíaco:

$$GC = \frac{VI (TB - TI) K1 K2}{TB(t)dt}$$

donde GC: gasto cardíaco; VI: volumen inyectado; TB: temperatura corporal; TI: temperatura del volumen inyectado; K1: factor de densidad; K2: constante de computación, y TB(t)dt: cambio en la temperatura sanguínea respecto del tiempo.

Para el cálculo definitivo se recomienda la realización de al menos tres determinaciones consecutivas, validando la media de las tres. Para evitar errores se deben excluir aquellas determinaciones que se obtienen de curvas irregulares.

Existe una serie de factores que pueden alterar la precisión en la medición por termodilución del gasto cardíaco:

- La variación en un grado centígrado entre la temperatura del volumen inyectado y la registrada por el monitor,

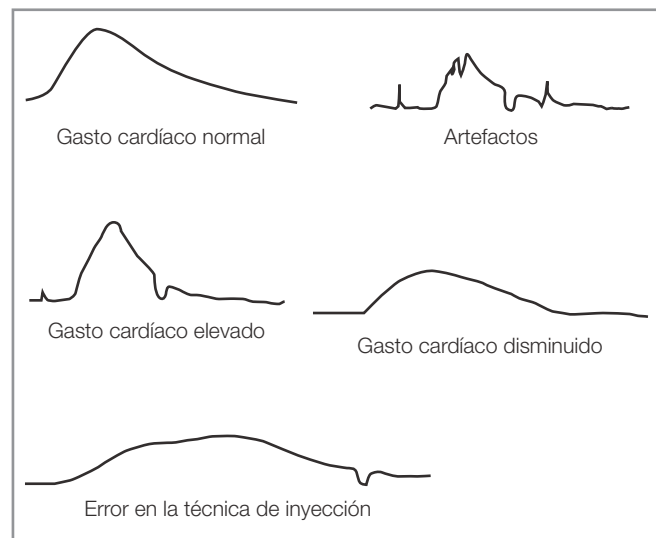


Figura 13.2. Distintos tipos de curva de termodilución, dependiendo del gasto cardíaco.

a través del termómetro colocado en el suero de inyección, puede producir un error del 2,7% si se trata de suero frío, o del 7,7% si se trata de suero a temperatura ambiente.

- La inestabilidad en la temperatura del paciente (p. ej., en postoperatorio precoz de cirugía cardíaca) puede inducir un error de hasta un 20%³. En estos pacientes, el recalentamiento no siempre es homogéneo, de modo que pueden existir áreas corporales con diferentes temperaturas, lo que significa que también varía la temperatura de la sangre que pasa por el ventrículo.
- La variación de 0,5 ml en el volumen inyectado y el registrado por el monitor puede producir un error del 10% si teóricamente se inyectan 5 ml, o del 5% si se trata de 10 ml.
- La velocidad excesiva o inconstante en la infusión del volumen puede producir la infraestimación del gasto cardíaco, que puede ser más importante (30-80%) si el suero inyectado está a temperatura ambiente.
- La inyección del suero en diferentes momentos del ciclo respiratorio puede modificar la medición del gasto cardíaco entre el 29 y el 58%.
- La inexactitud en la constante de computación, típica de cada catéter, puede inducir un error de hasta el 100%. Por tanto, no deben emplearse catéteres y monitores que no sean plenamente compatibles.

Es preciso reseñar que, puesto que la mayoría de los datos obtenidos a través de la monitorización con un CAP, tanto hemodinámicos como de oxigenación, son calculados a partir de fórmulas en las que participan tanto los valores de las presiones como los del gasto cardíaco, cualquier error puede modificar de manera importante el resto de los valores. Por lo tanto, es vital prestar especial atención a las siguientes medidas para minimizar la incidencia de errores:

- Antes de colocar el CAP debemos asegurarnos de que la constante de computación introducida es la correcta.
- Antes de medir presiones, siempre se debe comprobar el «cero» de los transductores a la altura de la aurícula derecha.
- Antes de hacer la primera medición debemos asegurar la correcta posición del CAP. Para ello observaremos la presencia de las curvas de la presión venosa y de la arteria pulmonar y realizaremos una radiografía de tórax de control, que, además, nos descartará la existencia de un neumotórax, tras la punción venosa para colocar el CAP.
- También es necesario comprobar el volumen de inflado de balón. En reposo, el balón debe permanecer completamente deshinchado, pues lo contrario podría causar

un infarto pulmonar. Solamente debe hincharse durante su colocación hasta localizar el punto de enclavamiento y en el momento de realizar una medición. Si al inflarlo se consigue una onda de presión de enclavamiento con menos de 1 ml de aire, probablemente el CAP estará en una rama demasiado distal de la arteria pulmonar. El volumen que se considera como óptimo oscila entre 1,25 y 1,5 cc de aire.

- La medición de la presión de enclavamiento debe hacerse siempre al final de la espiración, independientemente de que el paciente respire espontáneamente o se encuentre sometido a ventilación mecánica.
- La infusión del volumen para la determinación del gasto cardíaco debe ser rápida y suave. Debe transcurrir el mínimo tiempo posible entre la obtención del suero y la inyección a través de la luz proximal para que su temperatura no varíe. Para obviar esta probable fuente de error, existe un sistema de infusión de volumen que incorpora un sensor de temperatura en el punto de infusión y que transmite a la computadora, en tiempo real, la temperatura del líquido inyectado.

Además de todas las potenciales fuentes de error, la determinación del gasto cardíaco de forma intermitente tiene otra serie de problemas añadidos, como son el consumo de tiempo por parte del personal, la sobrecarga de volumen por mediciones repetidas y el riesgo de infección asociada al catéter por la manipulación repetida de las conexiones.

CATÉTER DE GASTO CARDÍACO CONTINUO

La mayor parte de los inconvenientes anteriormente descritos pueden quedar solventados con el uso de un sistema automático y continuo de medición del gasto cardíaco basado en la técnica de termodilución pulsada por calor, descrita en 1990 por Yelderman⁴. Este catéter, a diferencia del anterior, usa como indicador el calentamiento de la sangre. Para conseguirlo, el CAP lleva incorporado un filamento térmico de 10 cm de longitud, localizado inmediatamente distal al orificio de inyección (de 15 a 25 cm de la punta) y que, una vez colocado el catéter, queda ubicado en el ventrículo derecho (Fig. 13.3). Cuando el sistema activa el filamento, éste aumenta su temperatura hasta alcanzar 44 °C en su superficie, induciendo un aumento de temperatura de la sangre a su paso por el VD. Varios estudios han demostrado la seguridad de este sistema^{5,6}. El efecto térmico del filamento no induce alteraciones ni en las células sanguíneas ni sobre la superficie vascular, en el amplio rango de condiciones de flujo que se puedan presentar en la práctica clínica. De todas for-

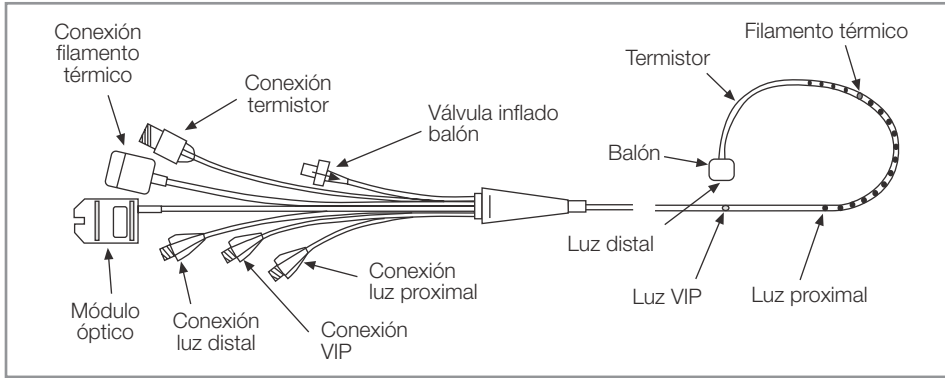


Figura 13.3. Elementos del catéter de arteria pulmonar de gasto continuo y medición de SvO₂. Obsérvese la situación del filamento térmico y su conexión. VIP Port®: Venous Infusion Port. (Cortesía de Edwards Lifesciences LLC.)

mas, el sistema dispone de un dispositivo de seguridad que ajusta la temperatura y el tiempo de activación del filamento a las condiciones de flujo del paciente⁵.

El sistema activa el filamento térmico, que libera pulsos de energía térmica en secuencias de 30 a 60 segundos, y calienta puntualmente la sangre. Los cambios en la temperatura de la sangre expulsada por el VD son detectados por el termistor distal del catéter y transmitidos a la computadora. El monitor-computadora, analizando los datos de tiempo de liberación de energía y cambios de temperatura, construye la curva y aplica una fórmula modificada de Stewart-Hamilton (Fig. 13.4), como base para el cálculo del gasto cardíaco. El sistema realiza varias mediciones durante 3-6 minutos, calculando la media, que es la que finalmente se muestra en pantalla.

Desde la introducción de esta técnica en 1992⁶, numerosos estudios han demostrado una buena correlación entre el CAP de gasto continuo y el gasto cardíaco

calculado por inyecciones intermitentes de bolos de suero⁷⁻¹³. No obstante, dada la variabilidad en las mediciones, el calculado por bolos no debería considerarse como técnica de referencia «gold estándar». Por otro lado, también se ha observado una buena correlación ($r = 0,94-0,97$) con otras técnicas de medición del gasto cardíaco, como el método de Fick^{14, 15}, dilución de colorante⁹ o por electromagnetometría aórtica¹⁶. Así mismo, numerosos estudios han validado el uso clínico del CAP de gasto continuo, resaltando la facilidad de su uso, la ausencia de complicaciones técnicas y la mejoría en la calidad de la monitorización, ya que permite detectar más rápidamente los cambios hemodinámicos^{8, 17-19}.

Sin embargo, el catéter de gasto continuo también tiene ciertas limitaciones. Como se ha descrito, el sistema de funcionamiento indica una cifra de gasto cardíaco que es la media de los realizados durante los 3 a 6 últimos minutos, de modo que un cambio inmediato en la situa-

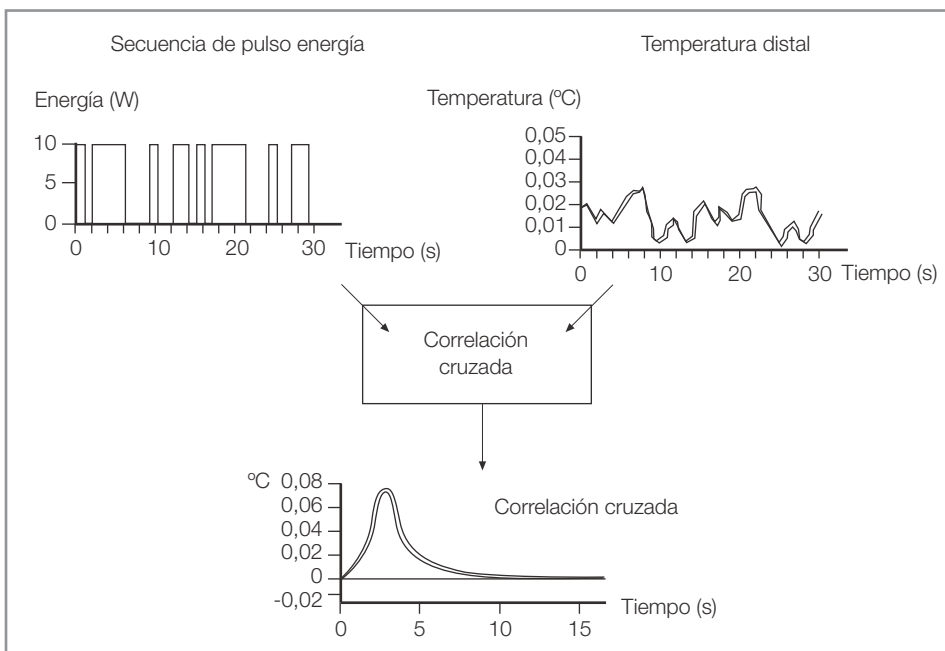


Figura 13.4. Fundamentos de la medición del gasto cardíaco continuo. (Cortesía de Edwards Lifesciences LLC.)

ción hemodinámica del paciente puede quedar oculto durante ese tiempo, lo cual puede tener trascendencia clínica en determinadas circunstancias. Obviamente, si el fundamento físico del cálculo del gasto cardíaco continuo se basa en que todo el volumen de sangre que aumenta su temperatura en el VD se dirige hacia la arteria pulmonar, cuando esto no sucede así, la exactitud de la medición puede alterarse. Esto ocurre en presencia de shunts cardíacos tanto de derecha a izquierda, como de izquierda a derecha, o en la insuficiencia tricuspídea. En este caso, el flujo de volumen bidireccional prolonga la curva de termodilución, aumentando el área bajo la misma y, por consiguiente, infraestima el gasto cardíaco. Los cambios rápidos en la temperatura corporal también pueden inducir alteraciones en la medición, como ocurría antes en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca, en la infusión rápida de volumen o en circuitos extracorpóreos, aunque son los cambios rápidos de la temperatura central, más que el valor absoluto de la misma, los que pueden interferir en la medición del gasto cardíaco continuo²⁰. De todas formas, estas limitaciones son comunes a las de medición por la técnica habitual. Las alteraciones del ritmo cardíaco, ya sean flúter o fibrilación auricular, no producen discrepancias valorables entre la medición del gasto por termodilución en bolos o de forma continua²⁰. Otra potencial fuente de error es la derivada de la incorrecta posición del filamento térmico en el VD. Para obviar esta circunstancia, cada modelo de catéter de gasto continuo aporta un sistema de verificación; algunos incorporan una luz inmediatamente distal al filamento térmico (a 13 cm de la punta) que debe expresar la curva de presión del VD, y otros, proximal (a 26 cm de la punta), que debe mostrar la curva de presión de la aurícula derecha. De todas formas, la verificación del resto de las ondas de presión en las distintas luces, así como la realización de la radiografía de tórax postinserción, siguen siendo fundamentales para asegurar la adecuada posición del CAP (Fig. 13.5). Si por cualquier circunstancia no se consigue colocar correctamente el catéter, no se debe activar el sistema térmico, para evitar posibles lesiones por calor o lecturas erróneas, y las determinaciones se deberán realizar por termodilución en bolos.

Esta técnica de monitorización hemodinámica ofrece evidentes ventajas sobre las técnicas clásicas, pues su menor dependencia de los factores externos, así como la detección más rápida y precisa de pequeñas variaciones en el gasto cardíaco, aportan una monitorización más adecuada del paciente crítico²⁰. De hecho, la conferencia de consenso de la Sociedad de Cuidados Críticos Americana sobre el empleo del CAP²¹ recomienda el uso del CAP de gasto continuo para la valoración de la respuesta de la pre-

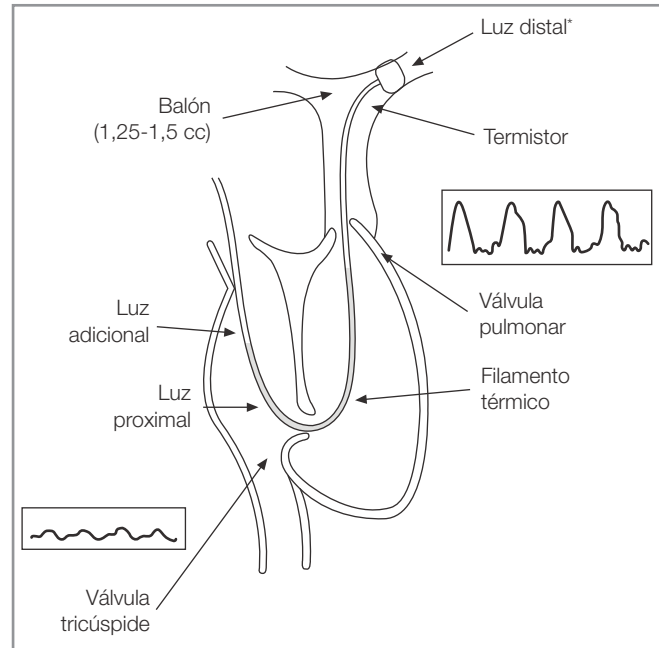


Figura 13.5. Posición correcta del catéter de gasto continuo. El filamento térmico no debe sobrepasar la válvula pulmonar y permanece en el ventrículo derecho sin contactar con la superficie endocárdica. La luz proximal debe mostrar la curva de presión de la aurícula derecha. *Algunos modelos incorporan una luz inmediatamente distal al filamento térmico, que debe mostrar la curva de presión del ventrículo derecho. (Cortesía de Edwards Lifesciences LLC.)

carga, la poscarga y la contractilidad ante diferentes intervenciones farmacológicas o instrumentales.

MONITORIZACIÓN CONTINUA DE LA SATURACIÓN VENOSA MIXTA DE OXÍGENO

La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) medida en la arteria pulmonar es un indicador no específico del balance global corporal entre el transporte y el consumo de oxígeno de los tejidos perfundidos. Su valor es imprescindible para calcular el consumo de oxígeno, la diferencia en el contenido arteriovenoso de oxígeno y el shunt intrapulmonar. Actualmente se dispone de modelos de CAP que incorporan fibra óptica en una de sus luces, capaz de medir continuamente la saturación en la arteria pulmonar. Su mayor ventaja es que proporciona información inmediata, continua y sin necesidad de extracción de muestras ni gasometrías.

La técnica en la que se fundamenta la medición continua de la SvO_2 es la espectrofotometría de reflectancia, que se basa en la distinta capacidad de la oxihemoglobina y de

la hemoglobina desaturada para absorber la luz (la primera absorbe menos luz que la segunda). El dispositivo envía dos longitudes de onda al torrente vascular, que son reflejadas y detectadas por un fotodetector conectado a un microprocesador colocado en el monitor. Una de estas longitudes de onda es sensible a la distinta capacidad de absorción de la luz de las dos hemoglobinas; sin embargo, la segunda es relativamente insensible a los cambios en la saturación, pero puede detectar posibles fuentes de interferencias (temperatura, pH, flujo sanguíneo y hematocrito). El microprocesador analiza los dos valores y proporciona el dato de la saturación con la menor interferencia posible²². Algunos autores han sugerido que, añadiendo una nueva longitud de onda al dispositivo, se podría conseguir una mayor fiabilidad; sin embargo, los ensayos realizados no han sido concluyentes²³. Según las instrucciones de los fabricantes de los distintos dispositivos disponibles en el mercado, es preciso recordar que es necesaria una calibración *in vitro* de la saturación antes de extraer el catéter de su envase. Para la medición de la saturación por espectrofotometría de reflexión, es necesario que exista un flujo adecuado de sangre, por lo que una incorrecta colocación de la punta del catéter o el depósito de fibrina en ella artefactarán la medición. Para detectar este problema los catéteres disponen de un sensor de intensidad de la luz que continuamente se muestra en la pantalla del monitor (SQI: *Signal Quality Indicator*, en los CAP Baxter, Edwards). Cuando esta señal se artefacta se activa una alarma visual o sonora, que nos obliga a valorar la posición del catéter, a «lavar» la luz distal o a ajustar la hemoglobina y el hematocrito en el monitor³.

Aunque la estabilidad de los catéteres es aceptable, se sugiere hacer una calibración al menos una vez cada 24 h para lo cual se debe extraer una muestra de sangre del extremo distal del catéter, teniendo en cuenta que se debe aspirar con suavidad para no extraer sangre «arterializada» distal y analizar la saturación por coximetría. Previamente se debe comprobar la situación óptima del CAP. Los dispositivos disponibles en el mercado incorporan la posibilidad de almacenar el valor de la SvO₂ en el momento de la extracción, para el posterior ajuste de la saturación, una vez realizada la gasometría. La interpretación clínica de las variaciones de la SvO₂ se expone en el capítulo 12.

CATÉTERES DE ARTERIA PULMONAR CON POSIBILIDAD DE FUNCIÓN DE MARCAPASOS

Como es sabido, en determinadas circunstancias, en el contexto del enfermo crítico, es imprescindible la estimulación secuencial auriculoventricular, o bien simplemen-

te la estimulación auricular o ventricular aisladas. En 1979, se introdujo en el mercado el primer CAP con posibilidad de establecer función de marcapasos bicameral (Swan-Ganz, modelo 93-200H-7F, Baxter Healthcare Corp, Irvine, CA). En general, estos dispositivos añaden dos luces al catéter de termodilución convencional: una situada a 19 cm de la punta del catéter para estimulación ventricular y otra situada a 27 cm para estimulación auricular. Recientemente se han comercializado CAP multilumen, con tres luces para estimulación auricular situadas a 28,5, 31 y 33,5 cm de la punta y otras dos para estimulación ventricular a 18,5 y 19,5 cm, con la intención de utilizar una u otra dependiendo de la anatomía del paciente (Swan-Ganz, modelo Pacing TD 200). Junto con el catéter, se suministran los cables de marcapasos compatibles. El extremo proximal de las luces dispone de un sistema de conexión y adaptación al CAP con sello hemostático, además de una «camisa» anticontaminación, que permite la recolocación del cable en condiciones estériles, en caso de que sea necesario.

En condiciones óptimas, una vez colocado el CAP, es conveniente registrar la curva de presión de la luz ventricular para asegurar su posición (idealmente a 1-2 cm de la válvula tricúspide)²⁴. La colocación del cable se puede realizar de dos formas. Una de ellas consiste en conectar el cable de marcapasos a un registro de electrocardiograma (ECG) y, a continuación avanzar el cable hasta que se aprecie una elevación del segmento ST (momento en el que el cable contacta con la pared ventricular); posteriormente se conecta al generador. La otra posibilidad consiste en conectar directamente el generador al cable y avanzar hasta que se consiga la captura ventricular. También se suministran cables de marcapasos con la punta en J para la estimulación auricular²⁵ (Fig. 13.6).

Diferentes estudios publicados muestran la utilidad de este CAP modificado, en cuanto a la facilidad de colocación y éxito en la estimulación cardíaca tanto bipolar²⁶⁻²⁸ como transmiocárdica en el contexto de la cirugía cardíaca²⁹. Además de su uso para estimulación cardíaca, este sistema también proporciona la posibilidad de registro ECG endocavitario auricular y ventricular, de utilidad para el diagnóstico y tratamiento de determinadas arritmias²⁴.

Actualmente se dispone de un catéter que proporciona SvO₂, fracción de eyección y volúmenes de VD, además de la posibilidad de introducir un cable de marcapasos en el VD (Swan-Ganz®, modelo REF/Ox Pacing 791 o 794, Baxter, Edwards Healthcare Corp). Este tipo de CAP está indicado en pacientes que necesiten monitorización hemodinámica invasiva y, eventualmente, estimulación eléctrica ventricular (bloqueo intermitente de tercer grado, Mobitz

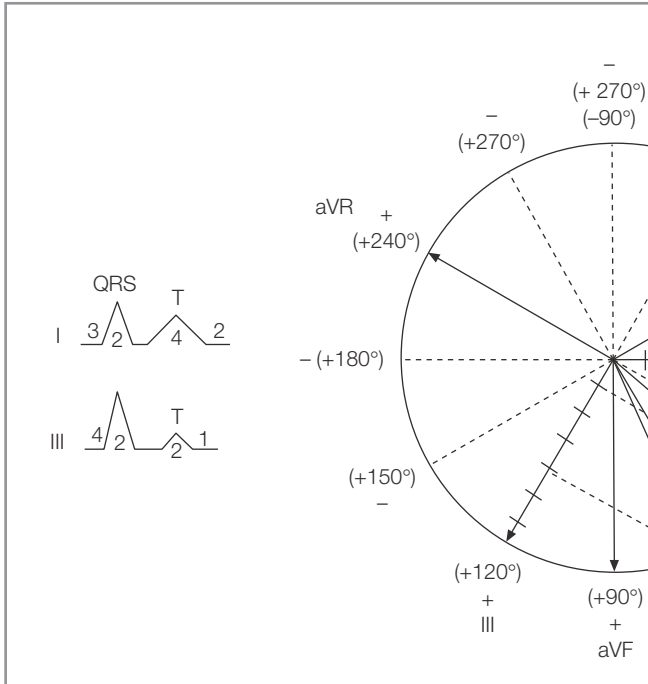


Figura 13.6. Colocación del catéter con estimulación bicameral. (Cortesía de Edwards Lifesciences LLC.)

II) o estimulación secuencial para optimización del gasto cardíaco (p. ej., en el contexto de una estenosis aórtica)³⁰. Una indicación a valorar es la implantación de un CAP en un enfermo con bloqueo de rama izquierda preexistente, dado que la inserción del CAP puede inducir un bloqueo de la rama derecha y, consecuentemente, un bloqueo completo con compromiso vital inmediato.

CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR VOLUMÉTRICO DE FRACCIÓN DE EYECCIÓN DE VENTRÍCULO DERECHO (FEVD)

La medición de los volúmenes ventriculares y de la fracción de eyección ventricular puede aportar mucha más información en la hemodinámica del paciente crítico. Tradicionalmente, la presión de enclavamiento pulmonar, y en algunas situaciones la PVC, se ha venido utilizando como valor de llenado ventricular. Sin embargo, la relación entre la presión y el volumen cardíacos no es lineal, sobre todo cuando existen alteraciones de la compliancia. Este parámetro se afecta frecuentemente en el paciente crítico, por lo que las mediciones de presiones pueden no reflejar el volumen ventricular, es decir, la precarga real. Algunos autores han demostrado que la disminución de la FEVD en la fase precoz del shock séptico es un marcador de mal pronóstico, incluso aunque no existan modifica-

ciones de la PAM, presiones de llenado o del índice cardíaco²³. Otros autores han concluido que la disminución de la FEVD en el shock séptico es el primer y más consistente signo de disfunción cardíaca, que puede ser independiente de la del ventrículo izquierdo, en la que su FE se puede mantener normal a causa de la importante vasodilatación sistémica²².

Teóricamente, una curva de termodilución estándar para la medición del gasto cardíaco contiene la suficiente información para calcular con relativa exactitud el volumen sistólico y la FEVD²². Sin embargo, los sensores de temperatura de los que se disponía en clínica tenían una respuesta demasiado lenta para poder apreciar cambios en cada latido cardíaco. La reciente incorporación de un termistor de respuesta rápida, que en 50 milisegundos es capaz de discriminar cambios de temperatura latido a latido (*thermodilution ejection fraction/volumetric catheter*, modelo 93A-431H-7.5F, Baxter Edwards Critical Care, Santa Ana, CA), junto con un nuevo monitor de respuesta rápida, han superado estos inconvenientes tecnológicos. Además del nuevo termistor, el sistema incorpora un registro ECG que identifica cada latido cardíaco y una luz de inyección para suero frío, con varios orificios de salida en la aurícula derecha, que asegura la mezcla homogénea del suero con la sangre. Con los datos de la diferencia de temperatura latido a latido, y aplicando el principio de conservación de la energía, la computadora calcula la FEVD (Fig. 13.7) y a partir de aquí, y junto con la medición del gasto cardíaco, se deducen el volumen sistólico (VS) y el VTDVD:

$$VS = GC/FC; VTDVD = VS/FE \text{ y } VR = VTDVD - VS$$

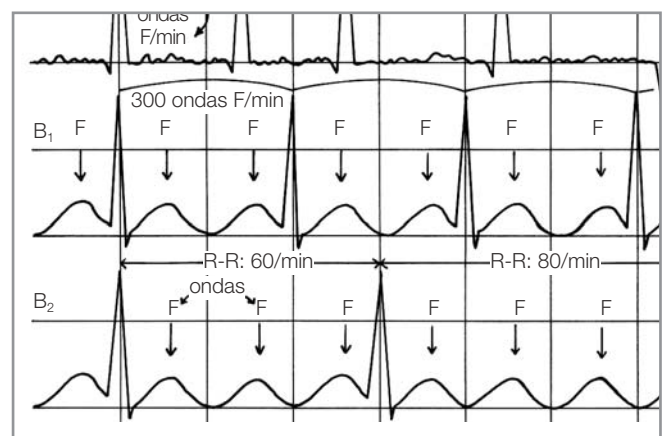


Figura 13.7. Fundamentos físicos para la obtención de la fracción de eyección (FE). Registrando el cambio de temperatura en dos latidos consecutivos y con el número de latidos que se registran en un intervalo de temperatura, la computadora calcula la fracción de eyección. (Cortesía de Edwards Lifesciences LLC.)

donde GC: gasto cardíaco; FC: frecuencia cardíaca; FE: fracción de eyección, y VR: volumen residual.

Se han publicado varios trabajos tanto de experimentación animal como clínicos, en los que se ha apreciado una buena correlación entre este sistema de medición y otros como la ventriculografía isotópica, la ecocardiografía o la resonancia magnética. En todo caso, se ha apreciado una discreta infravaloración de la FE, que se puede acentuar en pacientes con grandes volúmenes de llenado de VD (> 160 ml), en presencia de taquicardia y en pacientes con un ritmo cardíaco irregular²². También se ha demostrado una infravaloración de la FEVD en el caso de la insuficiencia tricuspídea, con una disminución proporcional al grado de severidad de la insuficiencia³¹.

Al emplearse bolos intermitentes de suero frío para tomar las medidas, se comparten las mismas fuentes de errores que con la medición clásica del gasto cardíaco por termodilución, como son, entre otras, la dependencia de la destreza del operador y del momento del ciclo respiratorio. En este sentido, los errores de cálculo pueden llegar a infraestimar el resultado en un 49% en pacientes ventilados con frecuencias menores de 9 ciclos/min, y en un 10% en pacientes ventilados con 24 ciclos/min²². Estos errores se pueden minimizar aumentando el número de medidas para validar la media.

En la actualidad está disponible un CAP que incorpora las mediciones del gasto continuo, la SvO₂ y la FEVD (Swan-Ganz, Model CCombo/EDV, Baxter EdwardsHealthcare Corp).

Al menos, desde un punto de vista teórico, el CAP de la FEVD estaría indicado en aquellos pacientes con inestabilidad hemodinámica, en los que las medidas de las presiones de llenado se pueden ver artefactadas, es decir, en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, con shock séptico, con fracaso ventricular derecho por isquemia, en el postoperatorio de cirugía cardíaca o en pacientes con síndrome compartimental abdominal^{21, 32}.

De todas formas, y hasta el momento actual, no existe evidencia suficiente para recomendar un tipo u otro de CAP en ningún subgrupo de pacientes críticos, por lo que queda a criterio del clínico la elección de la técnica y la valoración del riesgo-beneficio de su empleo.

BIBLIOGRAFÍA

- Swan HJ, Ganz W, Forrester J et al. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283: 447-451.
- Ganz W, Donoso R, Marcus HS et al. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971; 27: 392-396.
- Lichtenthal PR. Quick guide to cardiopulmonary care. Irvine: Baxter Healthcare Corporation, 1998; 1-115.
- Yelderman ML. Continuous measurement of cardiac output with the use of stochastic system identification techniques. *J Clin Monit* 1990; 6: 322-332.
- Yelderman M, Quinn MD, McKown RC et al. Continuous thermodilution cardiac output measurement in sheep. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1992; 104: 315-320.
- Lichtenthal PR, Gordan D. Testing the safety of Baxter continuous cardiac output monitoring system. *J Clin Monit* 1996; 12: 243-249.
- Yelderman ML, Ramsay MA, Quinn MD et al. Continuous thermodilution cardiac output measurement in intensive care unit patient. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 270-274.
- Munro HM, Wood CE, Taylor BL et al. Continuous invasive cardiac output monitoring: the Baxter/Edwards Critical Care, Swan-Ganz, Intellect and Vigilance system. *Clin Intensive Care* 1994; 5: 52-55.
- Haller M, Zöllner C, Briegel J et al. Evaluation of a new continuous thermodilution cardiac output monitor in critically ill patients: A prospective criterion standard study. *Crit Care Med* 1995; 23: 860-866.
- Böttiger BW, Rauch H, Böhrer H et al. Continuous versus intermittent cardiac output measurement in cardiac surgical patients undergoing hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9: 405-411.
- Boldt J, Menges T, Wollbrück M et al. Is continuous cardiac output measurement using thermodilution reliable in the critically ill patient? *Crit Care Med* 1995; 22: 1913-1918.
- Böttiger BW, Soder M, Rauch H et al. Semi-continuous versus injectate cardiac output measurement in intensive care patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 1996; 22: 312-318.
- Le Tulzo Y, Belghith M, Seguin P et al. Reproducibility of thermodilution cardiac output determination in critically ill patients: Comparison between bolus and continuous method. *J Clin Monit* 1996; 12: 379-385.
- Thrusd D, Downs JB, Smith RA. Continuous thermodilution cardiac output: Agreement with Fick and bolus thermodilution methods. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 4: 399-404.
- Jacquet L, Hanique G, Glorieux D et al. Analysis of the accuracy of continuous thermodilution cardiac output measurement: Comparison with intermittent thermodilution and Fick cardiac output measurement. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1125-1129.
- Hogue CW, Rosenbloom M, McCawley C et al. Comparison of cardiac output measurement by continuous thermodilution with electromagnetometry in adult cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994; 7: 631-635.
- Goede DS, Ackerman MA. We've come a long way: From Fick to continuous cardiac output monitoring. *AJN* 1994 (Suppl): 24-29.
- O'Dwyer JP, King JE, Wood CE et al. Continuous measurement of systemic vascular resistance. *Anaesthesia* 1994; 49 (7): 587-590.
- Gillman PH. Continuous measurement of cardiac output: A milestone in hemodynamic monitoring. *Focus on critical care. AACN* 1992 19: 155-158.
- Cariou A, Monchi M, Dhainaut JF. Continuous cardiac output and mixed venous oxygen saturation monitoring. *J Crit Care* 1998; 13: 198-213.

21. Pulmonary artery catheter consensus conference participants. Pulmonary artery catheter consensus conference: consensus statement: *Crit Care Med* 1997; 25: 910-925.
22. Hines R, Griffin M. Pulmonary artery catheterization. En: Lake CL, Hines RL, Blitt CD, eds. *Clinical monitoring. Practical applications for anesthesia and critical care*. Filadelfia: WB Saunders Company, 2001; 204-235.
23. Nimmo SM, Dougall JR. Advances in monitoring in intensive care: continuous mixed venous oxygen saturation and right ventricular ejection fraction. *Intensive Care World* 1994; 11: 16-20.
24. Cariou A, Laurent I, Dhainaut JF. Pulmonary artery catheterization: modified catheters. En: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of intensive care monitoring*. McGraw-Hill, 1998; 811-819.
25. Halpern NA, Feld H, Oropello JM et al. The technique of inserting an RV port PA catheter and pacing probe. *J Crit Illness* 1991; 6 (11): 1153-1159.
26. Seltzer JL, Mora CT, McNulty SE. Evaluation of ventricular pacing with a new design in pulmonary artery catheter. Presented at Society of Cardiovascular Anesthesiologists Annual Meeting, Chicago, 1986.
27. Lumb P. Atrioventricular sequential pacing with transluminal atrial and ventricular pacing probes inserted via a pulmonary artery catheter: A preliminary comparison with epicardial wires. *J Clin Anesth* 1989; 1: 292-296.
28. Frankina MF, White R. Perioperative cardiac pacing using an atrioventricular pacing pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Anesth* 1989; 3: 154-162.
29. Roth JV. Temporary transmyocardial pacing using epicardial pacing wires and pacing pulmonary artery catheters. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 663-667.
30. Zaidan JR, Waller JL, Lonergan JH. Hemodynamics of pacing after aortic valve replacement and coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg* 1983; 36: 60-72.
31. Spinale FG, Zellner JL, Mukherjee RM et al. Placement considerations for measuring thermodilution right ventricular ejection fractions. *Crit Care Med* 1991; 19: 417-421.
32. Malbrain M. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. En: Vicent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine* 2002. Berlín: Springer-Verlag, 2002; 792-814.

Capítulo 14

MONITORIZACIÓN MÍNIMAMENTE INVASIVA DEL GASTO CARDÍACO

Max M. Jonas
David A. Hett

INTRODUCCIÓN

Con frecuencia, los médicos deben tratar con pacientes hemodinámicamente inestables. Antiguamente, las dificultades técnicas asociadas con la medición del gasto cardíaco (GC) obligaban a tratar a estos pacientes a partir de la suposición del flujo sanguíneo real, por lo que se combinaba la presión arterial, que es relativamente simple de medir, con la evaluación clínica y los exámenes de laboratorio. Esto ha generado una excesiva confianza de los clínicos en la presión arterial como índice para valorar la perfusión, a pesar de que los datos disponibles muestran que prácticamente no existe correlación entre los cambios observados en la presión y los cambios de flujo¹ (la presión depende directamente de la resistencia vascular y no del flujo). Ante esta situación, el médico debía enfrentarse sin recursos reales a la pregunta: ¿requiere el paciente hipotenso fármacos vasoactivos (vasodilatadores o vasoconstrictores) o bien precisa un aumento de la volemia? Esta incapacidad para determinar con precisión el GC global sin medirlo realmente ha dado lugar al desarrollo de métodos menos complicados para medir el GC.

Una cuestión crítica para cualquier dispositivo de medición del GC es el riesgo adicional que asume el paciente ante la aparición de efectos secundarios y de iatrogenia. De hecho, ésta es la principal preocupación a la hora de utilizar un catéter de arteria pulmonar²⁻⁴ y también la principal motivación para el desarrollo de técnicas alternativas menos invasivas. A continuación se describen los métodos disponibles actualmente para la medición mínimamente invasiva del GC.

A finales del siglo XIX, Adolph Fick describió cómo los cambios en la concentración de una sustancia disuelta en sangre podían ser utilizados como indicador para determinar el flujo sanguíneo. Este método de determinación de la variación del flujo sanguíneo en el tiempo o GC se conoce como el *principio de Fick*. Históricamente, el primer marcador utilizado fue el verde de indocianina, pero esta técnica no se adoptó nunca en la práctica clínica y a principios de los años setenta Bradley desarrolló el concepto de termodilución en la arteria pulmonar, comercializado posteriormente por Swan y Ganz⁵. El desarrollo del catéter de arteria pulmonar y la medición del GC usando la técnica de termodilución sigue siendo el enfoque más utilizado actualmente y se considera como la «regla de oro» ante la cual se evalúan los nuevos dispositivos. Sin embargo, se trata de una técnica con algunos riesgos y con escasa capacidad de repetición⁶. Se han descritos numerosas complicaciones de los catéteres de arteria pulmonar, entre las que se incluyen la punción arterial, el neumotórax, las arritmias, la perforación de las cámaras cardíacas (sobre todo de la aurícula derecha), el taponamiento, el daño valvular, la rotura de la arteria pulmonar y el anudado del catéter, imposibilitando su retirada^{7,8}. Los ensayos clínicos controlados aleatorizados relativos al uso de los catéteres de la arteria pulmonar han sido equívocos y se sigue sospechando que estos catéteres podrían no mejorar el pronóstico e incluso estar relacionados con un incremento en la mortalidad^{3,9}. Es difícil evaluar formalmente si algunos informes de exceso de mortalidad se deben a los propios catéteres (*vide supra*) o son el resultado del tratamiento basado en las mediciones obtenidas.

En consecuencia, existe un consenso clínico que respalda el desarrollo de una nueva tecnología del GC que sea segura, fiable, reproducible y fácil de usar. Dicho dispositivo, para poder ser considerado como la monitorización ideal, tendría que ofrecer ventajas significativas sobre el uso de los catéteres de arteria pulmonar (Tabla 14.1).

Actualmente están disponibles nuevos dispositivos que incluyen la ultrasonografía Doppler esofágica, la ecocardiografía transesofágica, los dispositivos de bioimpedancia eléctrica torácica, el análisis de GC por dilución de litio y el análisis de la forma de onda de presión arterial. Todas estas técnicas son relativamente no invasivas en comparación con el uso de catéteres de arteria pulmonar.

TABLA 14.1 Propiedades de la monitorización ideal

- Debe tener un carácter mínimamente invasivo y, por tanto, ampliamente aplicable
- Debe tener una alta precisión
- Debe ofrecer la medición del GC latido a latido
- Debe informar en tiempo real de la precarga y la poscarga
- Debe mostrar en tiempo real el aporte de oxígeno
- Debe poder ser manejada por la enfermería
- Debe mostrar e interpretar claramente los datos obtenidos
- Debe permitir la gestión de la información en la cabecera del paciente
- Debe poder ser utilizada tanto en neonatos como en niños y adultos

ULTRASONOGRAFÍA DOPPLER ESOFÁGICA

La monitorización Doppler esofágica mide la velocidad del flujo sanguíneo en la aorta torácica descendente que discurre por detrás y en paralelo al esófago. Para ello, una sonda de ultrasonidos situada en la luz esofágica emite ultrasonidos con una frecuencia de 4-5 MHz, que se reflejan en los hematíes del torrente circulatorio aórtico, y el haz reflejado es recogido por un sensor situado en la misma sonda esofágica. A partir del cambio de frecuencia del ultrasonido entre el haz incidente y el reflejado, se puede medir la velocidad del flujo sanguíneo. Si esta medición se combina, a continuación, con el valor del área transversal de la aorta (ATA), que se calcula o bien mediante un algoritmo a partir de la edad, la altura y el peso del paciente (CardioQ®), o a partir de la medición del diámetro aórtico con una sonda de ecografía modo-M integrada en la misma sonda esofágica Doppler (Hemosonic®), se puede calcular el GC (Fig. 14.1). La velocidad sanguínea medida se multiplica por el tiempo de eyección para dar la

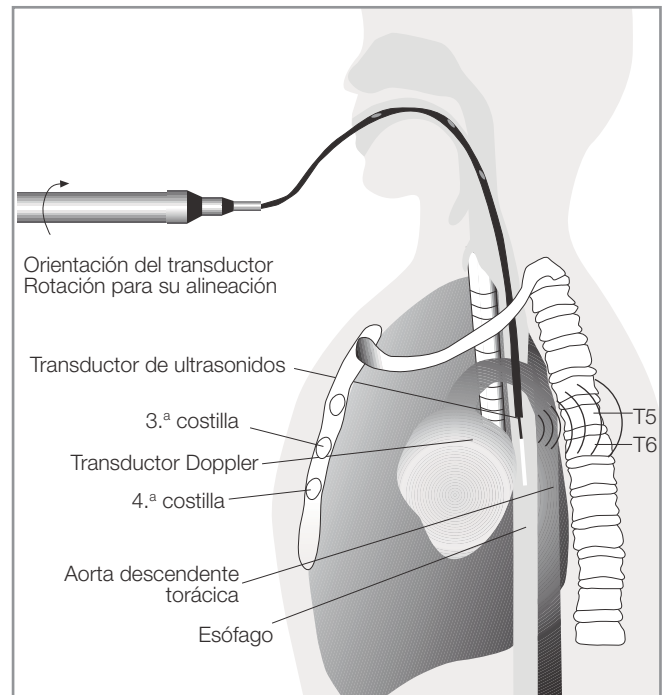


Figura 14.1. Ultrasonografía Doppler esofágica.

distancia sistólica (DS) que es el tiempo durante el cual la columna de sangre se mueve hacia delante en cada latido cardíaco. La DS multiplicada por el ATA da como resultado el flujo aórtico descendente por latido. El producto de esta cifra por la frecuencia cardíaca (FC) y un factor de corrección equivale al GC total. Es necesario un factor de corrección, ya que se asume que una proporción fija (70%) del gasto ventricular izquierdo alcanza la aorta descendente (se pierde parte del flujo por los troncos supraaórticos). Sin embargo, esta suposición no es cierta bajo todas las circunstancias y contribuye a la inexactitud de esta técnica cuando el GC es elevado.

$$GC = FC \times VS = FC \times (DS \times ATA \times 1/0,7)$$

A partir de estos principios, podemos calcular otros parámetros hemodinámicos:

- **Aceleración pico (AP):** es la aceleración que experimenta el flujo sanguíneo en los primeros milisegundos de la sístole y permite estimar la contractilidad ya que al medirse en los primeros 10-50 ms, no se ve influida por las resistencias vasculares. Conociendo el VS y la AP podemos hacer una estimación de la contractilidad y de la precarga de la siguiente manera:
 - VS bajo y AP normal o alta: implica un VS con contractilidad normal o alta y es propio de la hipovolemia.

- VS normal y AP baja: indica una baja contractilidad con normovolemia.
- VS alto y AP baja: nos informa de un estado hiperdinámico o de una hipervolemia.
- **Velocidad pico (VP):** es la máxima velocidad del flujo sanguíneo durante la diástole y, al igual que la AP, es un parámetro de contractilidad. La VP varía con la edad, de modo que a mayor edad, menor es la VP normal.
- **Tiempo de eyección del ventrículo izquierdo:** este tiempo debe ponderarse en relación con la FC para poder informar acerca de la precarga, ya que a mayor frecuencia, menor es el posible tiempo de eyección. Automáticamente, cuanto mayor sea, mejor es la precarga, pues significa que para una contractilidad y una fracción de eyección dadas, se ha expulsado un mayor volumen de sangre (mayor llenado ventricular). Al igual que la VP, sus valores normales varían con la edad.
- **Resistencias vasculares sistémicas:** se calculan dividiendo la presión arterial media (PAM) por el GC. La PAM hay que introducirla en el monitor manualmente. En este cálculo se obvia el valor de la presión venosa central.
- **Índice cardíaco:** se calcula dividiendo el GC por la superficie corporal.

De todas formas, la técnica presenta ciertos problemas, y uno de ellos es la necesidad de que el haz de ultrasonidos esté adecuadamente orientado en relación con la dirección del flujo sanguíneo. Esto se debe a que el ángulo de incidencia del ultrasonido modifica significativamente el resultado del haz reflejado y, por tanto, la lectura del flujo. En consecuencia, para que la medición sea fiable y constante, el ángulo debe permanecer también constante, lo cual implica que debe ser el mismo en todos los pacientes o, de lo contrario, los resultados no podrán extrapolarse. El problema es que, por un lado, no todas las personas ofrecen el mismo ángulo entre el esófago y la aorta, y por otro, el desplazamiento longitudinal o la rotación de la sonda en su interior alterarán el ángulo de incidencia del haz de ultrasonidos y distorsionarán las ondas reflejadas, modificando el desplazamiento de la frecuencia y, por consiguiente, la lectura de la velocidad sanguínea a partir de la ecuación Doppler.

$$\text{Velocidad} = \text{velocidad del sonido} \times \cos \theta \\ \times \text{frecuencia transmitida} \times \text{desplazamiento} \\ \text{de frecuencia} / 2$$

donde θ es el ángulo de incidencia del ultrasonido.

A partir de esta ecuación es evidente que para que las lecturas sean coherentes, la dirección del haz debe ser la misma en todas las mediciones y, por ello, los resultados están abiertos a la influencia del observador, mientras se ajusta la sonda para obtener la forma de onda esperada.

El GC derivado del Doppler esofágico y los volúmenes sistólicos se ha comparado con la técnica de termodilución en una serie de estudios, y los resultados de concordancia son negativos en algunos ensayos^{10, 11} y positivos en otros^{12, 13}.

La inserción de la sonda esofágica Doppler es relativamente invasiva y con frecuencia requiere un paciente sedado, o dormido, y ventilado, lo cual limita la técnica a pacientes intubados, aunque se ha descrito su uso en el paciente despierto¹⁴. Sin embargo, en estas circunstancias es muy fácil que la sonda se mueva como consecuencia de los movimientos del paciente y requiera un cambio de posición por lo que el valor de la información así recogida es escaso. Los primeros dispositivos que se comercializaron obligaban a introducir y girar la sonda unida al conector del monitor en cada desplazamiento, lo que resultaba muy incómodo. Por ello, algunas casas comerciales como Arrow (Hemosonic[®]) modificó el sistema, creando un mango al que se conectaba la sonda y que permitía girarla libremente en el esófago sin necesidad de girar la conexión entre la sonda y dicho mango. Esto supuso una mejora significativa en el manejo del sistema. Además, mientras que las primeras sondas eran desechables, ésta era fija y se cubría con una camisa plástica de un solo uso.

De todas formas, la ultrasonografía Doppler es una técnica útil cuando es utilizada por médicos experimentados y la interpretación de la forma de las ondas y de los datos hemodinámicos puede servir para orientar el tratamiento con líquidos o medicación vasoactiva¹⁵. En la Figura 14.2 podemos ver las formas de ondas típicas Doppler esofágicas de diversos estados clínicos.

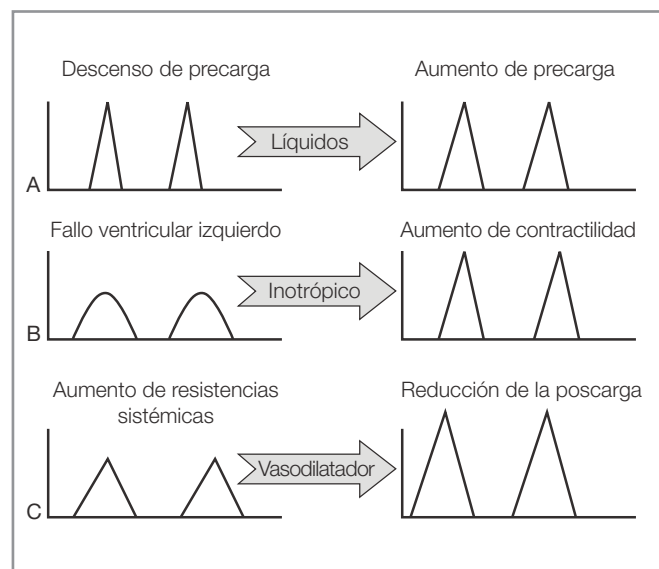


Figura 14.2. Curvas eco Doppler en diferentes circunstancias clínicas.

ECOCARDIOGRAFÍA

Este método utiliza unos principios físicos similares a la técnica Doppler esofágica. La velocidad del flujo se calcula a partir del área bajo la onda Doppler, la cual determina la integral de la relación tiempo velocidad (ITV), es decir, la distancia a la que se proyecta un hematíe en un ciclo cardíaco. El siguiente paso consiste en medir el área transversal del vaso, o de la cámara cardíaca, en el sitio de medición de la velocidad del flujo. Las mediciones se pueden hacer en diversos lugares: arteria pulmonar, válvula mitral o válvula aórtica.

- **Arteria pulmonar:** no es un buen lugar de medición dado que su diámetro es difícil de medir, lo que podría explicar la correlación relativamente deficiente entre los GC medidos en la arteria pulmonar mediante Doppler y termodilución, aunque la tecnología de ultrasonidos multiplanos ha mejorado esta precisión.
- **Válvula mitral:** es incluso más difícil porque la forma y el tamaño de la válvula cambian durante el ciclo cardíaco.
- **Válvula aórtica:** es el nivel más exacto para las mediciones del GC con ecocardiografía, siempre que la válvula mitral sea competente¹⁶ y no exista estenosis aórtica¹⁷.

La sonda es considerablemente mayor que la del Doppler esofágico, por lo que se debe introducir con mucho cuidado para evitar el daño esofágico. La ecocardiografía transesofágica no es bien tolerada por pacientes despiertos y, además, el sistema de medición es muy caro.

BIOIMPEDANCIA ELÉCTRICA TORÁCICA

El concepto del análisis de la forma de onda de impedancia torácica fue introducido por primera vez en 1965 por Kubicek¹⁸. La pletismografía por impedancia se basa en la determinación de los cambios que se producen en la impedancia torácica durante la sístole y la diástole ventriculares, tras la aplicación de una corriente alterna externa.

Para su determinación, se colocan cuatro electrodos en el cuello y el tórax y se aplica una pequeña corriente eléctrica de alta frecuencia (4 mA). Las mediciones de la impedancia se realizan con los electrodos torácicos. La primera, derivada de la forma de onda de la impedancia dZ/dt , está relacionada linealmente con el flujo sanguíneo aórtico. Los cambios en la impedancia se correlacionan con el volumen sistólico, que puede calcularse mediante la ecuación de Kubicek o la de Sramek¹⁹. El GC se puede deducir entonces a través del volumen sistólico y el tiempo de eyección ventricular.

La colocación de los electrodos se puede hacer con una banda (difícil de poner e incómoda para el paciente) o colocando cada electrodo por separado. Es imprescindible saber que una mala colocación es una fuente de error importante.

Otros factores que influyen en las mediciones de bioimpedancia incluyen los cambios de fluido intratorácico, los cambios en los hematocritos y las interferencias eléctricas de otros equipos acoplados al paciente. Aunque ofrece a los médicos un método rápido y simple para determinar el GC con un mínimo riesgo para el paciente, la pletismografía de impedancia no es fiable en pacientes críticos, no ha obtenido una amplia aceptación²⁰ y sus mediciones conllevan una baja confianza clínica. Los datos publicados sugieren que el edema pulmonar y los estados edematosos propios de la sepsis hacen que la técnica sea prácticamente inoperante, ya que no existen medios alternativos para calibrar el algoritmo de bioimpedancia. Finalmente, hay que decir que existen diferencias considerables entre los distintos algoritmos, metodología y formas de electrodos de los fabricantes, lo cual también pueden explicar en parte las amplias diferencias de los resultados clínicos publicados²¹.

GASTO CARDÍACO POR DILUCIÓN DE LITIO

Esta técnica de dilución de indicador, relativamente nueva, es mínimamente invasiva, y requiere sólo una línea venosa y un catéter arterial. Se basa en los principios físicos descritos originariamente por Enrique y desarrollados por Hamilton²². Estos investigadores describieron una técnica de dilución de una cantidad conocida de indicador. La técnica original utilizaba verde de indocianina, pero resultaba técnicamente difícil, muy lenta y necesitaba frecuentes tomas de muestras. El uso de litio como indicador alternativo para el cálculo del GC se describió por primera vez en 1993²³ y ha sido hasta ahora ampliamente validado²⁴ y es empleado por el monitor LiDCOplus®. El cloruro de litio isotónico (150 mm) se inyecta como bolo (0,002-0,004 mol/kg) a través de una vía venosa central o periférica y se obtiene una curva de concentración/tiempo a partir de un electrodo detector acoplado al sistema de manómetro de la línea arterial. El GC se calcula a partir de la dosis de litio y el área bajo la curva antes de la recirculación¹⁵ mediante la siguiente ecuación:

$$GC = \frac{\text{Dosis litio} \times 60}{\text{área} \times (1 - PCV) \text{ l/min}}$$

donde el área es la integral de la curva primaria y PCV el volumen de los glóbulos rojos, que se estima como (Hb en g/dl)/34. Esta corrección es necesaria porque el litio se distribuye en el plasma.

La respuesta de voltaje del electrodo sensible al ion de litio es un cambio porcentual de la concentración iónica, y como normalmente el litio no está presente en el plasma, se pueden usar dosis sumamente bajas, insuficientes para ejercer efectos farmacológicos. Se han investigado ampliamente las dosis múltiples de litio y se ha descrito su farmacocinética intravenosa en el hombre y en animales²⁵. El perfil de seguridad está bien establecido, y la dosis tóxica supera muchas veces a la dosis máxima total recomendada.

Para la teoría de dilución del indicador, una cuestión vital es que no haya una primera pérdida de paso de marcador desde la circulación, ya que esto daría lugar a una sobrestimación del GC. Para investigarlo, en el caso del cloruro de litio, se realizó un estudio que comparó las concentraciones de litio con inyecciones auriculares derecha e izquierda, verificándose que no existían pérdidas significativas de litio durante el paso a través de la circulación pulmonar²⁶.

La innovación de la técnica del sistema LiDCO es el nuevo diseño y la aplicación de un electrodo selector de iones (Fig. 14.3), que comprende un electrodo sensible al litio, desechable, situado en contacto con el flujo sanguíneo. El electrodo se ceba y se acopla a la línea arterial mediante una llave de tres pasos. Cuando se instala y se abre la llave, la sangre fluye hacia el sensor a una velocidad de 4 ml/min, controlada por una bomba peristáltica (Fig. 14.3).

Se ha demostrado que la dilución de litio es al menos tan precisa²⁷, o más, que la técnica de termodilución²⁸, y

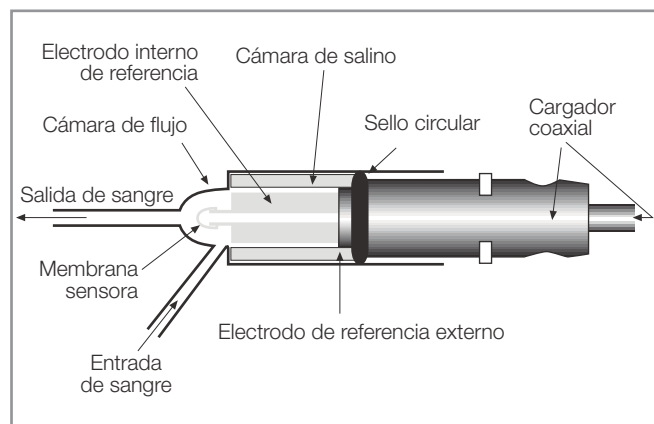


Figura 14.3. Electrodo selector de iones de litio.

ha sido validada en la población infantil²⁹ y en animales de diversos tamaños³⁰. Además, no provoca los cambios hemodinámicos que a veces ocurren con las inyecciones de suero salino frío.

Sin embargo existe una serie de limitaciones en el uso del litio como indicador:

- **Pacientes que reciben terapia de litio crónica:** como el cambio de concentración de litio se usa para calcular el GC, la mayor concentración de litio plasmático causa una sobrestimación del GC.
- **Uso de relajantes musculares:** en presencia de ciertos relajantes musculares también pueden producirse mediciones inexactas, y en caso de ser precisa la relajación neuromuscular, se deben utilizar técnicas de administración en bolo.
- **Shunts intracardíacos:** como ocurre con todas las técnicas de dilución de indicador, las derivaciones intracardíacas ocasionarán errores en la determinación del GC por alteración de la curva de dilución. Una derivación derecha-izquierda ocasionará una distorsión de la parte inicial de la curva de dilución y una derivación izquierda-derecha tendrá como resultado que el gasto ventricular derecho sea mayor que el flujo en la aorta.

TÉCNICA DE ANÁLISIS DE LA PRESIÓN DEL PULSO PARA LA MONITORIZACIÓN DEL GASTO CARDÍACO

La inserción de un catéter arterial se considera un procedimiento mínimamente invasivo, que se utiliza mucho en cuidados intensivos para facilitar la obtención frecuente de muestras de sangre y la forma de onda de la presión del pulso para medir la presión arterial. Dicha forma también se puede utilizar para medir el GC latido a latido mediante programas informáticos y algoritmos matemáticos. La máquina LiDCOplus analiza la forma de onda de la presión arterial en tres pasos.

■ Primer paso: transformación de presión arterial en onda con forma volumen-tiempo

Se utiliza una tabla de consulta no lineal como base para el cálculo de los cambios de volumen arterial en relación con la presión arterial.

■ Segundo paso: derivación de volumen sistólico nominal y duración del latido

Para obtener el GC expresado como volumen por unidad de tiempo, el algoritmo debe calcular la duración del ciclo cardíaco y el volumen sistólico, o un valor proporcional al mismo (el volumen sistólico nominal). La técnica matemática de la autocorrelación se utiliza para calcu-

lar un valor proporcional al volumen sistólico nominal y la duración del ciclo cardíaco. La autocorrelación se puede usar, entonces, para obtener los valores de la forma de onda de la presión arterial, esto es, una función de potencia que está linealmente relacionada con el volumen sistólico. De aquí que se haga referencia a la técnica de la derivación de la forma de onda arterial del GC como a un análisis de potencia del pulso, que se distingue del análisis de contorno del pulso (véase más adelante).

■ Tercer paso: calibración del volumen sistólico nominal

El algoritmo del que se deriva el volumen sistólico y, por tanto, el GC está inicialmente sin calibrar. Se convierte en los valores reales multiplicando el volumen sistólico nominal por un factor de calibración, que es un factor de corrección específico de cada paciente, generado por el algoritmo, cuando los datos nominales se corrigen a datos reales, mediante una calibración del monitor (Fig. 14.4).

COMPARACIÓN ENTRE EL ALGORITMO DE POTENCIA DE PULSO Y EL MÉTODO DE CONTORNO DE PULSO

Es importante la distinción entre un algoritmo de potencia de pulso y el análisis de contorno del pulso empleado en otras técnicas de cálculo del GC. El algoritmo LiDCOplus usa la forma de onda arterial completa para calcular el valor del volumen sistólico, mientras que el análisis del contorno del pulso calcula el volumen sistólico con una porción de la onda arterial, que depende de la morfología y

está delimitada por la escotadura dicrótica. Esto le obliga a canular una arteria central como puede ser la femoral o la axilar, con el objetivo de lograr la mayor fidelidad de la forma de onda respecto a la forma de onda aórtica. También permite que se mida la pequeña señal térmica transpulmonar (0,25 °C). En cambio, el algoritmo de potencia de pulso permite utilizar cualquier arteria, siempre que se calibre para la forma de onda arterial. Este algoritmo también parece ser más resistente en condiciones de amortiguación arterial y cambios de morfología de la forma de onda, como ocurre con la vasoconstricción o la vasodilatación³⁰.

El análisis de potencia del pulso, utilizado junto con la técnica de dilución de litio como medio de calibración, ofrece una medición del GC no invasiva latido a latido. Los estudios han demostrado que el análisis de potencia del pulso es un método poco invasivo, fiable y preciso para determinar el GC, el volumen sistólico, la resistencia sistémica y la presión arterial, que ofrece un grado de precisión comparable a la termodilución³¹, y que adecuadamente calibrado muestra una buena estabilidad en el tiempo, al no requerir nuevas recalibraciones (Fig. 14.4).

Los dos algoritmos del análisis de la forma de onda pueden calcular las variaciones respiratorias del volumen sistólico, la presión sistólica y la presión del pulso. Estos parámetros, en teoría, pueden ayudar en el manejo de la fluidoterapia y potencialmente pueden predecir la respuesta del volumen sistólico a la administración de fluidos, mejor, quizá, que los marcadores tradicionales de precarga³² (véase el capítulo sobre presión arterial invasiva).

Figura 14.4. Técnica de análisis del gasto cardíaco de la máquina LiDCOplus.



TERMODILUCIÓN TRANSPULMONAR

Es una variante del principio de termodilución utilizado por el catéter de arteria pulmonar. Requiere la inserción de un catéter en una arteria central, como la femoral o la axilar. La inyección venosa central de tres bolos de 15-20 ml de dextrosa fría produce cambios de temperatura que son medidos por un termistor acoplado a la línea arterial. La termodilución transpulmonar (PiCCO) se correlaciona bien con la termodilución de la arteria pulmonar con un sesgo positivo moderado (sobrestimación), probablemente debido a un aumento de la temperatura del indicador a lo largo de la distancia de tránsito. Igual que el LiDCOplus, utiliza una inyección intermitente de indicador para calibrar un algoritmo de análisis de la forma de onda, que se basa en el análisis del contorno de pulso dependiente de la morfología (Fig. 14.5).

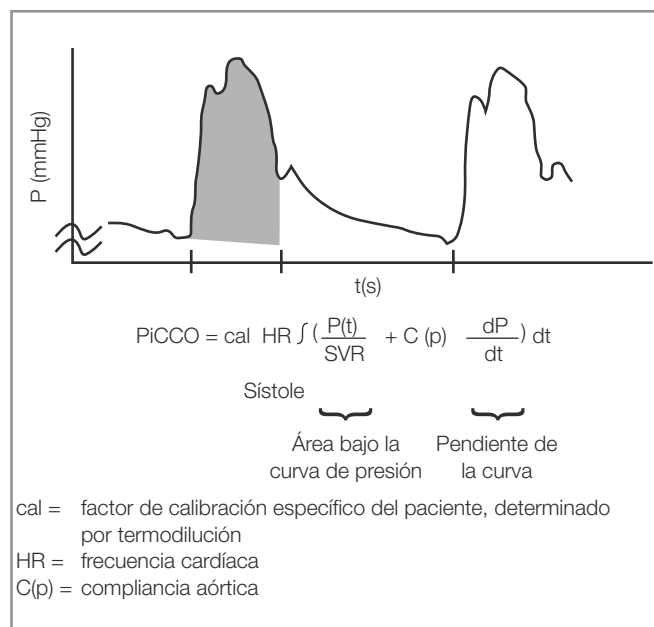


Figura 14.5. Algoritmo de cálculo del método de termodilución transpulmonar.

El volumen sistólico se calcula a partir de la porción de la forma de onda arterial que corresponde a la sístole, esto es, integrando el área bajo la forma de onda desde el inicio hasta la incisura dicrótica, donde se cierra la válvula aórtica. Esta área sistólica pulsátil se calibra a continuación con el método PiCCO y se multiplica por la FC para dar una estimación continua del GC. El cálculo de las resistencias vasculares sistémicas se realiza a partir de la pendiente de caída diastólica. El algoritmo se ha estudiado ampliamente, y parece que, bajo condiciones clínicas estables, es tan preciso como la termodilución³². Sin embargo, en los casos en que hay grandes cambios hemodinámicos,

la correlación del algoritmo de contorno del pulso es peor³³.

La técnica de termodilución transpulmonar, como ocurre con otros métodos de dilución de indicador transpulmonar, se puede utilizar para calcular los diversos volúmenes atravesados por el indicador a partir del tiempo de tránsito medio y de las curvas de eliminación (Fig. 14.6). Los volúmenes entre el punto de inyección y el punto de detección se calculan como el producto del GC de dilución y el tiempo de tránsito medio. La determinación original de estos volúmenes usó una mezcla de indicadores tanto térmicos como de tinción (verde de indocianina). El cálculo de volúmenes térmicos y de dilución de tinción permite una estimación de los volúmenes de equilibrio intravascular y extravascular. Existe una relación entre algunos de estos volúmenes calculados y el GC, y también entre la oxigenación, la patología pulmonar y el agua pulmonar calculada.

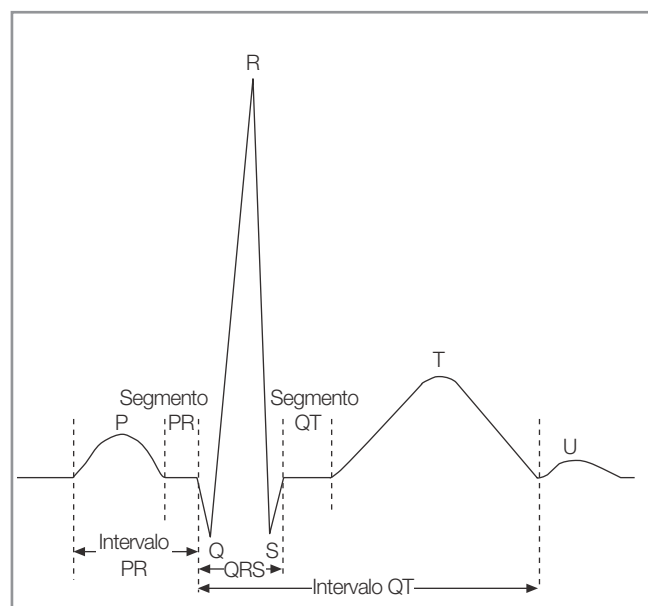


Figura 14.6. Parámetros medidos en la curva de concentración del indicador en la técnica de termodilución transpulmonar.

Actualmente se está estudiando la relevancia clínica de estos cálculos. El sistema PiCCO tiene un algoritmo que ha revisado las ecuaciones de dilución doble y ha vuelto a escribirlas, permitiendo una estimación similar de volúmenes vasculares a partir simplemente de la dilución transpulmonar térmica. Una consideración importante se refiere al posible acoplamiento matemático entre diversas estimaciones que usan la misma curva para derivar parámetros que después se comparan entre sí. Sin embargo, existen evidencias que indican que la influencia de este acoplamiento probablemente sea poco importante³⁴.

DISCUSIÓN

La medición del GC sigue siendo una técnica importante en el manejo de los pacientes críticos. Se ha investigado ampliamente el concepto del aporte y el transporte de O₂ mediante la optimización cardiovascular en cirugía de alto riesgo, y aunque aún existe cierta polémica al respecto, parece que su uso como objetivo terapéutico ofrece muchas ventajas cuando se manejan pacientes de alto riesgo^{35, 36}. El elemento más importante de esta estrategia parece ser la disponibilidad de una monitorización capaz de determinar el GC y el volumen sistólico óptimos, que permita establecer la carga óptima de líquidos^{37, 38}. Dado que existe un considerable cuerpo de opinión que sugiere que la mortalidad tras la cirugía mayor podría reducirse significativamente mediante la adopción de determinados objetivos dirigidos al manejo hemodinámico perioperatorio, es posible que no se pueda aceptar por más tiempo un enfoque conservador de estos pacientes. Si esto fuera así, existirían unos requerimientos de medición perioperatoria del GC en pacientes de alto riesgo muy superiores a los que se utilizan actualmente.

Por otro lado, mientras continúa el debate sobre la seguridad del catéter de arteria pulmonar³⁹, y a pesar de la evolución de varias técnicas no invasivas, sigue existiendo la necesidad de desarrollar un método simple, seguro, fiable y barato de medición del GC no invasivo, por lo que, a día de hoy, el catéter de arteria pulmonar continúa considerándose la «regla de oro». La razón por la que estas técnicas han fallado para sustituir al catéter de arteria pulmonar es que, cuando se han realizado estudios sobre ellas, se ha obtenido un amplio abanico de resultados, lo cual impide su aceptación definitiva. Con frecuencia, los informes iniciales muestran resultados muy prometedores, pero enseguida surgen dudas importantes en los resultados de los estudios posteriores. En un estudio típico de validación, la dificultad surge cuando el resultado demuestra una marcada diferencia del método de validación. En esas circunstancias, se puede tomar la decisión de descartar el resultado, volver a calibrar el monitor o reponer la sonda hasta obtener una buena correlación. Si aplicamos este hecho al uso clínico diario, observaremos cómo resultados con discrepancias importantes tienen como consecuencia la pérdida de utilidad del dispositivo. Estas áreas están siendo objeto de estudio bajo el desarrollo científico de la Evaluación de Tecnología de Salud.

Otras cuestiones surgen al analizar los estudios estadísticos de validación, ya que la combinación de las variabilidades intra e interindividual les añade un elevado grado de complejidad, que es especialmente importante cuando se utilizan la correlación estándar y el análisis de regresión. Sin embargo, el informe de precisión y

sesgo descrito por Bland y Altman representa una mejora importante en este terreno⁴⁰. Aún se producen más problemas si los dispositivos pueden ser recolocados o recalibrados, a menos que esto ocurra en la práctica clínica. Finalmente, existe un sesgo en las publicaciones sobre estudios de validación, ya que un informe que sugiere que un nuevo dispositivo es impreciso, tendrá más dificultades a la hora de ser aceptado para su publicación.

CONCLUSIÓN

Es probable que la monitorización del GC llegue a ser habitual como consecuencia de los buenos resultados obtenidos en pacientes gravemente enfermos que son manejados agresivamente en el aporte de oxígeno, la fluidoterapia y la monitorización. Un monitor de GC no invasivo, simple, seguro, fiable y barato reduciría la necesidad de exponer este grupo de pacientes a los riesgos que implica el uso del catéter de arteria pulmonar. Se han descrito varias técnicas, pero hasta ahora ninguna se ha aceptado completamente como alternativa al catéter en la arteria pulmonar. La medición continua de la precarga, el volumen sistólico y la poscarga, que se consideraban como parte de la monitorización ideal, sólo han sido realmente valoradas por los sistemas que utilizan el análisis de la forma de la onda arterial. En cuanto a la utilidad, el sistema que se utilizará en el futuro estará relacionado con la comodidad, el coste y la aceptación por parte de las enfermeras. En este contexto, el sistema LiDCOplus ha empezado a enfocar lo que se podría considerar como el futuro del área de monitorización, esto es, la muestra de datos y su interpretación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jonas M, Bruce R, Knight J, Kelly F. Clinical assessment of cardiac output versus LiDCO indicator dilution measurement: Are clinical estimates of cardiac output and oxygen delivery reliable enough to manage critically ill patients? *Crit Care Med* 2003; 31 (2): A68.
2. Tibby SM, Hatherill M, Marsh MJ et al. Clinicians abilities to estimate cardiac index in ventilated children and infants. *Arch Dis Child* 1997; 77 (6): 516-518.
3. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. *JAMA* 1996; 276: 889-897.
4. Boyd KD, Thomas SJ, Gold J et al. A prospective study of complications of pulmonary artery catheterizations in 500 consecutive patients. *Chest* 1983; 84: 245-249.
5. Branthwaite MA, Bradley RD. Measurement of cardiac output by thermal dilution in man. *J Appl Physiol* 1968; 24 (3): 434-438.
6. Stetz CW, Miller RG, Kelly GE, Raffin TA. Reliability of the thermodilution method in the determination of cardiac output in clinical practice. *Am Rev Respir Diss* 1982; 126 (6): 1001.
7. Boyd KD, Thomas SJ, Gold J, Boyd AD. A prospective study of complications of pulmonary artery catheterizations in 500 consecutive patients. *Chest* 1983; 84: 245-249.

8. Horst HM, Obeid FN, Vij O, Bivins BA. The risks of pulmonary artery catheterization. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 229-232.
9. Sandham JD, Hull RD, Brant RF et al. Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003; 348 (1): 5-14.
10. Donovan KD, Dobb GJ, Newman MA, Hockings BES, Ireland M. Comparison of pulsed Doppler and thermodilution methods for measuring cardiac output in critically ill patients. *Crit Care Med* 1987; 15: 853-857.
11. Siegel LC, Fitzgerald DC, Engstrom RH. Simultaneous intraoperative measurement of cardiac output by thermodilution and transtracheal Doppler. *Anesthesiology* 1991; 74: 664-669.
12. Perrino Ac, Fleming J, Lamantia KR. Transesophageal Doppler ultra sonographic: evidence for improved cardiac output monitoring. *Anesthesia and Analgesia* 1990; 71: 651-657.
13. Roidi O, Romana K, Tsitsika M, Balanika M, Gnardelis C, Karamichali E. Simultaneous measurement of cardiac output by thermodilution and esophageal Doppler during cardiac surgery: comparison of the two methods. *British J Anaesth* 1999; 82: 7.
14. Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P. Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *Br J Anaesth* 2002; 88 (1): 65-71.
15. Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Archives of Surgery* 1995; 130: 423-429.
16. Ryan T, Page R, Bouchier-Hayes D, Cunningham AJ. Transesophageal pulsed wave Doppler measurement of cardiac output during major vascular surgery: comparison with thermodilution technique. *British J Anaesth* 1992; 69: 107-104.
17. Poelart J, Schmidt C, Van Aken H, Hinder F, Molhoff T, Loick M. A comparison of transesophageal echocardiographic Doppler across the aortic valve and thermodilution technique for estimating cardiac output. *Anaesthesia* 1999; 54: 128-136.
18. Kubicek WG, Karnegis JN, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerospace Med* 1966; 37: 1208-1212.
19. Sramek BB, Rose DM, Miyamoto A. Stroke volume equation with a linear base impedance model and its accuracy as compared to thermodilution and magnetic flow techniques in humans and animals. *Proceedings of the Sixth International Conference on Electrical Bioimpedance*. Zadar, 1983; 38.
20. Donovan KD, Dobb GJ, Woods WP, Hockings BE. Comparison of transthoracic electrical impedance and thermodilution methods for measuring cardiac output. *Crit Care Med* 1986; 14: 1038-1044.
21. Woltjer HH, Bogaard HJ, Scheffer GJ, Van der Spoel HI, Huybregts MA, De Vries PM. Standardization of non-invasive impedance cardiographic for assessment of stroke volume: comparison with thermal dilution. *British J Anaesth* 1966; 77: 748-752.
22. Hamilton WF, Moore JW, Kinsman J et al. Studies on the circulation IV. Further analysis of the injection methods and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions. *Am J Physiol* 1932; 99: 534-551.
23. Unton R, Band D, Haire K. A new method of measuring cardiac output in man using lithium dilution. *Br J Anaesth* 1993; 71: 262-266.
24. Unton R, Band D, O'Brien T, Jonas M. Lithium dilution cardiac output measurement: a brief review. En: Ikeda K, Doi M, Kazama T, eds. *State-of-the-Art Technology in anaesthesia and intensive care*. Amsterdam: Elsevier Science BV, 1998; 61-66.
25. Jonas MM, Untan RA, O'Brien TK et al. The pharmacokinetics of intravenous lithium chloride in patients and normal volunteers. *J Trace Elements Microprobe Techniques* 2001; 19: 313-320.
26. Band DM, Untan RA, Jonas MM et al. The shape of indicator dilution curves used for cardiac output measurement in man. *J Physiol* 1997; 498: 225-229.
27. Unton RAF, Band DM, O'Brien T, Jonas MM. Lithium dilution cardiac output measurement: A comparison with thermodilution. *Crit Care Med* 1997; 25: 1796-1800.
28. Kurita T, Morita K, Kato S, Kikura M, Horie M, Ikeda K. Comparison of the accuracy of the lithium dilution technique with the thermodilution technique for measurement of cardiac output. *British J Anaesth* 1997; 79: 770-775.
29. Linton RA, Jonas MM, Tibby SM et al. Cardiac output measured by lithium dilution and transpulmonary thermodilution in a paediatric intensive care unit. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1507-1511.
30. Pittman JA, Sum Ping JS, Sherwood MW, El-Moalem H, Mark JB. Continuous cardiac output monitoring by arterial pressure waveform analysis: A 24-hour comparison with the lithium dilution indicator. *Method presented at The Society of Cardiovascular Anaesthesia*. Nueva York, 2002.
31. Hamilton TT, Huber LM, Jessen ME. Pulse COTM: A less-invasive method to monitor cardiac output from arterial pressure after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S1408-S1412.
32. Rodig G, Prasser C, Keyl C, Uebold A, Hobbhahn J. Continuous cardiac output measurement: Pulse contour analysis vs thermodilution technique in cardiac surgical patients. *British J Anaesth* 1999; 82: 525-530.
33. Tzenkov GI, Arnal Velasco D, Pérez Peña JM, Olmedilla Amal L, Garutti Martínez I, Sanz Fernández J. Cardiac output by femoral arterial thermodilution-calibrated pulse contour analysis during liver transplantation: comparison with pulmonary artery thermodilution. *Transplantation Proceedings* 2003; 35 (5): 1920-1922.
34. Mrchard F, Alaya S, Richard C et al. Volumetric assessment of cardiac preload by transpulmonary thermodilution: addressing the problem of mathematical coupling. *Crit Care Med* 2002; 30 (12 Suppl): A 20-69.
35. Wilson J, Woods L, Fawcett J et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomized controlled trial of preoperative optimization of oxygen delivery. *BMJ* 1999; 318: 1099-1103.
36. Shoemaker WC, Thangathurai D, Wo CCJ et al. Intraoperative evaluation of tissue perfusion in high risk patients by invasive and non-invasive hemodynamic monitoring. *Crit Care Med* 1999; 27: 2147-2152.
37. Sinclair S, James S, Singer M. Intraoperative intravascular volume optimization and length of stay after repair of proximal femoral fracture: randomized controlled trial. *BMJ* 1997; 315: 909-912.
38. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high risk surgical patients. *J Am Med Assoc* 1993; 270: 2699-2707.
39. Dalen JE, Bone RC. Is it time to pull the pulmonary artery catheter? *J Am Med Assoc* 1996; 276: 916-918.
40. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *Lancet* 1986; 1: 307-310.

Capítulo 15

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

Rafael Álvarez de Rementería Carbonell
Fernando Cassinello Plaza

INTRODUCCIÓN

En el año 1976, L. Frazin introdujo en la práctica clínica el abordaje transesofágico para interrogar mediante modo M el corazón y los grandes vasos¹. Desde entonces, diversos avances tecnológicos, como el desarrollo de las ecocardiografías bidimensional y tridimensional, la aparición de sondas esofágicas multiplanas y el perfeccionamiento de diversas técnicas de obtención de imagen y el Doppler han convertido la ecocardiografía transesofágica (ETE) en una herramienta de primer orden en el diagnóstico cardiológico, mostrando su utilidad no sólo en el ámbito estricto del laboratorio de ecocardiografía, sino también en el terreno de la monitorización y el diagnóstico intraoperatorios². Las razones que explican la difusión del uso intraoperatorio de la ETE son diversas y se refieren tanto a la forma de obtener la información (método semiinvasivo de monitorización y diagnóstico que no interfiere con el campo quirúrgico) como a las peculiaridades de dicha información, la cual no se puede obtener por ninguno de los métodos de monitorización habitualmente disponibles en el quirófano y que se refieren fundamentalmente a:

- Monitorización a tiempo real de la función biventricular y de sus determinantes.
- Estudio de la anatomía y funcionamiento de distintas estructuras cardiovasculares cuya correcta valoración, en el contexto del paciente sometido a diversos procedimientos quirúrgicos, es determinante.
- Diagnóstico perioperatorio de isquemia miocárdica.

Pese a la gran aceptación que esta modalidad diagnóstica y de monitorización tiene entre los anestesiólogos, existen controversias sobre su utilización, referidas fundamentalmente al alto coste que todavía tienen los dispositivos ecocardiográficos y a la ausencia de programas nacionales para anestesiólogos que acrediten una adecuada formación en ecocardiografía perioperatoria.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE FUNCIONAMIENTO

ULTRASONIDOS

La ecocardiografía utiliza ultrasonidos para analizar la morfología y el funcionamiento del corazón y de los grandes vasos. Los ultrasonidos son ondas acústicas no perceptibles por el oído humano, ya que su frecuencia se sitúa por encima del límite de audición humana (> 20.000 Hz). La mayoría de los dispositivos transesofágicos disponibles emplean una frecuencia de emisión ultrasónica seleccionable dentro de un rango que oscila entre 3,5 y 7 millones de ciclos por segundo (MHz)³. Estas ondas siguen los principios físicos que regulan la propagación longitudinal de las ondas a través de diferentes medios, estando sometidas a procesos de compresión y rarefacción según el medio en el que se transmiten. Las principales características de una onda ultrasónica son la longitud de onda (λ), la velocidad de propagación (v) y la frecuencia (f); estas variables se relacionan por la ecuación:

$$v = \lambda \times f$$

Considerando que la velocidad de propagación de los ultrasonidos depende del medio por el que se expanden (el valor medio de la velocidad del sonido al atravesar los tejidos blandos es 1.540 m/s), el valor resultante de λ será inversamente proporcional a la frecuencia empleada por el transductor ($\lambda = 0,2$ mm al emplear un transductor de 7 MHz; $\lambda = 0,6$ mm al emplear un transductor de 2,5 MHz). La longitud de onda es directamente proporcional a la penetración tisular de los ultrasonidos e inversamente proporcional a la resolución para analizar pequeñas estructuras. Expresado en otros términos, las altas frecuencias (de 7,5 a 10 MHz) ofrecen una buena resolución, pero con menor penetración en los tejidos, mientras que las frecuencias bajas (de 2,5 a 5 MHz) obtienen mayor penetración tisular, pero menor resolución.

Los ultrasonidos se generan según el principio físico de *piezoelectricidad*, que es la capacidad de algunos cristales de convertir la energía eléctrica en energía mecánica, y a la inversa. El transductor ultrasónico está compuesto por un número determinado de cristales piezoeléctricos que actúan igualmente como emisores de ultrasonidos y como receptores de los ecos reflejados. Una señal eléctrica induce oscilaciones en la superficie del transductor que genera a modo de «gong» ondas ultrasónicas; dichas ondas progresan en el interior de la cavidad torácica y, cuando un haz ultrasónico encuentra en su recorrido una estructura de diferente densidad ecogénica, se origina una onda reflejada en el primer medio y una onda transmitida en el segundo. Las ondas reflejadas, al golpear la superficie del transductor, se convierten en una señal eléctrica, que será amplificada, procesada y presentada en pantalla según las diversas modalidades ecográficas. El gradiente acústico entre las ondas emitidas y las reflejadas aporta información sobre la distancia, el movimiento y la densidad de los diferentes objetos analizados.

ECUACIÓN DOPPLER

La tecnología Doppler permite obtener información sobre las características cinéticas de la sangre. El *efecto Doppler*, definido por el matemático y astrónomo austriaco Johann Christian Doppler (1803-1853), describe las diferencias que, en las características del sonido captado por un receptor, son originadas por el movimiento del emisor. Un hecho cotidiano utilizado para describir el efecto Doppler es lo que ocurre al pasar un coche a gran velocidad delante de un observador en posición fija: el ruido del motor se percibe de forma diferente según si el coche se aproxima o se aleja, informando de las diferentes características sónicas sobre la velocidad, la aceleración y la dirección del objeto en movimiento. Aplicado

a la ecocardiografía, el haz ultrasónico se envía hacia el corazón o los grandes vasos y se analiza la señal reflejada por las células sanguíneas en movimiento, informando sobre la dirección, la velocidad, la aceleración y la turbulencia del flujo analizado.

La ecuación Doppler relaciona la magnitud del cambio entre la señal emitida por el transductor y reflejada por los hematíes (desviación Doppler: F_d), con la velocidad del flujo sanguíneo (V), la frecuencia de emisión ultrasónica (F_o), el ángulo formado entre el haz Doppler y el eje medio del flujo sanguíneo (θ) y la velocidad de propagación del sonido en los tejidos (C). Matemáticamente se expresa mediante la siguiente fórmula:

$$F_d = (V \times 2 F_o \times \cos \theta) / C$$

MODALIDADES ECOCARDIOGRÁFICAS

Los sistemas ecográficos disponen de al menos cinco modalidades ecocardiográficas: dos modalidades ecocardiográficas propiamente dichas (modo M y modo bidimensional), que informan sobre la anatomía de las estructuras cardiovasculares interrogadas y tres modalidades basadas en la tecnología Doppler (Doppler codificado en color, Doppler en modo pulsado y Doppler en modo continuo), que informan sobre las características cinéticas del flujo sanguíneo que circula dentro del corazón y de los grandes vasos.

MODO M (MOTION MODE)

Es la modalidad más básica de análisis ecocardiográfico y fue la única disponible en los inicios de la ecocardiografía. En ella se analizan las estructuras atravesadas por un haz ultrasónico que, a modo de línea recta, se orienta desde el transductor; en la pantalla se representan las distintas estructuras atravesadas por dicho haz en relación con el tiempo. La limitación de esta modalidad es su escasa resolución espacial, ya que se representa una porción lineal muy limitada del corazón. Por el contrario, su principal ventaja es la gran resolución temporal, ya que se producen 1.000 imágenes por segundo, lo que permite realizar mediciones precisas de estructuras en movimiento, como el movimiento de los velos valvulares o la medición de espesores miocárdicos.

MODO 2D (MODO B, MODO BIDIMENSIONAL)

En este modo se utilizan transductores especialmente dispuestos para una precisa secuencia de estimulación (*phased-array*) de tal forma que múltiples haces de inte-

rogación analizan un arco de hasta 90°; en la pantalla se representa una imagen bidimensional de la estructura cardiovascular analizada. Es la modalidad más empleada; produce una imagen reconocible de los objetos interrogados y, comparándola con la modalidad M, ofrece una mejor resolución espacial, aunque una menor resolución temporal (Fig. 15.1).

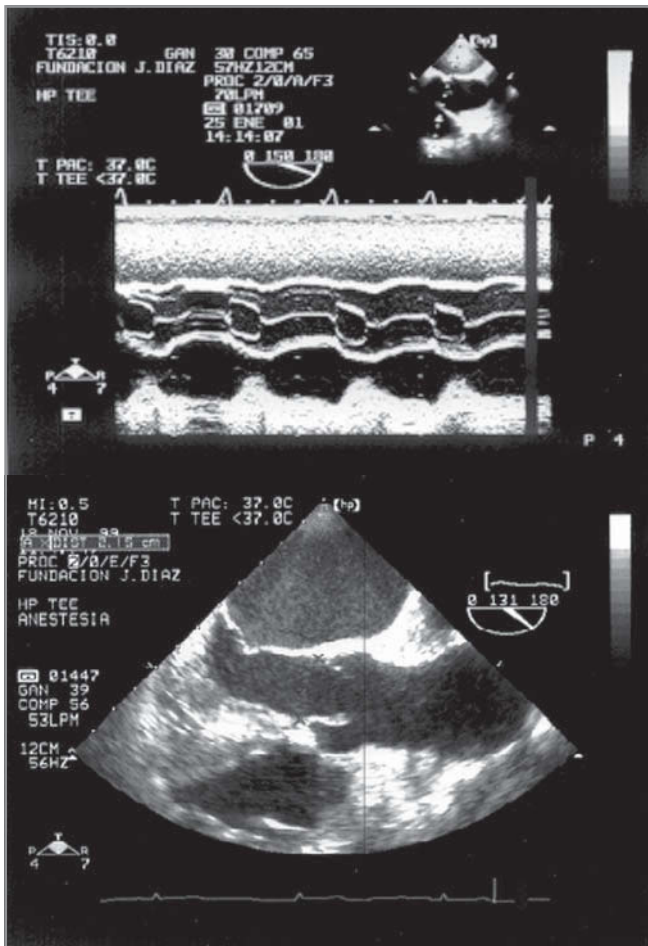


Figura 15.1. Imagen en modo M y modo 2D de la válvula aórtica.

MODO DOPPLER PULSADO

En el modo Doppler pulsado, los parámetros del flujo sanguíneo pueden determinarse en una zona precisa, denominada *volumen de muestra*, previamente seleccionada sobre una imagen bidimensional. Para ello, un solo cristal ultrasónico actúa como emisor y receptor de ultrasonidos; el cristal emite una breve salva de ultrasonidos a una frecuencia determinada (frecuencia de repetición de pulsos o FRP) permaneciendo «silente» hasta que no recibe los ecos reflejados. La ventaja de esta modalidad Doppler consiste en su capacidad para seleccionar con

precisión la localización concreta donde se requiere analizar el flujo sanguíneo. Por el contrario, la principal limitación radica en su imposibilidad para analizar correctamente zonas de alta velocidad del flujo (p. ej., en zonas valvulares estenóticas). Al interrogar mediante Doppler pulsado flujos sanguíneos de alta velocidad la información obtenida es ambigua, fenómeno conocido como *aliasing*, donde se aprecia algo similar a lo que ocurre al mirar los radios de una bicicleta, si ésta circula a gran velocidad: el movimiento de los radios puede simular una dirección contraria. El fenómeno de *aliasing* se da cuando el valor de la desviación Doppler (Fd) es mayor que la mitad de la FRP (Límite de Nyquist) ($Fd > PRF/2$) (Fig. 15.2).

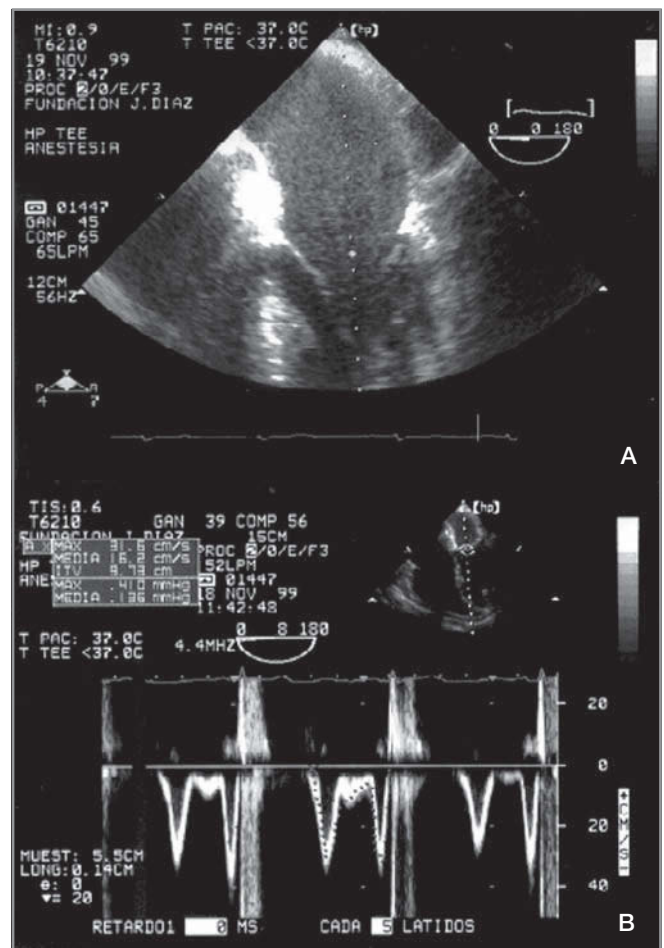


Figura 15.2. Modalidad Doppler pulsado. A: imagen 2D (cuatro cámaras). Se aprecia una línea punteada a lo largo del tracto de entrada al ventrículo izquierdo; en ella y a nivel del anillo de la válvula mitral aparece un punto más marcado que indica la zona seleccionada para pulsar el Doppler. B: registro espectral de la velocidad Doppler con respecto al tiempo de la sangre en la zona seleccionada (el tiempo en el eje horizontal y la velocidad del flujo sanguíneo en el eje vertical).

Las modalidades de Doppler pulsado y Doppler continuo presentan gráficamente un registro de velocidad del flujo sanguíneo (eje vertical) con respecto al tiempo (eje horizontal). Una señal positiva indica el flujo que se dirige al transductor, mientras que una señal negativa indica lo contrario. La modalidad codificada en color representa las características del flujo como un mapa de colores en un sector previamente seleccionado sobre una imagen en modo M o 2D.

MODO DOPPLER CONTINUO

En este modo, dos cristales diferentes actúan respectivamente como emisor y como receptor, de tal forma que la emisión de ondas y el registro de la señal reflejada se realizan continuamente. A diferencia de la modalidad pulsada, que analiza una zona seleccionada del haz ultrasónico, en la modalidad continua se analiza el flujo sanguíneo en todo el haz ultrasónico. La ventaja de esta modalidad con respecto a la anterior es que permite analizar flujos elevados. Su limitación es la falta de precisión para realizar el estudio en una zona determinada, siendo posible que flujos sanguíneos cercanos induzcan errores de interpretación.

Partiendo del conocimiento del flujo y su velocidad, obtenidos mediante el Doppler, y aplicando la ecuación de Bernouilli y la ecuación de la continuidad, podemos calcular el flujo aórtico y su área valvular.

La *ecuación de Bernouilli* describe la relación existente entre la velocidad del flujo sanguíneo a través de una zona estenótica (V) y el gradiente de presión en dicha zona (ΔP), que de forma simplificada se expresa según la siguiente ecuación:

$$\Delta P = 4 V^2$$

La *ecuación de continuidad*, fórmula matemática usada en ecocardiografía, establece que la energía cinética a través de distintas áreas (A) contiguas en un sistema vascular intacto se mantiene constante, por lo que el flujo proximal a una zona estenótica (F_1) es igual al flujo en la zona estenótica (F_2):

$$F_1 = F_2 \\ A_1 \times V_1 = A_2 \times V_2$$

Conociendo el área del tracto de salida del ventrículo izquierdo (A_{TSVI}) y la velocidad de la sangre a través de la válvula aórtica (V_{Ao}) y en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (V_{TSVI}), se calculará el área valvular aórtica (A_{Ao}).

$$A_{Ao} = (A_{TSVI} \times V_{TSVI}) / V_{Ao}$$

MODO DOPPLER CODIFICADO EN COLOR

El modo Doppler codificado en color corresponde a un análisis Doppler con onda pulsada, pero codificado en color. El flujo que se dirige al transductor se codifica en color rojo; el que se aleja, en azul, y más allá del límite de Nyquist, las tonalidades varían entre el blanco y el amarillo.

INDICACIONES PERIOPERATORIAS DE ECOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

En 1996, un grupo de expertos de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) y de la Sociedad de Anestesiología Cardiovascular (SCA), agrupados en The Task Force on Perioperative Transesophageal Echocardiography ASA/SCA, analizaron las evidencias existentes y dictaron unas guías prácticas para el uso perioperatorio de la ETE⁴. En 1997, el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Asociación Americana del Corazón (AHA) establecieron sendas guías clínicas de ecocardiografía⁵. En ellas las indicaciones definidas son diversas y se establecen tres categorías diferentes de evidencia clínica:

- *Categoría I:* la ecocardiografía mejora la evolución de los pacientes y por esa razón es útil y efectiva.
- *Categoría II:* la ecocardiografía puede ser útil, pero la opinión de los expertos es discrepante sobre su utilidad.
- *Categoría III:* existe poca evidencia que avale el uso de la ecocardiografía en esas circunstancias.

■ Indicaciones para el uso intraoperatorio de la ETE que los expertos (ASA/SCA) engloban en el nivel 1 de evidencia clínica:

1. Evaluación intraoperatoria de alteración hemodinámica grave, aguda y persistente, en la que existan dudas sobre la función ventricular o sus determinantes y que no responda al tratamiento inicial.
2. Uso intraoperatorio en cirugía de reparación mitral.
3. Uso intraoperatorio en cirugía de corrección de la mayoría de las cardiopatías congénitas que requieran *bypass* cardiopulmonar.
4. Uso intraoperatorio en la cirugía de reparación de miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
5. Uso intraoperatorio en cirugía de endocarditis, cuando el estudio preoperatorio es inadecuado o existe sospecha de extensión privalvular de la lesión.
6. Uso preoperatorio en pacientes inestables con sospecha de aneurisma o disección de aorta torácica y que necesitan ser evaluados rápidamente.
7. Evaluación intraoperatoria de la válvula aórtica en cirugía de reparación de disección aórtica con posible afectación valvular.

8. Uso intraoperatorio en cirugía de «ventana pericárdica».
9. Uso en una Unidad de Cuidados Intensivos en pacientes inestables con alteración hemodinámica inexplicable, sospecha de enfermedad valvular o problemas tromboembólicos (si otros test diagnósticos o bien no confirman la enfermedad o bien no se pueden realizar).

■ Indicaciones médicas para la realización de una ecocardiografía consideradas de nivel 1 por los expertos (ACC/AHA):

1. Evaluación de soplos cardíacos en pacientes sintomáticos.
2. Estenosis y/o insuficiencia valvular.
3. Sospecha de endocarditis.
4. Evaluación de isquemia miocárdica y función ventricular en pacientes con dolor torácico.
5. Evaluación de la función cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.
6. Pacientes con compromiso hemodinámico no explicable por métodos convencionales.
7. Pacientes con patología pericárdica conocida o sospechada en los que existen cambios en su sintomatología.
8. Patología aórtica (p. ej., disección o rotura aórtica).
9. Evaluación de embolia cardiopulmonar y/o disnea.
10. Valoración del origen de fenómenos embólicos.
11. Pacientes con arritmias.
12. Pacientes que sufren síncope y en los que se sospecha la existencia de una enfermedad cardíaca.
13. Enfermedad cardíaca congénita.
14. Pacientes que sufren heridas y/o traumatismos penetrantes en la cavidad torácica.
15. Valoración hemodinámica en el contexto del paciente hemodinámicamente inestable.

Un anestesiólogo, al plantearse la utilización intraoperatoria de la ETE, debe considerar, además de la propia indicación, para lo cual las guías antes citadas han de servirle de referencia, el ámbito donde el estudio ecocardiográfico se realizará y las condiciones propias del paciente. Se debe efectuar una historia clínica detallada del paciente, comprobando que no exista ninguna contraindicación para el estudio ecocardiográfico. La Tabla 15.1 muestra las contraindicaciones absolutas y relativas para llevar a cabo un estudio transesofágico⁶.

EXPLORACIÓN BÁSICA DE UNA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA INTRAOPERATORIA

La utilización de la ETE intraoperatoria es cada vez más frecuente y ha impulsado un consenso de las asociacio-

TABLA 15.1 Contraindicaciones de la ecografía transesofágica

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
Estenosis esofágica (p. ej., tumor)	Varices esofágicas
Úlcera esofágica	Reflujo gastroesofágico
Hemorragia gastroesofágica reciente	Espondiloartrosis cervical
Varices esofágicas activas	Hernia de hiato
Divertículo esofágico	Radioterapia torácica previa
Perforación gastroesofágica	Terapia fibrinolítica
Cirugía gastroesofágica reciente	

nes americanas de anestesiólogos cardíacos y de ecocardiografía para adoptar una nomenclatura común y definir los planos básicos de exploración⁷. En este apartado pretendemos definir estos planos, cómo se obtienen y la utilidad de cada uno de ellos. El objetivo no es otro que el de facilitar el aprendizaje, el almacenamiento digital de planos normalizados y la comparación evolutiva en cada paciente.

PRINCIPIOS GENERALES

En primer lugar, se introduce el transductor en el paciente ya anestesiado e intubado, desplazando la mandíbula hacia delante e insertándolo por la línea media. A veces es necesario modificar la flexión del cuello o ayudarnos del laringoscopio. Además, es importante no forzar si existe resistencia al paso del transductor y éste no debe estar bloqueado cuando avancemos o retiremos la sonda.

Para obtener una buena imagen de cada plano debemos colocar la sonda en la posición adecuada, esofágica o transgástrica, y después mover el transductor y/o ajustar el ángulo de exploración. Existen variaciones anatómicas en la relación entre el esófago y el corazón que hacen necesario ajustar en cada caso la posición para conseguir los planos que vamos a describir. Siempre que sea posible, exploraremos cada estructura desde distintas posiciones. Moviendo el transductor o la sonda conseguiremos hacernos una idea tridimensional del corazón.

Muchas sondas (Fig. 15.3) permiten ajustar la frecuencia del transductor. El aumento de la frecuencia mejora la resolución, pero disminuye la profundidad o la penetración. La ganancia y la compresión se ajustan para que la sangre intracardiaca aparezca prácticamente negra



Figura 15.3. Sonda ecocardiográfica transesofágica.

y se diferencie de las escalas de grises de las diferentes partes del corazón.

Es importante conocer la terminología que se emplea para describir la manipulación y los movimientos del transductor. Asumimos que el paciente está en decúbito supino y que el plano de exploración abarca desde el esófago hacia delante, atravesando el corazón. En relación con el corazón, *superior* se refiere a más cerca de la cabeza; *inferior*, a más cerca de los pies; *anterior*, a más cerca del esternón, y *posterior*, a más cerca de la columna; por último, *derecha* e *izquierda* se refieren a sendas partes del paciente.

Si empujamos la sonda más profundamente hacia el estómago, diremos que la avanzamos, y lo contrario será retirar la sonda. Rotar el extremo de la sonda en el sentido de las agujas del reloj hacia la derecha será girar a la derecha, y lo contrario será girar a la izquierda. Flexionar el extremo de la sonda hacia delante se denomina *anteflexión*, y lo contrario, *retroflexión*. Flexionar hacia la derecha con la rueda pequeña se denomina *flexionar a la derecha*, y lo contrario es *flexionar a la izquierda*. Finalmente rotar el transductor de 0 a 180° se denomina *rotar hacia delante*, y en el sentido opuesto, girar hacia 0° se denomina *rotar hacia atrás*.

Los distintos planos se muestran siempre con el vértice hacia arriba. Cuando el transductor está a 0°, la imagen se obtiene desde el esófago o el estómago hasta el corazón; el lado derecho del paciente queda a la izquierda de la imagen. Si rotamos a 90°, dejamos la cara inferior en el lado izquierdo de la imagen y el lado izquierdo del corazón se desplaza hacia abajo. Cuando el transductor esté a 180°, el lado izquierdo del paciente aparecerá en el lado izquierdo de la imagen.

La exploración del corazón y los grandes vasos mediante ETE permite obtener múltiples planos definidos por la localización del transductor, el plano (eje corto o largo; rotación en grados) y la estructura anatómica principal que visualizamos. Nosotros consideramos que la exploración básica debe incluir al menos los planos que se definen en la Tabla 15.2. Cuando hablamos de *eje corto* de forma aislada nos referimos a las imágenes transgás-

TABLA 15.2 Planos ecocardiográficos básicos

PLANO PERIOPERATORIO	ESTRUCTURAS	APLICACIÓN
Eje corto transgástrico	VI, VD	Precarga, función ventricular, isquemia
Eje largo transgástrico	VI	Función ventricular, isquemia
Transgástricos profundos	TSVI, VI, VA, aorta ascendente TSVD, VP, AP, VD	Velocidad del flujo (Doppler), para GC o gradientes como en la estenosis aórtica
Cuatro cámaras	AD, AI, VI, VD, VT, VM	Función ventricular, función de la VM, Doppler transmitral para función diastólica
Tres cámaras	AI, VI, TSVI, VA	Función ventricular y válvulas mitral y aórtica
Dos cámaras	AI, VI, VM	Función ventricular y válvula mitral
Unión gastroesofágica o planos esofágicos bajos	TIA, AD, VD (eje largo), VT, VC	Defectos del septo interauricular, válvula tricúspide, VD: detección de aire, trombos, catéteres o marcapasos
Arteria pulmonar	AP	Embolias, velocidad del flujo Doppler para valorar GC, localización de catéter de arteria pulmonar

AD, AI: aurícula dcha., izda.; AP: arteria pulmonar; VA, VM, VT, VP: válvula aórtica mitral tricúspide y pulmonar; VC: vena cava; VD, VI: ventrículo dcho.; izdo.; TIA: tabique interauricular; TSVD, TSVI: tracto de salida ventrículo dcho.; izdo.

tricas del ventrículo izquierdo (VI). El término *eje largo* se refiere a los planos del VI que incluyen las válvulas aórtica (VA) y/o mitral (VM), obtenidos a nivel transgástrico o esofágico. En algunos casos se usa terminología similar a la ecografía transtorácica como, por ejemplo, *cuatro cámaras*. Estos planos también nos sirven para utilizar el Doppler continuo o pulsado, con el fin de valorar los flujos y los patrones de la velocidad de flujo. Las variaciones anatómicas entre los diferentes pacientes nos obligarán a ajustar los parámetros de cada plano (distancia, rotación, anteversión) para obtener las mejores imágenes posibles.

El orden de la exploración varía según el examinador. Nosotros recomendamos empezar por los planos transgástricos, aunque a veces es preferible ir directamente a buscar las estructuras patológicas que son objeto de la cirugía. No siempre se visualizan todos los planos debido a las variaciones anatómicas. En cualquier caso, la mayoría de las estructuras están presentes en más de un plano. Las distancias medidas desde los dientes para los diferentes planos son las siguientes:

- Transgástricos: de 38 a 45 cm.
- Unión gastrointestinal: de 34 a 37 cm.
- Esófago medio y distal: de 29 a 33 cm.
- Esófago proximal: de 24 a 28 cm.

PLANOS TRANSGÁSTRICOS PROXIMALES

Empezaremos la exploración por el estómago, ya que ello nos permitirá una buena valoración del ventrículo izquierdo. Comenzaremos con el transductor a 0°; ajustaremos la ganancia y la compresión; rotaremos para buscar una buena imagen a la vez que antevertimos para entrar en contacto con la pared del estómago, próxima a la cara diafragmática del corazón.

Intentaremos ajustar la profundidad y la anteflexión para conseguir una buena imagen del *eje corto del VI a nivel mediopapilar* (LV SAX), tal y como se observa en la Figura 15.4. En esa imagen tendremos la cara inferior en el vértice y el septo interventricular a la izquierda y, a continuación, el ventrículo derecho (VD). Este plano es la base de la valoración perioperatoria de la precarga y de la función del VI (global y regional). Desde él es fácil visualizar diferentes cortes del VI en su eje corto a nivel apical, papilar (bajo o alto), cordal y mitral. El velo posterior de la VM quedará a la derecha y anterior, mientras que el anterior se verá a la izquierda y en la parte baja de la imagen. La comisura anterolateral quedará a las cinco, mientras que la posteromedial se situará a las diez.

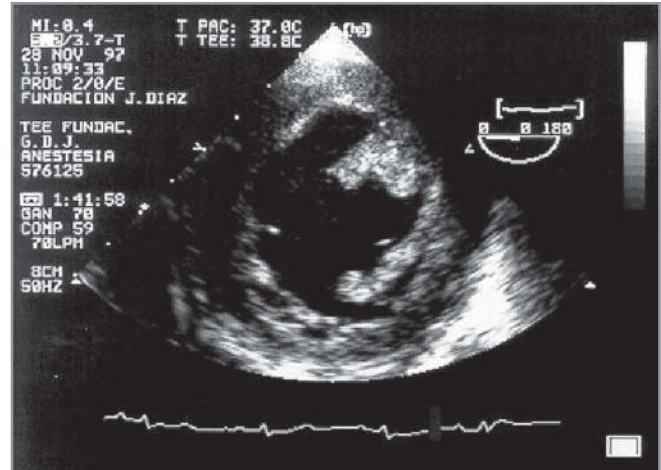


Figura 15.4. Plano del eje corto ventricular mediopapilar.

Podemos valorar el tamaño, la pared y la función del VI. Las medidas que debemos tomar incluyen el área telediastólica (EDA), el área telesistólica (ESA), o sus correspondientes diámetros (EDD o ESD). Éstos nos permiten calcular el cambio fraccional de área (FAC% = $\frac{EDA - ESA}{EDA} \times 100$), que es un análogo ecográfico de la fracción de eyección. La imagen telediastólica coincide con la onda R del electrocardiograma (ECG), mientras que el área telesistólica se calcula en la imagen en la que el ventrículo es más pequeño. Para las mediciones se incluyen los músculos papilares en el VI.

Girando el transductor a 90-100°, obtenemos el plano del *eje largo transgástrico del VI*. En la imagen la cara inferior queda en el vértice, la anterior en la parte inferior, a la derecha queda la VM y la AI, mientras que a la izquierda podemos observar el ápex o la zona próxima al mismo. Podemos valorar en este plano la estructura del aparato mitral y los movimientos segmentarios del VI. Si giramos a 120-130° podemos ver el tracto de salida del VI (TSVI), la VA y una parte de la aorta ascendente. Esta imagen es importante porque nos permite medir la velocidad de flujo por Doppler en la VA y en el TSVI. Si no conseguimos una buena imagen habrá que recurrir a los planos transgástricos profundos.

En los planos transgástricos proximales también podemos valorar el VD. A 0° tenemos un *eje corto del VD* a la izquierda del septo. Centrando la imagen en el VD y girando a 30°, observamos un corte transversal de la válvula tricúspide con la valva posterior en la parte superior de la imagen, la anterior a la izquierda y la septal a la derecha. Algo más distal podríamos observar los músculos papilares del VD. Si nos vamos a 80-100°, veremos la

aurícula derecha (AD), los tractos de entrada y salida del VD, la válvula pulmonar y la arteria pulmonar común. Si seguimos rotando a 110-140°, obtendremos un plano del *eje largo del VD* con la AD a la derecha, el ventrículo a la izquierda y la cara anterior del VD en la parte inferior de la imagen.

PLANOS TRANSGÁSTRICOS PROFUNDOS O DISTALES

Si avanzamos el transductor hasta el fundus gástrico y damos la máxima anteflexión a 0° obtenemos una imagen de *cinco cámaras*. En la parte superior están los ventrículos, y en la inferior, las aurículas; el VD está a la izquierda. Con pequeños movimientos se consigue un plano de *tres cámaras* que permite observar el tracto de salida del VI en la parte inferior de la imagen. En esta imagen podemos alinear bien el Doppler al TSVI o la VA para estimar gradientes de presión a partir de velocidades de flujo. Si rotamos a 100-140° tendremos una imagen de estructuras derechas incluida la arteria pulmonar, quedando la aorta en el centro del sector. En este plano se pueden medir flujos del TSVD y de la arteria pulmonar.

PLANOS DE LA UNIÓN GASTROESOFÁGICA

Retirando la sonda unos 5 cm aproximadamente, nos encontraremos en la unión gastroesofágica. Con un leve giro horario exploraremos el lado derecho del corazón. A 0° encontramos la AD arriba y la pared libre del VD en la parte más baja de la imagen. Podemos observar también la válvula tricúspide y el septo interventricular. A la derecha, y por encima de la valva septal de la válvula tricúspide, se puede ver el seno coronario entrando a la AD. A 50-60° vemos la AI arriba, y debajo, la derecha y un corte oblicuo de la aorta. En esta proyección es posible explorar la VM con el Doppler, puesto que queda más alineada con el transductor. A 90° se observa el tabique interauricular en posición horizontal y puede explorarse la presencia de comunicación mediante el Doppler color. Si nos vamos a 100-110° podemos ver la unión de la cava inferior a la AD, a la izquierda de la imagen, y la orejuela, a la derecha.

PLANOS ESOFÁGICOS MEDIOS Y DISTALES

Retirando y dando retroflexión al transductor nos encontramos, entre 0 y 25°, el plano de *cuatro cámaras*, dos aurículas y dos ventrículos, incluidas sus paredes libres. En esta proyección se puede explorar muy bien la VM.

La valva de la izquierda es la anterior y la de la derecha es la posterior. Rotando de 30 a 60°, podemos ver un plano de *dos cámaras*, con la AI y el VI debajo. Si seguimos rotando hasta 90°, la pared posterior del VI aparece en el lado izquierdo de la imagen, y en el lado derecho vemos la cara anterior del VI. A unos 60° podemos obtener un corte de las dos valvas de la VM. Si seguimos hasta unos 120°, obtenemos un plano de *tres cámaras*, con la AV y el VI, y a la derecha, la VA y la raíz de la aorta.

También podemos completar la exploración del lado derecho a nivel esofágico. La válvula tricúspide se visualiza a unos 40-70° y se puede valorar la regurgitación. A unos 120° podemos ver el eje largo de la AD, con la entrada de la vena cava inferior, a la izquierda, y la superior, a la derecha.

PLANOS ESOFÁGICOS PROXIMALES

Estos planos se caracterizan por la presencia en el centro de la imagen de la raíz de la aorta y de la AI en la parte superior. A unos 45° podemos ver un corte transversal de la válvula aórtica en el llamado *eje corto basal* (Fig. 15.5). La valva coronaria derecha y su correspondiente seno coronario están en la parte inferior en contacto con la pared del VD, mientras que la valva coronaria izquierda y la valva no coronaria quedan en el lado derecho. Si seguimos rotando, a unos 60-100° seguiremos viendo un corte transversal de la aorta en el centro y alrededor, de izquierda a derecha, encontraremos la AD, la válvula tricúspide, el VD, la válvula pulmonar y la arteria pulmonar. Este plano es muy útil para valorar las lesiones congénitas del VD y de la arteria pulmonar. Si llegamos a unos 120°

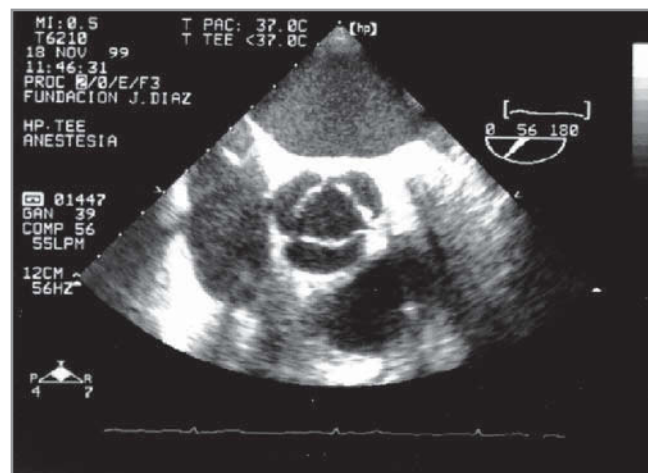


Figura 15.5. Eje corto medioesofágico de la válvula aórtica.

podemos observar mejor el tracto de salida del VI, la válvula aórtica y la aorta ascendente.

Ligeramente más proximal en el esófago podemos ver, entre 0 y 40°, la arteria pulmonar con su bifurcación y, a la izquierda, la aorta ascendente y la vena cava superior. A unos 30-50° se aprecia mejor la arteria pulmonar derecha, eje largo (Fig. 15.6). Si nos vamos a unos 120° podemos ver la aorta ascendente en un corte longitudinal, mientras que la pulmonar pasa a uno transversal.

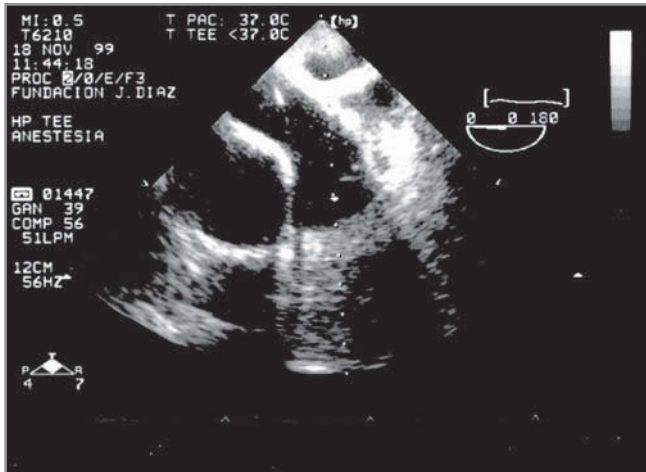


Figura 15.6. Arteria pulmonar.

Las venas pulmonares izquierdas se pueden ver entre la orejuela izquierda y la aorta descendente entre 0 y 30°. Las venas pulmonares derechas se aprecian en el lado izquierdo a 0°. La rotación entre 40 y 110° permite alinear el Doppler y alguna vena para medir flujos.

IMÁGENES DE LA AORTA

La aorta se visualiza desde planos transgástricos profundos hasta el esófago proximal. Debido a la interferencia del aire sólo podemos ver unos 4 o 5 cm de la raíz de la aorta. La salida de los vasos del arco aórtico no se ve casi nunca. A 0° vemos un corte longitudinal del arco aórtico, y rotando entre 40 y 70°, podemos apreciar un corte transversal y la salida de alguna arteria. La parte distal del arco aórtico y, sobre todo, la aorta descendente son fáciles de visualizar girando la sonda hasta obtener un corte transversal de la aorta, que se aprecia en la parte superior de la imagen. Hacia abajo está la cara izquierda de la aorta, y a la derecha, la posterior. A unos 90° podemos obtener el *eje largo de la aorta descendente*; la zona izquierda sigue quedando en la parte inferior de la imagen, mientras que la proximal se encuentra a la derecha.

VÁLVULA MITRAL

La VM se compone de una valva anterior y otra posterior, unidas por dos comisuras, una anterolateral y otra posteromedial, asociadas a sendos músculos papilares. La valva posterior tiene tres partes: lateral (P1), media (P2) y medial (P3). De manera artificial también se suele dividir la valva anterior en tres partes: tercio lateral (A1), medio (A2) y medial (A3). El examen ecográfico de la VM incluye cuatro planos medioesofágicos y dos transgástricos. El transductor debe colocarse a nivel medio de la AI y posterior al anillo mitral para obtener los planos medioesofágicos. En muchos casos es necesaria una ligera retroversión. En un plano de cuatro cámaras vemos, a la derecha, la valva posterior (P1), y a la izquierda, la anterior (A3). Si rotamos a 60° la valva posterior pasa a la izquierda, y la anterior, a la derecha. A este nivel estamos situados paralelamente al plano de las dos comisuras; la parte A2 está en el centro, y la valva posterior, a ambos lados (P1 a la derecha y P3 a la izquierda). Si seguimos hasta un plano de dos cámaras, queda en la imagen el tercio medial P3, a la izquierda, y A1 a la derecha. Si rotamos más hasta un eje largo medioesofágico, tenemos el tercio medio a la izquierda (P2) y A2 a la derecha. Estos planos medioesofágicos hay que explorarlos también con el Doppler color para realizar una valoración funcional de la válvula. La velocidad de flujo transmitral debe medirse con el Doppler pulsado para valorar la función diastólica del VI en la imagen de cuatro cámaras o en el plano de eje largo, intentando que el ángulo entre el transductor y el flujo transmitral sea lo más próximo a 0°.

El plano transgástrico de *eje corto de la VM* se obtiene a 0° con anteflexión de la sonda. No siempre se obtiene un plano perfectamente paralelo a la válvula. Modificando la flexión y la profundidad, podemos observar diferentes partes de la VM. La comisura posteromedial queda en la parte de arriba, a la izquierda, y la anterolateral, abajo, en el lado derecho. Este plano es idóneo para valorar anomalías de las valvas o de sus movimientos. También podemos observar los movimientos de las paredes adyacentes a los músculos papilares o una hiper-motilidad que podría significar una rotura de un músculo papilar. El plano transgástrico de dos cámaras es muy adecuado para examinar las cuerdas tendinosas, porque en esta imagen están perpendiculares. Las cuerdas de la comisura posteromedial se sitúan en la parte superior de la imagen, y las anterolaterales, en la base. Estos dos planos transgástricos también deben explorarse con el Doppler color.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA MEDIANTE ECOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

La monitorización hemodinámica es un aspecto esencial de la práctica anestesiológica. El reconocimiento y el tratamiento precoces de estados hemodinámicos adversos favorecen una mejor evolución de los pacientes quirúrgicos de alto riesgo; por esta razón, es una decisión de vital importancia la adecuada elección del grado de monitorización hemodinámica al que sometemos al paciente, balanceando la agresión que supone el monitor seleccionado con la utilidad de la información obtenida. La ETE emplea un monitor semiinvasivo, con una baja incidencia de complicaciones relacionadas con su uso, y que aporta de forma rápida información que puede resultar decisiva^{8,9}. La ETE informa sobre la función ventricular y sus determinantes (precarga, poscarga y contractilidad), sobre la anatomía y la función valvular, sobre los defectos anatómicos diversos, las masas intracavitarias y la existencia de una posible patología aórtica o pericárdica. Además, la ETE se ha mostrado más eficaz en la valoración hemodinámica de los pacientes en situaciones críticas que la simple impresión clínica, acompañada o no de diversos monitores invasivos^{10,11}.

De todos los posibles planos ecocardiográficos, el que más información hemodinámica aporta es el transgástrico *eje corto mediopapilar*. La razón por la que es el preferido de los anestesiólogos es la facilidad con que se obtiene e interpreta, además de combinar su eficacia como monitor de la función sistólica del VI con su utilidad en el diagnóstico de isquemia miocárdica. Mediante este plano, podemos obtener multitud de datos sobre la función ventricular.

CÁLCULO DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN: EL CAMBIO FRACCIONAL DE ÁREA

El *cambio fraccional de área* (CFA) es una medición simple y útil para cuantificar globalmente la función sistólica del VI, que en numerosos estudios ha mostrado una aceptable correlación con la fracción de eyección medida por diversos métodos^{12,13}. Para su determinación se miden en un plano transgástrico *eje corto mediopapilar* el área telediastólica del VI (ATDVI) y el área telesistólica (ATSVI) (Fig. 15.7).

$$\text{CFA (\%)} = (\text{ATD} - \text{ATS}) \times 100/\text{ATD}$$

Los sistemas ecocardiográficos que incorporan tecnología de cuantificación acústica permiten obtener a tiempo real y de forma automática el valor de CFA. Los factores

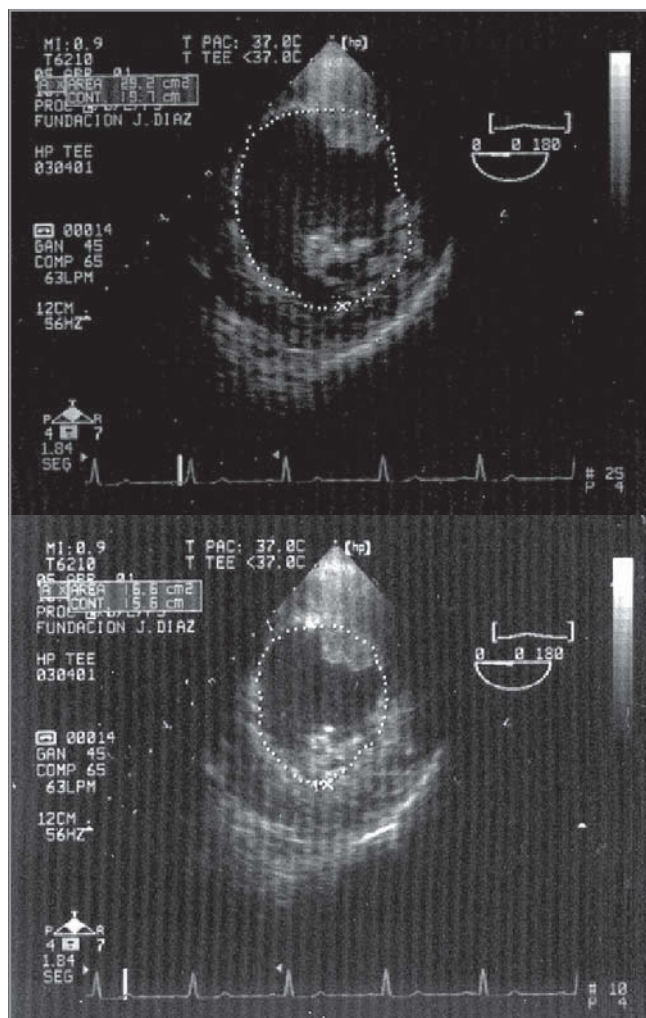


Figura 15.7. Medición del cambio fraccional de área. Cuantificación del área telediastólica y telesistólica mediante planimetría del borde endocárdico del ventrículo izquierdo.

que limitan la utilidad del CFA son la propia experiencia del examinador, la calidad de la imagen, a veces inadecuada, la existencia de patrones asimétricos de contractilidad (bloqueos de rama, marcapasos, etc.) y la presencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad ventricular. La estimación visual del CFA se ha mostrado, en manos de clínicos experimentados, como un método fiable de estimación de la fracción de eyección^{14,15}.

ESTIMACIÓN DE LA PRECARGA

La determinación de las presiones en las cavidades derechas o en la arteria pulmonar es el método habitualmente utilizado en la práctica clínica para estimar la precarga del VI; sin embargo, no resulta fiable en algunas situaciones que se dan con frecuencia en el enfermo hemodinámico.

micamente comprometido, como son, entre otras, la disminución de la compliancia ventricular, la administración de drogas vasoactivas, el aumento de la presión intratorácica, la insuficiencia mitral y el taponamiento pericárdico.

El ATDVI, medida en el eje corto mediopapilar constituye la medición más directa de la precarga ventricular, siendo un parámetro muy sensible a los cambios en el volumen sanguíneo¹⁶. Sus modificaciones se correlacionan mejor con modificaciones del gasto cardíaco que las modificaciones en el valor de la presión de oclusión en la arteria pulmonar¹⁷. La medición del ATDVI se realiza durante la espiración y coincidiendo con la onda R. Es recomendable la realización de al menos tres mediciones en tres ciclos diferentes, si el enfermo está en ritmo sinusal, o promediar al menos entre cinco o seis latidos, si la medición se realiza durante alguna arritmia. El valor del ATDVI puede ser normal en pacientes hipovolémicos, en los que la pérdida de volumen circulante puede estar enmascarada por un aumento en el tono vascular debido a la administración de fármacos vasoconstrictores; por otro lado, hay que tener en mente al interpretar el valor del ATDVI que el fracaso cardíaco derecho o la disfunción diastólica grave del VI pueden cursar con congestión venosa y/o pulmonar en presencia de valores normales o disminuidos del ATDVI. Un valor del ATDVI menor de $5,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$ o la obliteración sistólica de la cavidad ventricular indica disminución de precarga, excepto en aquellas situaciones que exista un ventrículo hiperdinámico¹⁸.

ESTIMACIÓN DEL GASTO CARDÍACO

El parámetro empleado en la práctica clínica para estimar de forma global la eficacia del sistema cardiovascular es el *gasto cardíaco* (GC), y éste se puede estimar por ETE. El fundamento en que se basa la medición del GC mediante eco-Doppler es que el flujo (F) a través de una determinada zona del sistema cardiovascular es igual al producto entre el área (A) y la velocidad del flujo sanguíneo en dicha zona (v).

$$F (\text{cm}^3/\text{min}^{-1}) = A (\text{cm}^2) \times v (\text{cm}/\text{min}^{-1})$$

La velocidad de la sangre durante el ciclo cardíaco no es uniforme, por lo que el promedio de las diferentes velocidades del flujo sanguíneo durante todo el período de eyección ha de ser integrado para medir el flujo total a través de la estructura analizada. El valor que integra las distintas velocidades de la sangre al atravesar una estruc-

tura determinada durante el ciclo cardíaco se conoce como *integral tiempo-velocidad* (ITV) y representa la distancia que la sangre ha recorrido en la estructura cardiovascular interrogada en un latido.

El valor de la ITV se determina analizando, mediante Doppler continuo o pulsado, las características cinéticas del flujo sanguíneo en una determinada estructura; una vez conseguido el espectro Doppler de velocidad del flujo sanguíneo, se traza manualmente el margen de dicho espectro, siendo el área delimitada entre dicho margen y la línea basal el valor de la ITV. En esencia, la medición de la ITV consiste en la planimetría de la señal Doppler sobre el tiempo.

El volumen sistólico (VS) se calculará de la siguiente forma:

$$VS (\text{cm}^3) = ITV (\text{cm}) \times A (\text{cm}^2)$$

donde el área (A), asumiendo un modelo circular se calculará a partir del diámetro (d) de la estructura analizada:

$$A (\text{cm}^2) = \pi \times (d^2/4)$$

La estimación por Doppler del GC asume las siguientes premisas: a) el flujo sanguíneo en la zona interrogada sigue los principios físicos del flujo laminar; b) la zona donde se realiza la medición tiene forma circular y su área no se modifica durante el ciclo cardíaco; c) la velocidad de la sangre a través del orificio es uniforme, y d) el haz de interrogación ultrasónico se dispone en paralelo al vector del flujo sanguíneo.

Pese a las limitaciones que suponen las premisas antes mencionadas, diversos autores han mostrado la eficacia de la determinación mediante ETE del GC, analizando el flujo en diversas localizaciones, como la VA, la VM, el tracto de salida del VI o la arteria pulmonar¹⁹⁻²³.

CÁLCULO DE PRESIONES

La medición de las velocidades del flujo sanguíneo mediante Doppler permite, aplicando la ecuación de Bernouilli simplificada ($\Delta P = 4 V^2$), calcular el gradiente de presión entre dos cavidades cardíacas comunicadas entre sí, de lo que se deduce el valor de distintas presiones intracavitarias²⁴. Las presiones en la arteria pulmonar, la AI y el VI se calculan analizando las velocidades de los jets regurgitantes tricúspides, mitral y aórtico, respectivamente, y conociendo las presiones en la AD y el lecho arterial²⁵⁻²⁸ (Tabla 15.3).

TABLA 15.3 Cálculo de presiones mediante Doppler

PRESIÓN	ECUACIÓN
PAPs	$= 4 (V_{IT})^2 + PAD$
PAI	$= PAS - 4 (V_{IM})^2$
PTDVI	$= PAD - 4 (V_{IAo})^2$

IAo: insuficiencia aórtica; IM: insuficiencia mitral; IT: insuficiencia tricúspide; PAI: presión en la aurícula izquierda; PAPs: presión sistólica de la arteria pulmonar; PTDVI: presión telediastólica del ventrículo izquierdo; V: velocidad.

ANÁLISIS DE LA FUNCIÓN DIASTÓLICA DEL VENTRÍCULO DERECHO

El análisis Doppler de las características del flujo sanguíneo transmitral y en las venas pulmonares ofrece información sobre la función diastólica del VI²⁹ (Tabla 15.4). Aunque existen datos que indican una alta prevalencia de disfunción diastólica en la población con factores de riesgo cardiovascular, se desconoce su incidencia perioperatoria, así como el impacto que la disfunción diastólica perioperatoria tiene en la evolución de los pacientes²⁹.

Pulsando la muestra del Doppler en los bordes de las valvas de la VM, se obtiene el patrón típico de flujo sanguíneo transmitral, caracterizado por una fase inicial de llenado ventricular rápido (onda E) seguido por una fase intermedia de enlentecimiento de flujo y una fase final coincidente con la contracción auricular (onda A). El tiempo de desaceleración (TD) es el intervalo de tiempo entre el pico de la onda E hasta que dicha onda alcanza la línea basal.

El análisis Doppler del flujo sanguíneo en las venas pulmonares, evaluando el llenado de la AI, complementa la información que el análisis del flujo transmitral ofrece sobre la función diastólica del VI. El patrón Doppler típico en las venas pulmonares posee cuatro componentes, tres iniciales anterógrados: PV_{S1} (flujo ini-

cial generado por la relajación de la AI), PV_{S2} (onda que refleja la fase inicial de la sístole ventricular), PV_D (coincidiendo con la fase de llenado rápido ventricular) y un componente retrógrado final (PV_{AR}; flujo coincidente con la contracción auricular). Kuecherer et al demostraron que un valor del componente sistólico del flujo sanguíneo en venas pulmonares menor del 55% es un indicador sensible y específico de presión en la AI superior a 15 mmHg³⁰.

Debido a la diversidad de factores que condicionan la velocidad del flujo transmitral y en venas pulmonares, su interpretación aislada no aporta información concluyente; sin embargo, su análisis secuencial en el transcurso de una intervención quirúrgica puede ser de gran valor. El aumento de la velocidad pico de la onda E, junto a una disminución del TD, es indicativo de un aumento de la precarga (aumento de la presión en la AI). La disminución de las ondas E y A, asociada a la prolongación del TD, indica una reducción de la precarga. Si la onda E disminuye, la velocidad de la onda A aumenta y se prolonga el TD, lo cual indica un brusco aumento en la poscarga o una súbita alteración en el patrón de relajación ventricular, sugestivo de isquemia miocárdica³¹⁻³³.

DIAGNÓSTICO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA INTRAOPERATORIA

Aunque la ETE es un monitor más sensible que el ECG o el catéter de arteria pulmonar para detectar episodios de isquemia miocárdica, sus limitaciones en este sentido son responsables de que la guía ASA/SCA de indicaciones perioperatorias de la ETE la incluya como una herramienta de diagnóstico de la isquemia miocárdica en pacientes quirúrgicos de alto riesgo de isquemia e infarto en un segundo nivel de evidencia (categoría II). Los diversos estudios realizados para valorar la eficacia clínica de la ETE como método de monitorización de la

TABLA 15.4 Criterios diagnósticos de disfunción sistólica

	NORMAL	ALTERACIÓN EN LA RELAJACIÓN	PATRÓN SEUDONORMAL	PATRÓN RESTRICTIVO
E/A	> 1	< 1	1-2	> 2
S/D	≥ 1	≥ 1	< 1	< 1
TD (ms)	150-220	> 220	150-220	< 150
TRI (ms)	60-100	> 100	60-100	< 60

E/A: relación entre pico de velocidad de las ondas E y A del flujo sanguíneo transmitral; S/D: relación entre el pico sistólico (S) y diastólico (D) del flujo sanguíneo en venas pulmonares; TD: tiempo de desaceleración; TRI: tiempo de relajación isovolumétrica.

isquemia miocárdica intraoperatoria comparándola con el ECG, han resultado contradictorios, por lo que ha perdido fundamento el empleo de la ETE con el único propósito de monitorizar episodios de isquemia miocárdica³⁴⁻³⁶.

Diversos estudios experimentales evidencian la enorme sensibilidad de la ecocardiografía para detectar cambios bruscos en el flujo miocárdico. Tras un episodio de isquemia miocárdica, la afectación de la función sistólica de los segmentos isquémicos, detectable mediante una ETE, precede a las alteraciones en el segmento ST de un ECG convencional y a las alteraciones en las presiones de llenado ventricular registradas mediante un catéter de arteria pulmonar³⁷⁻⁴⁰.

La hipoxia miocárdica induce depleción celular de trifosfato de adenosina (ATP) y acidosis tisular; en consecuencia, disminuye la disponibilidad de calcio y la contracción miocárdica se altera. La ETE registra el patrón contráctil anormal que ocurre durante episodios de isquemia miocárdica, analizando en los segmentos afectados el engrosamiento de la pared ventricular y el movimiento endocárdico; se precisa un deterioro de la función contráctil de al menos dos grados para establecer un diagnóstico correcto (Tabla 15.5).

El engrosamiento sistólico de la pared ventricular es el parámetro ecocardiográfico más sensible de isquemia⁴¹ (en condiciones normales, al final de la sístole, el grosor de la pared es un 50% mayor del grosor de la pared al final de la diástole), pero en el contexto intraoperatorio es más obvia la valoración del movimiento endocárdico durante la reducción sistólica de la cámara ventricular.

El plano ecocardiográfico que más información aporta es el eje corto mediopapilar, siendo éste un plano donde están representadas las tres arterias coronarias. Es necesario registrar todos los segmentos del VI para establecer un

diagnóstico correcto de isquemia miocárdica, lo que supone una importante limitación a su uso⁴². En los planos de los estudios ecocardiográficos propuestos por la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) y la SCA se reconocen 16 segmentos ventriculares (4 apicales, 6 medios y 6 basales). La localización precisa del episodio isquémico es esencial para orientar la terapia adecuada y valorar el impacto de dicha actuación.

Otras limitaciones de la ETE para detectar isquemia son las siguientes:

- Episodios no isquémicos donde se altera el patrón contráctil normal; por ejemplo, un marcapasos con estimulación ventricular y un bloqueo de rama pueden simular isquemia miocárdica.
- No ser útil para diferenciar dos situaciones clínicas sustancialmente diferentes, como la isquemia miocárdica y el aturdimiento miocárdico.
- El descenso de la precarga y/o aumento de la poscarga inducen alteraciones segmentarias de la contractilidad que simulan episodios isquémicos. Lo mismo ocurre en diversas situaciones, como un marcapasos ventricular, una pericarditis o una miocarditis.
- No es bien tolerado por pacientes despiertos; su uso está limitado durante la inducción y el período postoperatorio.

COMPLICACIONES DE LA ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

Al valorar los beneficios de cualquier modalidad de monitorización intraoperatoria, se han de considerar siempre las complicaciones potenciales. Los dos mayores estudios existentes en este sentido se han realizado en pacientes despiertos y no intubados, incluyéndose entre los dos a más de 14.000 pacientes. La mayoría de las complicaciones están relacionadas con la sedación o con la dificultad para progresar la sonda ecográfica, aunque se han registrado dos fallecimientos relacionados con la técnica^{43, 44}. Kallmeyer analiza retrospectivamente la experiencia en un único centro de 7.200 exámenes transesofágicos intraoperatorios y concluye que es un método seguro de monitorización, con unas bajas morbilidad y mortalidad asociadas (0,2 y 0%, respectivamente). Las complicaciones registradas en este estudio fueron odinofagia (0,1%), daños dentales (0,03%), movimientos inadvertidos del tubo endotraqueal (0,03%), hemorragia gastroesofágica (0,03%) y perforación esofágica (0,01%)⁴⁵.

TABLA 15.5

Clasificación de las anomalías en el movimiento de la pared ventricular

GRADO	MOVIMIENTO ENDOCÁRDICO	ESPESOR DE LA PARED
Normal	> 30%	30-50%
Hipocinesia		
Leve	10-30%	30-50%
Grave	< 10%	< 30%
Acinesia	0	< 10%
Discinesia	Movimiento paradójico	Movimiento paradójico

BIBLIOGRAFÍA

1. Frazin L, Talano JV, Stephandies L. Esophageal echocardiography. *Circulation* 1976; 54: 102-108.
2. Peterson GE, Brickner ME, Reimold SC. Transesophageal echocardiography: clinical indications and applications. *Circulation*. 2003; 107 (19): 2398-402.
3. Oh JK, Seward JB, Tajik AF. Transesophageal echocardiography. The echo manual. 2.^a ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1999; 3-36.
4. Thys DM, Abel M, Bollen BA et al. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography: A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology* 1996; 84: 986-1006.
5. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF et al for the American College of Cardiology and the American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography. *Circulation* 1997; 95: 1686-1744.
6. Skarvan K, Poelaert J. Practice of perioperative transesophageal, echocardiography in transesophageal, echocardiography in anaesthesia. En: Poelaert J, Skarvan K (eds.). *Transoesophageal Echocardiography in Anaesthesia*. BMJ Books, 2000; 17-35.
7. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg* 1999; 89 (4): 870-884.
8. Kolev N, Brase R, Swanevelter J et al. The influence of transesophageal echocardiography on intra-operative decision making. A European multicenter study. *European Perioperative TOE Research Group. Anaesthesia* 1998; 53 (8): 767-773.
9. Brown JM. Use of echocardiography for hemodynamic monitoring. *Crit Care Med* 2002; 30 (6): 1361-1364.
10. Brandt RR, Oh JK, Abel MD et al. Role of emergency intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 972-977.
11. Khoury AF, Afridi I, Quinones MA et al. Transesophageal echocardiography in critically ill patients: feasibility, safety and impact on management. *Am Heart J* 1994; 127: 1363-1371.
12. Clements FM, Harpole DH, Quill T et al. Estimation of left ventricular volumes and ejection fraction by two-dimensional echocardiography: comparison of short axis imaging and simultaneous radionuclide angiography. *Br J Anaesth* 1990; 64: 331-336.
13. Urbanowicz JH, Shaaban MJ, Cohen NH et al. Comparison of transesophageal echocardiographic and scintigraphic estimates of left ventricular end-diastolic volume index and ejection fraction in patients following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology* 1990; 72: 607-612.
14. Amico AF, Lichtenberg GS, Reisner SA et al. Superiority of visual versus computerized echocardiographic estimation of radionuclide left ventricular ejection fraction. *Am Heart J* 1989; 119: 1259-1265.
15. Rich S, Sheikh A, Gallastegui J et al. Determination of left ventricular ejection fraction by visual estimation during real-time two-dimensional echocardiography. *Am Heart J* 1982; 104: 603-606.
16. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ et al. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal ventricular function. *Anesthesiology* 1994; 81 (2): 376-387.
17. Swenson JD, Harkin C, Pace NL et al. Transesophageal echocardiography: an objective tool in defining maximum ventricular response to intravenous fluid therapy. *Anesth Analg* 1996; 83 (6): 1149-1153.
18. Leung JM, Levine EH. Left ventricular end-systolic cavity obliteration as an estimate on intraoperative hypovolemia. *Anesthesiology* 1994; 81: 1102-1109.
19. Poelaert J, Schmidt C, Van Aken H, Hinder F, Mollhoff T, Loick HM. A comparison of transesophageal echocardiographic Doppler across the aortic valve and the thermodilution technique for estimating cardiac output. *Anaesthesia* 1999; 54 (2): 128-136.
20. Katz WE, Gasior TA, Quinlan JJ et al. Transgastric continuous-wave Doppler to determine cardiac output. *Am J Cardiol* 1993; 71 (10): 853-857.
21. Darmon PL, Hillel Z, Mogtader A et al. Cardiac output by transesophageal echocardiography using continuous-wave Doppler across the aortic valve. *Anesthesiology* 1994; 80 (4): 796-805.
22. Darmon PL, Hillel Z, Mogtader A et al. A study of the human aortic valve orifice by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9 (5): 668-674.
23. Muhiudeen IA, Kuecherer HF, Lee E et al. Intraoperative estimation of cardiac output by transesophageal pulsed Doppler echocardiography. *Anesthesiology* 1991; 74: 9-14.
24. Nishimura RA, Miller FA, Callahan MJ et al. Doppler echocardiography: Theory, instrumentation, technique and application. *Mayo Clin Proc* 1985; 60: 321-343.
25. Borgeson DD, Seward JB, Miller FA et al. Frequency of Doppler measurable pulmonary artery pressures. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 832-837.
26. Chan KL, Currie PJ, Seward JB et al. Comparison of three Doppler ultrasound methods on the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 549-554.
27. Gorcsan III J, Snow FR, Paulsen W et al. Noninvasive estimation of left atrial pressure in patients with congestive heart failure and mitral regurgitation by Doppler echocardiography. *Am Heart J* 1991; 121: 858-863.
28. Nishimura RA, Tajik AJ. Determination of left-side pressure gradients by utilizing Doppler aortic and mitral regurgitation signals: Validation by simultaneous dual catheter and Doppler studies. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 317-321.
29. Djaiani, GN, Shernan et al. Intraoperative assessment of diastolic function: utility of echocardiography. *Curr Opin Anaesthesiol* 2003; 16 (1): 11-19.
30. Kuecherer HF, Kusomoto FM, Muhiudeen IA et al. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation* 1990; 82: 1127-1139.
31. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK et al. Relation of pulmonary vein to mitral flow velocities by transesophageal Doppler echocardiography. Effect of different loading conditions. *Circulation* 1990; 81 (5): 1488-1497.
32. Ito T, Suwa M, Kobashi A et al. Ratio of pulmonary venous to mitral. A velocity is a useful marker for predicting pulmonary

- capillary wedge pressure in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11: 961.
33. Ebeid MR, Ferrer PL, Robinson B et al. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary vascular resistance in children with congenital heart disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1996; 9: 822-831.
 34. London MJ, Hollenberg M, Wong MG et al. Intraoperative myocardial ischemia: Localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 9: 232-241.
 35. Comunale ME, Body SC, Ley C et al. The concordance of intraoperative left ventricular wall-motion abnormalities and electrocardiographic ST-segment changes. *Anesthesiology* 1998; 88: 945-954.
 36. Smith JS, Cahalan MK, Benefiel DJ et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two-dimensional transesophageal echocardiography. *Circulation* 1985; 72: 1015-1021.
 37. Tennant R, Wiggers CJ. The effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 1935; 112: 3513-3561.
 38. Battler A, Froelicher VF, Gallagher KP, Kemper WS, Ross J. Dissociation between regional myocardial dysfunction and ECG changes during ischemia in the conscious dog. *Circulation* 1980; 62: 735-744.
 39. Hauser AM, Gangadharan V, Ramos RG, Gordon S, Timmis GC. Sequence of mechanical electrocardiographic and clinical effects of repeated coronary artery occlusion in human beings: Echocardiographic observations during coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 193-197.
 40. Wohlgelernter D, Jaffe CC, Cabin HS, Yeatman LA Jr, Cleman M. Silent ischemia during coronary occlusion produced by balloon and inflation: Relation to regional myocardial dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 491-498.
 41. Buda AJ, Zotz RJ, Pace DP et al. Comparison of two-dimensional echocardiographic wall motion and wall thickening abnormalities in relation to the myocardium at risk. *Am Heart J* 1986; 111: 587-592.
 42. Rouine-Rapp K, Ionescu P, Balea M et al. Detection of intraoperative segmental wall-motion abnormalities by transesophageal echocardiography: The incremental value of additional cross sections in the transverse and longitudinal planes. *Anesth Analg* 1996; 83: 1141-1148.
 43. Daniel WG, Erbel R, Kasper W et al. Safety of transesophageal echocardiography: A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 1991; 83: 817-8213.
 44. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK et al. Critical appraisal of transesophageal echocardiography: limitations, pitfalls and complications. *J Am Soc Echocardiography* 1992; 5: 228-305.
 45. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA et al. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: A case series of 7,200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2001; 1126-1130.

Capítulo 16

MONITORIZACIÓN DEL RIESGO EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Rafael Uña Orejón
Prado Ureta Tolsada
Emilio Maseda Garrido
Antonio Criado Jiménez

INTRODUCCIÓN

El aumento de la mortalidad y la morbilidad perioperatorias en el paciente con enfermedad cardiovascular es un hecho demostrado desde la década de 1950 y confirmado con regularidad desde entonces. La monitorización del riesgo en el paciente con patología cardíaca tiene como objetivo identificar aquellos factores cuya presencia se asocia a un aumento de las complicaciones cardiovasculares^{1,2}.

Se entiende por complicaciones cardiovasculares aquellos acontecimientos patológicos directamente responsables de un exceso de mortalidad, secuelas o prolongación de la hospitalización del paciente³ y clásicamente incluyen: infarto de miocardio, ángor inestable, arritmias graves, insuficiencia cardíaca y muerte de origen cardíaco. La incidencia de estas complicaciones varía considerablemente según el criterio diagnóstico (clínico, electrocardiográfico, enzimático, etc.). Además, el hecho de que se puedan establecer ciertas relaciones estadísticas entre algunos factores y estas complicaciones no implica necesariamente una relación causal, por lo que, a la hora de evaluar el riesgo, siempre existe un sesgo difícil de eliminar; por eso, a pesar de existir numerosos estudios sobre esta materia, los resultados son a veces contradictorios y resulta difícil establecer un esquema sencillo de evaluación del riesgo preoperatorio.

El objetivo principal de la monitorización del riesgo en el paciente cardíaco es conocer dicho riesgo para poder establecer medidas preventivas que permitan disminuirlo.

CLASIFICACIÓN DEL RIESGO PREOPERATORIO

VALORACIÓN GENERAL DEL RIESGO EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

Existen varias escalas para valorar el riesgo cardíaco en el paciente quirúrgico. En 1963 la American Society of Anesthesiologists (ASA) modificó una clasificación comunicada por Saklad en 1941, y propuso una valoración sencilla y de fácil aplicación, según la situación clínica del paciente. Esta clasificación, que con algunas modificaciones se continúa utilizando en la actualidad⁴ (Tabla 16.1) no evalúa el riesgo anestésico en sí mismo, sino el estado físico preoperatorio del enfermo. El paciente con patología cardíaca asintomático se considera de clase II; si padece

TABLA 16.1 Clasificación del estado físico preoperatorio de la ASA

I	Paciente que no tiene ninguna afectación, salvo la que requiere cirugía
II	Paciente con enfermedad sistémica leve sin limitación funcional
III	Paciente con una alteración grave de una función importante
IV	Paciente con riesgo vital inminente
V	Paciente moribundo
VI	Paciente en muerte cerebral donante de órganos

ASA: American Society of Anesthesiologists.

ángor pero está bien controlado con el tratamiento, se valora como clase III; los pacientes con angina inestable, se clasifican como clase IV, y los pacientes con infarto agudo de miocardio y shock cardiogénico, como clase V.

Aunque esta clasificación no se realizó específicamente para el paciente cardíaco, se ha comprobado que el estado físico definido según los criterios de la ASA se correlaciona aceptablemente con el índice de morbilidad perioperatoria (Tabla 16.2), por lo que su utilización sigue vigente^{5, 6}, aunque su valor predictivo es limitado debido a connotaciones específicas, como, por ejemplo, la subjetividad del observador. Por otra parte, la escala de la ASA sólo tiene en cuenta el estado preoperatorio y no considera otros factores, como el tipo de intervención, la pericia del personal, el número de horas de trabajo continuado, la estrategia organizativa, la estandarización del aparataje, etc. Por ello, en pacientes con patología asociada, la aplicación de dicha escala debe acompañarse de otras escalas específicas.

TABLA 16.2

Índices de mortalidad perioperatoria relacionados con los grados de la ASA

GRADOS	MORTALIDAD (%)
1	0,06-0,08
2	0,3-0,4
3	1,8-4,3
4	7,8-23
5	9,4-51

ASA: American Society of Anesthesiologists.

CLASIFICACIONES FUNCIONALES

La severidad de la sintomatología presente en el enfermo con patología cardíaca puede cuantificarse valorando la capacidad funcional, que es un factor fundamental para determinar la incidencia esperada de complicaciones cardiovasculares.

La New York Heart Association (NYHA)⁷ y la Canadian Cardiovascular Society⁸ (CCVS) desarrollaron sendas clasificaciones, atendiendo al grado de tolerancia al ejercicio (NYHA) y a la aparición de ángor (CCVS). Ambas son muy parecidas y se resumen en la Tabla 16.3. Los pacientes incluidos en las clases I y II de cualquiera de estos dos índices son capaces de realizar actividades que requieren un equivalente metabólico de energía similar a la mayor parte de procedimientos quirúrgicos no complejos, presentando un riesgo relativamente bajo de complicaciones de tipo cardíaco. Sin embargo, los pacientes de las clases III

TABLA 16.3 Clasificación funcional de la NYHA y de la CCVS

NYHA		CCVS	
Clase I	Paciente asintomático con actividad física normal	Clase I	La actividad física ordinaria no causa angina
Clase II	Paciente sintomático con actividad normal	Clase II	Pequeña limitación con la actividad física ordinaria
Clase III	Paciente sintomático con actividad física menor que la cotidiana	Clase III	Limitación importante para la actividad normal
Clase IV	Paciente sintomático con cualquier actividad, incluso en reposo	Clase IV	Incapacidad para cualquier actividad física

CCVS: Canadian Cardiovascular Society.
NYHA: New York Heart Association.

o IV presentan alto riesgo y a ellos se debe dirigir la realización de pruebas preoperatorias más específicas.

A la hora de aplicar estas clasificaciones es muy importante distinguir entre capacidad funcional y frecuencia de sintomatología. Muchos pacientes en los que la enfermedad evoluciona de forma progresiva limitan voluntariamente su actividad física, de manera que en un interrogatorio superficial pueden referir poca o ninguna sintomatología cardíaca, e interpretarse erróneamente como un dato positivo, cuando en realidad refleja una importante limitación funcional. La valoración de la capacidad funcional también está limitada en pacientes con patología vascular periférica (claudicación), ortopédica, etc. En estas ocasiones también puede ser necesario recurrir a pruebas diagnósticas más concretas.

Otra limitación a tener en cuenta es que estas escalas no han sido diseñadas para valorar específicamente las complicaciones perioperatorias, por lo que no deben aplicarse de forma simplista al enfermo quirúrgico, y deben suplementarse, en lo posible, con otros índices de valoración.

ÍNDICES MULTIFACTORIALES

En 1977 Goldman et al⁹ estudiaron a un grupo de 1.001 pacientes mayores de 40 años, sometidos a cirugía no cardíaca

ca, y consiguieron diferenciar, a partir de un análisis de multivariantes, nueve factores independientes con significación estadística, asociados a un mayor riesgo cardiovascular. A cada uno de ellos se le asignó un valor en función de su importancia según la significación estadística (Tabla 16.4). Los factores que más influyeron fueron la presencia de insuficiencia cardíaca, el infarto agudo de miocardio reciente, la estenosis aórtica, los trastornos del ritmo y la edad mayor de 70 años. Sin embargo, aunque este índice valora variables específicas, como el tipo de cirugía y el carácter urgente de la intervención, no considera otros factores como el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión arterial, la hiperlipidemia, la enfermedad vascular periférica, la presencia de ángor o los antecedentes de edema agudo de pulmón. Por ello, y en un intento de suplir estos defectos, se han desarrollado tanto en Canadá (índice de Detsky)¹⁰ (Tabla 16.5) como en Europa (índice de Larsen)¹¹ (Tabla 16.6) otros sistemas de valoración. El índice de Detsky resalta los antecedentes de ángor (valorados según la clasificación de la CCVS) y de edema agudo de pulmón, no incluidos por Goldman en su estudio. Por su parte, el índice de Larsen disminuye de seis a tres meses el tiempo transcurrido desde un IAM como factor de riesgo independiente.

El primitivo índice de Goldman establece cuatro categorías de riesgo basadas en un sistema de puntuación según el peso de cada variable (Tabla 16.7), pero, al obtenerse de un tipo de población no seleccionada, se debe introducir alguna modificación según el tipo de acto quirúrgico (Tabla 16.8). Este índice ha demostrado un alto

TABLA 16.4 Índice de Goldman

VARIABLE	PUNTUACIÓN
Edad > 70 años	5
Infarto agudo de miocardio < 6 meses	10
Ingurgitación yugular o ritmo de galope (R3)	11
Estenosis aórtica	3
Ritmo no sinusal	7
Extrasístoles ventriculares > 5/min	7
PO ₂ < 60 mmHg o PCO ₂ > 50 mmHg	3
K < 3 mEq/l	
Creatinina > mg/dl	
Hepatopatía crónica	3
Cirugía intraperitoneal, torácica o aórtica	3
Cirugía de urgencia	4
PUNTUACIÓN TOTAL POSIBLE	56

TABLA 16.5 Índice de Detsky

VARIABLE	PUNTUACIÓN
IAM < 6 meses	10
IAM > 6 meses	5
Ángor clase III (CCVS)	10
Ángor clase IV (CCVS)	20
Ángor inestable en los últimos 6 meses	10
EAP < 1 semana	10
Antecedentes de EAP	5
Estenosis aórtica grave	20
Ritmo no sinusal o EA en el último ECG	5
> 5 EV/min	5
MEG	5
Edad > 70 años	5
Cirugía urgente	10
PUNTUACIÓN TOTAL POSIBLE	120

CCVS: Canadian Cardiovascular Society.

EA: extrasístoles auriculares.

EAP: edema agudo de pulmón.

EV: extrasístoles ventriculares.

IAM: infarto agudo de miocardio.

MEG: mal estado general.

TABLA 16.6 Índice de Larsen

VARIABLE	PUNTUACIÓN
• INSUFICIENCIA VENTRICULAR IZQUIERDA	12
– EAP permanente	8
– Antecedentes de EAP	4
– Antecedentes de IC	
• ENFERMEDAD CORONARIA	11
– IAM < 3 meses	3
– Antecedentes de IAM o de ángor	3
• DIABETES	2
• CREATININA > 1,3 mg/dl	3
• CIRUGÍA DE URGENCIA	
• CIRUGÍA MAYOR	5
– Cirugía aórtica	3

EAP: edema agudo de pulmón.

IAM: infarto agudo de miocardio.

IC: insuficiencia cardíaca.

TABLA 16.7 Incidencia de complicaciones según la clase del índice de Goldman

	PUNTUACIÓN	COMPLICACIONES (%)
Clase I	0-5	1
Clase II	6-12	7
Clase III	13-25	14
Clase IV	> 26	78

valor predictivo en aquellos pacientes pertenecientes a las clases III y IV, pero su sensibilidad parece disminuir en los pacientes de bajo riesgo (clases I y II), lo cual puede deberse al éxito de la aplicación del propio índice. Efectivamente, en los pacientes clasificados como grado III/IV la tendencia es a diferir la cirugía, realizando pruebas adicionales o exploraciones complementarias para monitorizar correctamente el riesgo¹² a partir de una optimización de la relación beneficio/riesgo, hecho que no se produce en los grados I/II. Según algunos autores¹³, ningún índice de riesgo puede predecir adecuadamente la probabilidad de complicaciones en pacientes de bajo riesgo.

De todas formas, e independientemente de la aplicación de estos índices, cada paciente debe valorarse de manera individual, de forma que una cirugía en la que se tiene una buena expectativa de beneficio no debe desestimarse por una probabilidad elevada de complicaciones deducida por estos índices. Un riesgo previsto alto no implica que necesariamente surjan complicaciones, de la misma manera que un riesgo bajo no las excluye.

ÍNDICES APLICABLES EN CIRUGÍA CARDÍACA

Existen muchos índices aplicables en cirugía cardíaca: Edwards¹⁴, Hanan¹⁵, Higgins¹⁶, Kurki¹⁷ y Parsonnet¹⁸. En todos ellos hay una serie de variables comunes que se relacionan directamente con un aumento de complicaciones: mujer, edad avanzada, antecedentes de diabetes, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar, cirugía cardíaca

previa, disfunción del ventrículo izquierdo y cirugía de urgencia. Sin embargo, el índice que más se utiliza en clínica es la clasificación del Montreal Heart Institute (Tabla 16.9), ya que es la escala más sencilla y que mejor valora los parámetros clínicos y hemodinámicos. Con el análisis de ocho criterios consigue una valoración muy efectiva de la función cardíaca, de modo que su uso se ha extendido también para la cirugía no cardíaca^{11, 19}. Esta escala se ha validado a lo largo de muchos años y su correlación con la mortalidad permanece estable.

TABLA 16.9 Clasificación del Montreal Heart Institute de los grupos de riesgo en cirugía cardíaca

CRITERIOS DE RIESGO

- Mala función del ventrículo izquierdo
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Ángor inestable o IAM reciente < 6 semanas
- Edad superior a 65 años
- Obesidad importante (> 30% del peso ideal)
- Reoperación
- Cirugía de urgencia
- Alteraciones sistémicas incontroladas

GRUPO DE RIESGO	N.º DE CRITERIOS	MORTALIDAD (%)
Normal	0	0,4
Aumentado	1	3,1
Alto	> 1	12,2

Recientemente se ha desarrollado en Europa (Unidad de Cirugía Cardiorádica del Hospital Papworth, de Cambridge, Reino Unido) un sistema para la evaluación del riesgo en cirugía cardíaca²⁰, EuroSCORE (Tabla 16.10) que también ha sido validado con buenos resultados por la Sociedad de Cirujanos Torácicos de Estados Unidos²¹. En él se establecen tres clases de factores de riesgo; relacionados con el paciente, con el tipo de patología cardíaca y con la cirugía, consiguiéndose, mediante

TABLA 16.8 Índice de Goldman modificado según el tipo de cirugía

RIESGO BASE		RIESGO AJUSTADO (%)			
		CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
CIRUGÍA MENOR	1	0,3	1	3	19
CIRUGÍA MAYOR	4	1,2	4	12	48
CIRUGÍA AÓRTICA	10	3	10	30	75

TABLA 16.10 Euroscore para la estratificación del riesgo en cirugía cardíaca

VARIABLE	PUNTUACIÓN
• FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL PACIENTE	
– Edad > 60 años	1
– EPOC	1
– Arteriopatía extracardíaca	2
– Disfunción neurológica	3
– Creatinina > 2 mg/dl	2
– Endocarditis	3
– MEG	3
• FACTORES CARDÍACOS	
– Angina inestable o necesidad de nitritos intravenosos	2
– FE < 30%	3
– IAM < 90 días	2
– PAP > 60 mmHg	2
• FACTORES RELACIONADOS CON LA CIRUGÍA	
– Urgencia	2
– Antecedentes de cirugía coronaria	2
– Cirugía sobre aorta torácica	3
– Cirugía por rotura septal postinfarto	3

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

FE: fracción de eyección.

IAM: infarto agudo de miocardio.

MEG: mal estado general.

PAP: presión en arteria pulmonar.

un análisis de regresión estadística, establecer tres grupos de riesgo: bajo (EuroSCORE 1-2), medio (EuroSCORE 3-5) y alto (EuroSCORE mayor de 6), con una mortalidad aproximada del 1, 3 y 12%, respectivamente.

La diferencia fundamental que presentan los índices utilizados en el paciente sometido a cirugía cardíaca es el tratamiento estadístico empleado para conseguir asociar una importancia determinada a cada variable (modelos de regresión logística, aproximación bayesiana), no habiéndose descrito en la literatura una clara superioridad de unas frente a las otras.

Seguramente, en el futuro, los sistemas de monitorización del riesgo que permitirán predecir la morbimortalidad serán similares tanto en cirugía cardíaca como en no cardíaca.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La valoración clínica de un paciente con cardiopatía siempre debe intentar dar respuesta a las siguientes preguntas:

¿tiene el paciente un riesgo aumentado de morbimortalidad?, ¿qué pruebas complementarias pueden ser necesarias?, ¿cómo se puede actuar para disminuir el riesgo?, ¿debería realizarse la cirugía, o bien retrasarse o incluso suspenderse?

La historia clínica es el mejor indicador de una patología cardiovascular, especialmente de cardiopatía isquémica, con una sensibilidad y una especificidad del 90%. En una correcta anamnesis debe investigarse la presencia de dolor torácico, disnea, ortopnea, nicturia y edema agudo de pulmón, especialmente en pacientes con factores de riesgo como hipertensión arterial, tabaquismo e hiperlipemia. Las arritmias, a menudo, se refieren como palpitaciones. El síncope y el vértigo indican bajo gasto cardíaco con disminución del flujo sanguíneo cerebral. Y los antecedentes de tabaquismo multiplican por dos el riesgo cardíaco, y en los fumadores hipertensos con hiperlipemia el riesgo aumenta ocho veces. Además, en el interrogatorio, las preguntas acerca de las limitaciones ante el ejercicio, las actividades diarias y el estilo de vida son importantes porque nos indican la capacidad funcional cardíaca.

Actualmente, el grado de actividad se expresa en unidades de equivalente metabólico (MET). Un MET corresponde al consumo de oxígeno de un hombre de 70 kg de peso y 40 años de edad en estado de reposo (1 MET = 3,5 ml/kg/min). En el terreno práctico se ha elaborado un cuestionario²² (Duke Activity State Index) que determina con bastante exactitud la capacidad funcional. Actividades como comer, vestirse, andar alrededor de la casa, fregar los platos o caminar una o dos manzanas se estima que requieren de 1 a 4 MET. Subir un piso, caminar en terreno llano a 6 km/h, correr una distancia corta, fregar suelos, mover los muebles, etc., precisan de 4 a 10 MET. Realizar un deporte extenuante como jugar al fútbol excede los 10 MET. Atendiendo a esto, la capacidad funcional se considera excelente cuando se superan los 7 MET, moderada de 4 a 7 MET y pobre cuando es inferior a 4 MET.

La exploración física también es importante en este tipo de pacientes y debe dirigirse a la búsqueda de signos de insuficiencia cardíaca, como ingurgitación yugular, hepatomegalia, crepitantes pulmonares y ritmo de galope.

En un metaanálisis realizado por el American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) se establecen los factores de riesgo cardiovascular preoperatorio principales, clasificándolos en tres categorías según su importancia relativa²³ (Tabla 16.11).

Los criterios de riesgo mayor necesitan una actuación terapéutica inmediata y su presencia retarda o anula la intervención. Es importante señalar que para el ACC el síndrome coronario inestable incluye la angina inestable

TABLA 16.11

Factores clínicos predictivos del riesgo cardiovascular preoperatorio

- FACTORES DE RIESGO MAYOR
 - Síndrome coronario inestable (CCVS III/IV) o IAM < 30 días
 - Insuficiencia cardíaca congestiva descompensada
 - Arritmias graves
 - Valvulopatías graves
- FACTORES DE RIESGO INTERMEDIO
 - Síndrome coronario estable (CCVS I/II)
 - Antecedentes de infarto agudo de miocardio
 - Antecedentes de insuficiencia cardíaca
 - Diabetes insulínica dependiente
 - Creatinina > 2 mg/dl
- FACTORES DE RIESGO MENOR
 - Edad avanzada
 - Alteraciones del ECG (hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, alteración del ST)
 - Pérdida del ritmo sinusal (fibrilación auricular, flúter)
 - Baja capacidad funcional
 - Antecedentes de accidentes cerebrovasculares
 - Hipertensión arterial mal controlada

CCVS: Canadian Cardiovascular Society.

IAM: infarto agudo de miocardio.

(CCVS III/IV), el infarto agudo de miocardio (menos de siete días de evolución) y el infarto de miocardio reciente (más de siete días de evolución, pero menos de un mes). La diferenciación de infarto de miocardio de menos de seis meses o de menos de tres meses, presente en algunos índices multivariados (Goldman, Larsen) no es considerado en la conferencia de consenso por el ACC, lo que supone un cambio importante en relación con una de las variables más clásicas. En este sentido, se valora más que el tiempo transcurrido desde un IAM, la funcionalidad del miocardio residual deducido por las pruebas de estrés. Sin embargo, y aunque no existen estudios clínicos que lo confirmen, parece razonable esperar un mínimo de cuatro a seis semanas después de un IAM para la realización de cirugía programada.

Los factores intermedios se relacionan con un riesgo aumentado de complicaciones cardíacas perioperatorias y, por tanto, justifican una evaluación cuidadosa de la enfermedad.

Finalmente, los criterios menores se consideran como meros marcadores de enfermedad cardíaca.

Es importante señalar que los factores de riesgo intermedios o menores se transforman en mayores o intermedios, respectivamente, cuando existe una disminución de la capacidad funcional inferior a 4 MET.

RIESGO CARDÍACO SEGÚN EL TIPO DE CIRUGÍA

La probabilidad de complicaciones cardíacas perioperatorias también depende del tipo de intervención y su repercusión hemodinámica. En la Tabla 16.12 se expone una clasificación del riesgo fundamentada en diversos estudios^{9, 10, 22, 24, 25} y propuesta por Eagle⁴⁰, según los resultados del estudio CASS (Coronary Artery Surgery Study). La probabilidad de complicaciones cardíacas en la cirugía de alto riesgo es del 5%; con la cirugía de riesgo intermedio oscila entre el 1 y el 5%, y en la de bajo riesgo es menos del 1%.

TABLA 16.12

Clasificación del riesgo según el tipo de intervención

- CIRUGÍA DE ALTO RIESGO
 - Intervenciones urgentes (fundamentalmente en el anciano)
 - Cirugía vascular mayor (aórtica y periférica)
 - Cirugía con gran intercambio de líquidos
- CIRUGÍA DE RIESGO INTERMEDIO
 - Endarterectomía carotídea
 - Cirugía de cabeza y cuello
 - Cirugía intraperitoneal e intratorácica
 - Cirugía ortopédica
 - Cirugía prostática
- CIRUGÍA DE BAJO RIESGO
 - Procedimientos endoscópicos
 - Cataratas
 - Cirugía sobre planos superficiales
 - Cirugía de mama

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PREOPERATORIAS

Ninguna prueba diagnóstica puede sustituir una buena evaluación clínica. Una anamnesis cuidadosa, con especial interés en la capacidad funcional, proporciona datos de máximo valor predictivo. Sólo después puede indicarse alguno de los siguientes exámenes complementarios:

ELECTROCARDIOGRAMA (ECG)

Como prueba rutinaria en pacientes asintomáticos el ECG tiene un escaso valor predictivo, ya que hasta el 30% de los pacientes quirúrgicos con obstrucción de una o más coronarias, superior al 70% demostrada por angiografía, presenta ECG normal. Las alteraciones más frecuentes son cambios en el segmento ST y en la onda T

(65-90%), signos de hipertrofia ventricular izquierda (10-20%) y presencia de ondas Q (5-8%).

Existe acuerdo (evidencia clase I) de que se debe realizar siempre que existan antecedentes recientes de dolor torácico, en pacientes de riesgo alto (Tabla 16.11) y en los que están programados para cirugía de riesgo intermedio o alto (Tabla 16.12). Su valor predictivo es más cuestionable (evidencia clase II) en pacientes que han tenido algún ingreso hospitalario por patología cardíaca, en varones menores de 45 años o en mujeres menores de 55 años sin factores de riesgo y en pacientes con bypass aortocoronario previo²³.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Su utilización rutinaria sólo está justificada en pacientes mayores de 60 años o con una patología concreta, aunque por motivos medicolegales en muchos hospitales se realiza en pacientes más jóvenes²⁶. Sirve para confirmar el diagnóstico de cardiomegalia, edema agudo de pulmón, hipertensión pulmonar y otras anomalías. Los pacientes con enfermedad valvular o cardiopatía isquémica deben tener una placa de tórax reciente (menos de un mes). Cuando en la radiografía de tórax se objetiva cardiomegalia, suele correlacionarse, aproximadamente en el 70% de los casos, con una disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FE < 40%), siendo dicha disminución un predictor de morbilidad perioperatoria. Finalmente, en los casos de patología respiratoria grave puede estar también indicada como referencia preoperatoria, aunque no nos ofrece información sobre la capacidad funcional, que debe ser valorada mediante pruebas funcionales respiratorias, pulsioximetría y gasometría.

PRUEBA DE ESFUERZO

Es una de las pruebas básicas en cardiología; valora la reserva cardíaca al aumentar la demanda de oxígeno a través del ejercicio. Tiene las ventajas de ser poco invasiva y barata. Además, puede proporcionar información útil para el clínico, como la localización de la isquemia miocárdica y las cifras de presión arterial y la frecuencia cardíaca con las que ésta se desencadena, lo que permite elegir la derivación a monitorizar intraoperatoriamente y saber en qué rango hemodinámico hay que mantener al paciente.

Las indicaciones para su realización son las siguientes²³:

- Enfermos con sospecha de cardiopatía isquémica (basada en cambios clínicos o en el ECG).

- Demostración preoperatoria de isquemia antes de realizar un bypass aortocoronario.
- Graduación de la eficacia del tratamiento en pacientes con cardiopatía isquémica.
- Después de un síndrome coronario agudo, para establecer el pronóstico.

Por el contrario, no está indicada para la valoración de ciertas anormalidades en el ECG, como el bloqueo de rama izquierda, el síndrome de preexcitación o las extrasístoles en pacientes jóvenes y asintomáticos, ni como prueba rutinaria de exploración.

Su indicación es controvertida para confirmar el diagnóstico de cardiopatía isquémica en pacientes con sospecha por otros criterios, como hipertrofia ventricular izquierda en el ECG, y depresión del segmento ST menor de 1 mm. También es controvertido su uso para detectar reestenosis en pacientes asintomáticos, pero de alto riesgo, en el postoperatorio inmediato de intervenciones coronarias percutáneas y para confirmar el diagnóstico de cardiopatía isquémica en pacientes que toman digitálicos²⁷.

GAMMAGRAFÍA MIOCÁRDICA DE PERFUSIÓN CON DIPIRIDAMOL O ECOCARDIOGRAMA DE ESTRÉS CON DOBUTAMINA

Estas pruebas son especialmente útiles en aquellos casos con alteraciones del ECG que impidan una correcta valoración de las pruebas de esfuerzo (bloqueo de la rama izquierda), o en pacientes cuya patología ortopédica o vascular periférica impida una valoración adecuada de la clase funcional. En aquellos casos en los que, a pesar de darse estas circunstancias, no exista disponibilidad para realizar esta técnica, se puede sustituir por un registro electrocardiográfico continuo durante 24 horas con Holter.

La gammagrafía con dipiridamol-talio es poco invasiva, no tiene riesgos importantes y posee una buena sensibilidad. Se basa en la capacidad del talio para incorporarse al miocardio, en función del flujo sanguíneo local, pudiéndose, además, conseguir imágenes de su distribución. Se pueden diferenciar áreas miocárdicas que no se rellenan (infarto) y áreas con relleno lento por redistribución del talio (isquemia). También permite valorar el tamaño del ventrículo izquierdo y la captación pulmonar.

La dobutamina, por su parte, es un agonista β -adrenérgico que produce un incremento en la demanda de oxígeno miocárdico por su efecto inotrope y cronotrope positivo. Realizando una ecocardiografía bidimensional, junto con la administración de dobutamina, podemos valorar la presencia de isquemia miocárdica.

Las indicaciones y contraindicaciones de estas dos pruebas son similares a las de la ergometría y ninguna de ellas ha mostrado su superioridad predictiva con respecto a ésta. Las tres presentan un bajo valor predictivo positivo (alrededor del 25%) y un alto valor predictivo negativo (99-100%). Por tanto, si ofrecen un resultado negativo, no es necesario realizar más exámenes complementarios, pero si el resultado es positivo, puede estar indicado realizar una coronariografía²⁸, cuyas indicaciones^{22, 29}, según el grado de evidencia, se exponen en la Tabla 16.13.

TABLA 16.13

Indicaciones de coronariografía en la evaluación preoperatoria para cirugía no cardíaca

- CLASE I (existe acuerdo sobre su beneficio)
 - Alto riesgo deducido por pruebas no invasivas
 - Angina refractaria al tratamiento médico
 - Ángor inestable
 - Paciente de alto riesgo programado para cirugía de alto riesgo (y con estudios previos no concluyentes)
- CLASE II (existen opiniones tanto a favor como en contra)
 - Riesgo intermedio deducido por pruebas no invasivas
 - Paciente de bajo riesgo programado para cirugía de alto riesgo (y con estudios previos no concluyentes)
 - Paciente convaleciente de un infarto agudo de miocardio en el que es necesario realizar cirugía urgente
- CLASE III (existe acuerdo general en que no está indicada)
 - Paciente de bajo riesgo programado para cirugía de bajo riesgo
 - Falta de test no invasivos previos
 - Paciente intervenido de bypass aortocoronario, asintomático y con capacidad de ejercicio mayor de 7 MET
 - Angina y test no invasivos con resultados de bajo riesgo
 - Coronariografía normal realizada en los últimos 5 años
 - Fracción de eyección < 20% en paciente no considerado candidato a revascularización
 - Paciente que no acepta la revascularización

¿ES POSIBLE DISMINUIR EL RIESGO DE SUFRIR COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES? TRATAMIENTO PREOPERATORIO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se han utilizado diferentes fármacos^{30, 31} previos a la cirugía para intentar disminuir la incidencia de complicaciones cardíacas.

De todos ellos, los β -bloqueantes^{32, 33} (bisoprolol, atenolol) han demostrado que disminuyen significativamente los episodios de isquemia durante la cirugía y después de ella, el riesgo de infarto de miocardio y la muerte de origen cardíaco, por lo que siempre que sea posible se deben administrar varios días o semanas antes de la intervención quirúrgica. El objetivo es conseguir una frecuencia cardíaca que oscile entre 50-60 latidos por minuto.

Los α_2 -agonistas^{34, 35} (clonidina) sólo disminuyen los episodios de isquemia durante la cirugía, pero no en el postoperatorio. Tampoco disminuyen significativamente la incidencia de infarto de miocardio, aunque sí parecen disminuir discretamente el riesgo de muerte cardíaca.

Los antagonistas del calcio^{36, 37} (diltiazem, verapamilo) no han demostrado aportar ningún beneficio para disminuir la probabilidad de aparición de complicaciones cardíacas, aunque Wigeysondera y Beattie³⁸ en un estudio muy reciente cuestionan estos resultados.

La nitroglicerina³⁹ usada en el preoperatorio tampoco ofrece ventajas.

En conclusión, y a la espera de más estudios clínicos, el uso preoperatorio de atenolol y bisoprolol ha demostrado ser útil para reducir el riesgo de complicaciones cardíacas en pacientes de bajo, intermedio y alto riesgo. Sin embargo, quedan por responder varias preguntas, como el tiempo exacto en el que se deben administrar antes de la intervención, si los pacientes con disfunción grave del ventrículo izquierdo pueden beneficiarse de estos agentes y, por último, si los resultados obtenidos con estos dos fármacos pueden extrapolarse al resto de los β -bloqueantes.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

■ Bypass aortocoronario

En aquellos pacientes de alto riesgo y en los que el pronóstico a largo plazo mejora si se someten a una intervención de revascularización coronaria, se aconseja que ésta se realice antes de cualquier otro procedimiento quirúrgico estimado de riesgo moderado o alto⁴⁰.

■ Intervenciones coronarias percutáneas

No hay estudios controlados que establezcan indicaciones formales para su realización. Sin embargo, parece que existe un mejor pronóstico cuando se realizan previamente a la cirugía^{41, 42}. Sus indicaciones siguen los mismos criterios generales establecidos. La cirugía se debe retrasar al menos una semana cuando se ha realizado una angioplastia y de dos a seis semanas cuando se implanta un stent coronario.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN PARA DISMINUIR EL RIESGO

El problema fundamental que se presenta ante el clínico es discriminar aquellos pacientes que se pueden beneficiar de una evaluación y unos exámenes complementarios más exhaustivos antes de someterse a cirugía. Para ello, debemos plantearnos las siguientes preguntas:

- ¿Es urgente la cirugía? Si la respuesta es afirmativa, el paciente debe ser intervenido, adaptando la monitorización en función del riesgo y del tipo de intervención. Si la cirugía no es urgente, la evaluación debe continuar.
- ¿Se ha sometido el paciente a un injerto aortocoronario en los últimos cinco años? En caso de revascularización quirúrgica o de angioplastia coronaria entre seis meses y cinco años previos a la cirugía, la probabilidad de complicaciones cardíacas es muy baja, siempre y cuando el paciente se encuentre asintomático²³.
- ¿Ha sido estudiado el paciente en los dos últimos años por presentar clínica de insuficiencia coronaria? En caso de respuesta afirmativa, y si el paciente en el momento de la evaluación está asintomático, no es necesario repetir ninguna prueba complementaria. Sin embargo, si el paciente

presenta clínica, o bien las pruebas fueron muy desfavorables, se debe plantear la realización de una ergometría o una coronariografía, según los factores de riesgo propios y el tipo de cirugía al que vaya a ser sometido.

- ¿Cuáles son los factores de riesgo clínico? Son los que se exponen en la Tabla 16.10. En caso de factores de riesgo mayores, puede plantearse la conveniencia de realizar una coronariografía. Si los factores de riesgo son intermedios, se debe valorar la capacidad funcional del paciente por la adaptación al esfuerzo. Si se considera que ésta es menor a 4 MET, el riesgo es alto y, por tanto, subsidiario de realizar coronariografía. En caso de riesgo menor, pero con un equivalente metabólico considerado menor a 4 MET, el riesgo se considera intermedio y se debe valorar la pertinencia de realizar una prueba de esfuerzo, una gammagrafía con dipiridamol-talio o una ecocardiografía, todo ello en función del riesgo quirúrgico.
- ¿Cuál es el riesgo quirúrgico? Los tipos de cirugía clasificados en tres niveles de riesgo se presentan en la Tabla 16.11.

El protocolo de actuación presentado en la Figura 16.1 expone las indicaciones de ACC/AHA²² con modificaciones posteriores²⁸ para poderse aplicar más fácilmente.

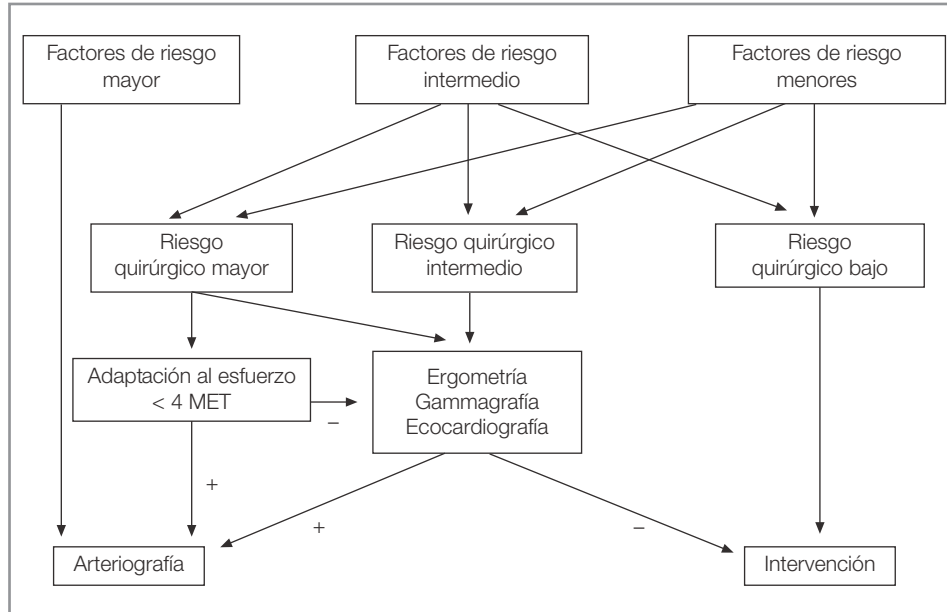


Figura 16.1. Protocolo de actuación de ACC/AHA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldman L. Cardiac risk in non cardiac surgery. *Anesth Analg* 1995; 80: 810-820.
2. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153-184.
3. Marty J. Exploration cardiovasculaire préopératoire. *Encycl Med Chir. Paris: Elsevier. Anesthésie-Réanimation* 1996; 36-375-A-15.
4. Ezekiel MR. Manual de anestesiología. Nuevas pautas de la ASA. Madrid: Momento Médico, 2003; 18.
5. Haynes SR, Lawler P. An assessment of the consistency of ASA physical status classification allocation. *Anaesthesia* 1995; 50: 195-199.
6. Edward Morgan G, Mikhail Maged S. Práctica de anestesiología. En: *Anestesiología clínica*. México: El Manual Moderno, 1998; 1-14.

7. The Criteria Committee of the New York Heart Association: nomenclature y criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. New York Heart Association's. Boston: Little Brown, 1973.
8. Campeau L. Canadian Cardiovascular Society functional classification of angor pectoris. *Circulation* 1976; 54: 522-523.
9. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR et al. Multifactorial index of cardiac risk in non cardiac surgical procedures. *New Engl J Med* 1977; 297: 845-847.
10. Detsky AS, Abrams HB, Mc Laughlin J. Predicting cardiac complications in patients undergoing non cardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986; 1: 211-219.
11. Larsen SF, Olesen KH, Jacobsen E. Prediction of cardiac risk in non cardiac surgery. *Eur Heart J* 1987; 8: 179-185.
12. Fleisher L. Preoperative cardiac evaluation of the patient undergoing major vascular surgery. *Anesthesiol Clin North Am* 1995; 13: 53-65.
13. Lette J, Waters D, Bernier H et al. Preoperative and long term cardiac risk assessment. *Ann Surg* 1992; 216: 192-204.
14. Edwards FH, Albus RA, Zajtchu KR et al. Use a Bayesian statically model for risk assessment in coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg* 1988; 45: 437-40.
15. Hannan EL, Kilburn H, O'Donnell J et al. Adult open heart surgery in New York State: An analysis of risk factors and hospital mortality rates. *JAMA* 1990; 264: 2768-2774.
16. Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD et al. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. A clinical severity study. *JAMA* 1992; 267: 2344-2348.
17. Kurki T, Kataja M. Preoperative prediction of postoperative morbidity in coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 1740-1745.
18. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart diseases. *Circulation* 1989; 79 (Gpt-2): 13-12.
19. Hollenberg M, Mangano D, Browner W et al. Predictors of postoperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. The Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA* 1992; 268: 205-209.
20. Nashef SA, Roques F, Michel P et al. European System for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16: 9-13.
21. Nashef SA, Roques F, Hammill BG et al. Validation of European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22: 101-105.
22. Hlatky MA, Boineau RE, Higginboymham MB et al. A brief self administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol* 1991; 68: 973-975.
23. ACC/AHA. Guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Executive summary. *Anesth Analg* 2002; 94: 1052-1064.
24. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP et al. The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1993; 118 (7) 504-520.
25. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153-184.
26. Kurki TSO. Preoperative assessment of patients with cardiac disease undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology Clinics of North America* 1997; 15: 1-13.
27. Blaustein A. Preoperative and perioperative management of cardiac patients undergoing non cardiac surgery. *Clin Cardiol* 1995; 13: 149-161.
28. Sireix P, Lamorerie Álvarez L, Oliver P et al. Évaluation du risqué cardiovasculaire périopératoire en chirurgie non cardiaque. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; 17: 1225-1231.
29. Pastor Torres LF, Artigas Ramirez R, Honorato Pérez JM et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardiópata sometido a cirugía no cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 186-193.
30. Stevens RD, Burri H, Tramer MR. Pharmacologic myocardial protection in patients undergoing noncardiac surgery. A quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2003; 97: 623-633.
31. Butterworth J, Furberg CD. Improving cardiac outcomes after non cardiac surgery. *Anesth Analg* 2003; 97: 613-615.
32. Poldermans P, Boersma E, Bax JJ et al. The effects of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999; 341: 1789-1794.
33. Wallace A, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effects of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1996; 335: 1713-1720.
34. Ellis JE, Drijvers G, Peellow S et al. Premedication with oral and transdermal clonidine provides safe and efficacious postoperative symptholysis. *Anesth Analg* 1994; 79: 1133-1140.
35. Stuhmeier KD, Mainser B, Cierpka J et al. Small, oral dose of clonidine reduce the incidence of intraoperative myocardial ischemia in patients having vascular surgery. *Anesthesiology* 1996; 85: 706-712.
36. Caramella JP, Gourst G, Gardore B. Prevention of per and postoperative myocardial ischemia in non-cardiac surgery by intravenous diltiazem. *Ann Fr Anesth Reanim* 1988; 7: 245-250.
37. Lindgren L, Lepantalo M, Von Knorring J. Effect of verapamil of right ventricular pressure and atrial tachyarrhythmia after thoracotomy. *Br J Anesth* 1991; 66: 205-211.
38. Wigeysondera DN, Beattie WS. Calcium channel blockers for the reduction of cardiac morbidity following noncardiac surgery: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2003; 97: 634-641.
39. Dodds TM, Store JG, Coromilas J et al. Prophylactic nitroglycerin infusion during non cardiac surgery does not reduce perioperative ischemia. *Anesth Analg* 1993; 76: 705-713.
40. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC et al. Cardiac risk of non cardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study. *Circulation* 1997; 96: 1882-1887.
41. Gottlies A, Banoub M, Sprung J et al. Perioperative cardiovascular morbidity in patients with coronary artery disease undergoing vascular surgery after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 501-506.
42. Posner KL, Van Orman GA, Chan V. Adverse cardiac outcomes alter noncardiac surgery in patients with prior percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Anesth Analg* 1999; 89: 553-560.

Capítulo 17

PULSIOXIMETRÍA

Jorge Ibáñez Juvé
Julio Velasco Roca
Joan Maria Raurich Puigdevall

INTRODUCCIÓN

La pulsioximetría es una técnica que mide la saturación de oxígeno de la sangre arterial (SaO_2) y permite su monitorización continua de un modo no invasivo¹. El objetivo principal de la pulsioximetría es detectar episodios de hipoxemia difícilmente apreciables por la clínica. Ya en el año 1947 Comroe y Bothelho observaron que el 47% del personal médico era incapaz de detectar mediante un examen clínico la presencia de hipoxemia porque la cianosis (signo clínico habitual de la hipoxia) no suele apreciarse hasta que no se alcanza un nivel grave con $\text{SaO}_2 \cdot 80\%$ ².

El pulsioxímetro es un aparato capaz de detectar con rapidez las fluctuaciones bruscas en la oxigenación arterial, lo cual es una ventaja sobre la extracción intermitente de sangre arterial (gasometría arterial), que difícilmente detecta tales episodios. La monitorización continuada permite la detección de la hipoxemia en un momento dado, y su corrección rápida y eficiente. Su utilización en las unidades de críticos, el área de anestesia y los quirófanos, el área de urgencias, el transporte de enfermos graves, etc., ha llegado a ser tan común como la monitorización electrocardiográfica, debido a su facilidad de uso, la tolerancia por parte del paciente y la exactitud relativa de los datos obtenidos. Es sin duda un eficaz complemento de la gasometría arterial, aunque es imprescindible conocer sus limitaciones^{3, 4} para conseguir una utilización correcta. En 1994, se comprobó que en un hospital el 97% de los médicos y las enfermeras que usaban la pulsioximetría no comprendían los principios fundamentales de su uso⁵, por lo

que es muy importante difundir los conocimientos de esta técnica entre el personal sanitario que la utiliza.

FUNDAMENTOS FÍSICOS DE LA TÉCNICA

El pulsioxímetro funciona a partir de dos principios básicos de transmisión y recepción de la luz para medir la saturación arterial de oxígeno: la espectrofotometría y la fotopleletismografía. La primera se utiliza para medir el porcentaje de saturación de la oxihemoglobina, y la segunda para diferenciar la sangre arterial de la venosa.

El pulsioxímetro compara las características de la absorción de la luz de dos longitudes de onda: roja (660 nanómetros) e infrarroja (940 nanómetros), que atraviesan la sangre y otros tejidos vivos (dedo, lóbulo de la oreja) o son reflejadas por ellos. Dicha absorción permite medir la saturación de oxígeno SpO_2 (hablamos de SaO_2 para referirnos a la saturación arterial de O_2 medida por cooximetría, y de SpO_2 para referirnos a la saturación calculada con el pulsioxímetro). La HbO_2 absorbe mucha menos luz roja y algo más de luz infrarroja y la Hb reducida absorbe más luz roja (Fig. 17.1). El pulsioxímetro mide habitualmente el porcentaje de oxígeno unido a la hemoglobina (oxihemoglobina).

El fundamento de esta técnica (Nakajima, 1975) se basa en la diferente absorción de la luz incidente entre el componente arterial pulsátil y la componente estática del resto de los tejidos, como consecuencia de la diferente absorción de la luz de la HbO_2 y la hemoglobina reducida. El sensor de la pulsioximetría consta de dos diodos emisores de luz y de un fotodetector, que deben colocar-

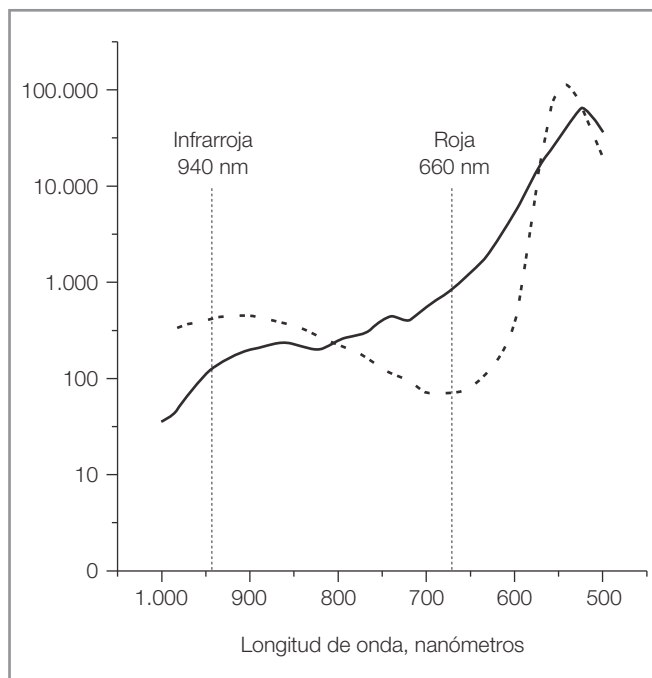


Figura 17.1. Curva de absorción de la oxihemoglobina (línea discontinua) y de la hemoglobina reducida (línea continua). Tanto con una longitud de onda roja de 660 nm como con una infrarroja a 940 nm, la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida presentan un coeficiente de extinción claramente diferente.

se en lados opuestos de un lecho tisular. La intensidad de luz emitida para cada longitud de onda por su correspondiente diodo es conocida por el monitor, de modo que, en función de la intensidad de luz que llega al fotodetector en cada instante, puede determinar la intensidad de luz absorbida por la Hb. La absorción de cada longitud de onda por el lecho tisular pulsátil varía cíclicamente con el pulso y esta variación es detectada por el fotodetector como una mayor o menor intensidad de luz captada. El cambio de la relación entre la absorción durante la sístole y la diástole se usa para realizar una estimación de la saturación arterial. Los valores de la intensidad de luz son convertidos a valores de SpO_2 y de pulso mediante el procesamiento analógico y digital de la señal. Para ello, la absorción se mide centenares de veces por segundo, se promedia durante unos segundos y se presenta el valor obtenido en la pantalla digital. La pulsación de la sangre arterial modula la luz que detecta el sensor. Se asume que los otros fluidos no tienen esta característica pulsátil, y por tanto, no modulan la luz que pasa por el lugar de colocación del sensor.

La calibración inicial del pulsioxímetro es esencial y la realizan los fabricantes a partir de distintas correcciones

matemáticas empíricas para alcanzar la exactitud deseada. Los fabricantes de dichos equipos, obtienen los resultados para la calibración de voluntarios normales y no suelen tener en cuenta la interferencia de la carboxihemoglobina (CoHb) presente, aunque sea un valor tan bajo como un 2%. En la actualidad no existe ningún modelo en el mercado que permita su calibración por el usuario.

TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN

El pulsioxímetro consta de un sensor que se adapta a un lecho vascular pulsátil (dedo, lóbulo de la oreja, nariz), que está conectado mediante un cable a la unidad de procesamiento. Ésta suele incorporar una pantalla que da información numérica de los valores de SpO_2 y el pulso arterial, con sus límites de alarma sonora para valores altos y bajos. También puede reproducir la imagen de la onda del pulso, que irá variando en su forma, según si la perfusión es o no adecuada. Si en algún momento la perfusión no es correcta, aparece una señal de alarma para indicarlo. A partir de la onda de pulso, la mayoría de los pulsioxímetros calcula también la frecuencia cardíaca. De hecho, los actuales monitores modulares y multifunción ofrecen la posibilidad de calcular esta frecuencia a partir del electrocardiograma o a partir de la onda de pulsioximetría.

En cuanto a los sensores, los más utilizados son los digitales (adaptados tanto a los dedos de la mano como a los de los pies) y el sensor auricular, que se adapta al lecho vascular del pabellón auricular (muy vascularizado). En diversos trabajos⁶⁻⁸ se ha comprobado que es más fiable la sonda auricular que la digital, porque asume más rápidamente los cambios bruscos de oxigenación. Esto se debe a que hay un cierto retraso en la captación de las modificaciones súbitas de la oxigenación; con algunos sensores digitales pueden transcurrir 50 segundos hasta detectar una desaturación del 97 al 40%, mientras que con los de oreja no llega a los 10 segundos⁶. Sin embargo, la respuesta durante la resaturación es mucho más rápida. Severinghaus⁶ comprobó que, en situaciones de hipoxia extrema, el sensor de oreja era más preciso que el de dedo. De todas formas, y desde el punto de vista práctico, es mucho más fácil usar el sensor digital, sobre todo en pacientes ingresados en unidades de críticos, sometidos a maniobras de movilización, donde los movimientos del sensor pueden interferir en la lectura de SpO_2 . También se dispone de sensores flexibles para su colocación en la nariz y en los pies de los neonatos, y en los últimos años se están utilizando sensores en la calota craneal del feto durante el parto y una nueva serie de dispositivos que se adapta a diferentes lechos vasculares, como los sensores esofágicos.

Existe una nueva generación de oxímetros que toleran mejor los efectos del movimiento de la mano del paciente, que dan lecturas correctas y que responden mejor ante una señal débil, como la hipoperfusión. Dentro de esta nueva generación destacamos el Ivy 2000 (Masimo SET), el Nellcor N-395 (Mallinckrodt) y el Agilent Virida 24C (Philips)⁹⁻¹¹. La detección de la señal se basa en considerar que la sangre arterial no es la única sustancia que absorbe luz y que puede generar una señal óptica pulsátil. La sangre venosa, si existe movimiento, puede absorber luz fluctuante como si fuera pulsátil. El oxímetro Masimo SET puede cancelar la señal de ruido y separar la señal arterial de artefactos, lo cual proporciona una señal más fiable y reduce el riesgo de falsas alarmas¹⁰.

Finalmente hay que hablar de los recientes estudios sobre la colocación de una sonda de pulsioximetría en el esófago, insertada oralmente, en pacientes críticos que requerían ventilación mecánica y pseudoanalgesia. Se comparó la oximetría del esófago con el sensor de dedo y las saturaciones de sangre arterial, y se comprobó que el valor de SpO₂ obtenido con el sensor esofágico puede ser más fiable que el obtenido con el sensor digital. Sin embargo, el carácter semiinvasivo de esta técnica no permite su uso general¹².

EXACTITUD DE LA TÉCNICA EN LAS APLICACIONES CLÍNICAS

La «exactitud» de la pulsioximetría en pacientes críticos ha sido valorada con resultados muy dispares, debido, entre otras razones, a la variedad de pulsioxímetros que existe en la actualidad (más de 20 fabricantes, alguno de ellos disponiendo de varios modelos y de diferentes sensores), los distintos algoritmos utilizados en el cálculo del valor de SpO₂ y las diferentes poblaciones de enfermos estudiadas en los distintos trabajos clínicos. Por este motivo es difícil generalizar la fiabilidad de la respuesta de cada pulsioxímetro para cada paciente, especialmente en los enfermos críticos. La única manera de verificar la exactitud de un valor aislado de SpO₂ es medir simultáneamente la SaO₂ mediante la cooximetría.

La mayoría de los fabricantes describen unos límites de concordancia (± 2 DE) de la SpO₂ con el método de referencia (cooximetría in vitro) de $\pm 4\%$ cuando el valor de la SaO₂ es mayor del 70% y de $\pm 7\%$ cuando la SaO₂ es menor del 70%¹³. En la literatura médica que analiza la exactitud de la pulsioximetría, comparándola con la cooximetría in vitro, se puede observar que algunos trabajos sólo expresan el coeficiente de correlación y el análisis de regresión lineal, lo cual no es el mejor análisis estadístico para comparar métodos. La comparación de dos métodos

que miden una misma variable debe hacerse calculando la diferencia media entre ellos (sesgo), la DE de ambos valores (precisión) y los límites de concordancia, según el método propuesto por Bland y Altman¹⁴. El sesgo puede señalar un error sistemático y la precisión informa de la existencia de un error variable.

En la Tabla 17.1, resumimos la exactitud y la precisión de los pulsioxímetros utilizados habitualmente tanto en sujetos sanos como en enfermos, críticos o no. Se puede ver que a medida que disminuye la SaO₂, los límites de predicción se hacen más amplios, lo cual no permite aceptar con confianza los valores de SpO₂ como representativos de la verdadera SaO₂ y es necesario verificar en dicha situación la existencia de una buena correlación con la gasometría arterial^{6, 11, 15-19}.

En nuestro estudio realizado en enfermos críticos²⁰ que requerían ventilación mecánica y sin compromiso hemodinámico, comprobamos que el pulsioxímetro Ohmeda 3700 con el sensor de oreja, tenía un sesgo y una precisión de $-0,1\% \pm 1,4$ respecto a la cooximetría, cuando los enfermos presentaban un rango de SaO₂ entre el 82 y el 100%, lo cual permitía estimar la saturación arterial de oxígeno con unos límites de concordancia (2 DE) de $\pm 2,8\%$ (Fig. 17.2). Dado que la tendencia del pulsioxímetro es de subestimar la verdadera SaO₂, si pretendemos que la SaO₂ no sea inferior al 90%, es recomendable que el pulsioxímetro dé lecturas de saturación iguales o superiores a 93-94%. Otros autores, utilizando sensores digitales en pacientes críticos, hallaron diferencias más amplias en cuanto al sesgo y la precisión entre la SpO₂ y la SaO₂ ($-1,9\% \pm 1,87$, límites de acuerdo $-5,56$ a $1,76\%$)⁹.

En nuestra experiencia²⁰, el tiempo de respuesta del pulsioxímetro Ohmeda 3700 para detectar el 90% del cambio en el valor de SpO₂, inducido por un cambio en la FiO₂ del respirador, fue de 131 ± 63 segundos, lo cual permite, en general, valorar los cambios en la oxigenación arterial secundarios a un cambio de FiO₂ en menos de 5 minutos.

APLICACIÓN CLÍNICA E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

La pulsioximetría es un excelente monitor del cambio en la oxigenación arterial, pero la estimación real de la SaO₂ varía en las distintas situaciones clínicas en las que se utiliza. En las unidades de anestesia y reanimación, se han adoptado una serie de estándares tanto en la inducción anestésica como en el cuidado operatorio y postoperatorio del paciente, con el fin de reducir un conjunto de complicaciones bien conocidas; la hipoxemia es una de estas complicaciones habituales, y por eso la pulsioxi-

TABLA 17.1 Exactitud de la pulsioximetría

	MODELO	N	RANGO HbO ₂ (%)	SESGO	PRECISIÓN
ESTUDIOS DE VOLUNTARIOS SANOS					
Severinghaus ⁶	Ohmeda 3700	60	40-70	-9	10,4
	Nellcor 100	60	40-70	-6,6	10,8
Nickerson ¹⁵	Ohmeda 3700	165	90-100	-2,2	1,2
		165	80-90	-2,2	2,7
		165	65-80	-4,9	2,9
Decker ¹⁶	Criticare	48	70-100	-1,1	2,8
Yamaya ¹¹	Nelcor 395/RS-10	90	65-100	1,1	3,0
	Nelcor 395/D-25	90	65-100	-1,4	7,9
	Ivy 2000	89	65-100	-2,2	4,9
ESTUDIOS EN PACIENTES ADULTOS					
Cecil ¹⁷	Ohmeda 3700	333	62-100	-0,3	2,4
Hannhart ¹⁸	Ohmeda 3700	51	62-100	0,8	2,5
Van de Low ¹⁹	HP Viridia 24 C	202	90-100	-0,1	2,1
	Nelcor N 200	76	90-100	0,5	1,6
	Ohmeda 3700	21	90-100	-0,1	2,5
Yamaya ¹¹	Nelcor 395/RS-10	30	65-100	1,1	1,1
	Nelcor 395/D-25z	29	65-100	-2,1	5,2
	Ivy 2000	30	65-100	-3,8	6,9

N: número de determinaciones. Sesgo y precisión corresponden al valor medio de SpO₂-HbO₂ y a la DE de dicha diferencia, respectivamente.

metría influye en la monitorización habitual, lo que ha repercutido, según algunos estudios, en una disminución de la morbilidad y la mortalidad perioperatorias²¹⁻²³. Sin embargo, una reciente revisión sistemática de la Cochrane Database evidenció que el uso de esta técnica proporcionaba una mejor detección de la hipoxemia, aunque su corrección no se acompañó de un mejor pronóstico del paciente²⁴. Aun así, en el estudio de Moller et al^{25,26} se demostró que el 80% de los anestelistas se sentían más seguros usando el pulsioxímetro.

La utilización de la pulsioximetría se extiende al transporte intra y extrahospitalario del paciente grave, así como en todas aquellas exploraciones invasivas que con frecuencia causan hipoxemias transitorias que no serían detectadas en condiciones normales, como por ejemplo, la fibrobroncoscopia²⁷ y las endoscopias en general^{28,29}, en las alteraciones del sueño en adultos³⁰ y niños³¹, y en estudios hemodinámicos. La pulsioximetría fetal ha experimentado una notable evolución en los últimos años, en la evaluación y la vigilancia de la saturación arterial y la frecuencia cardíaca fetal durante el parto^{32,33}, así como en las unidades de críticos neonatales³⁴.

¿Cuál es el impacto práctico de la pulsioximetría? La mayoría de los estudios acerca de la pulsioximetría en pacientes críticos se han centrado en examinar su exactitud, con conclusiones muy diversas, asumiéndose que es una técnica útil en la toma de decisiones médicas. Jubran y Tobin³⁵ comprobaron que en el 88% de las UCI de 25 hospitales se usaba la pulsioximetría para ajustar la FiO₂; sin embargo, en el 77% de dichos hospitales siempre se obtenía una muestra de sangre arterial para verificar la oxigenación. Dichos autores comprobaron que en los pacientes con ventilación mecánica y de raza blanca era posible mantener una pO₂ arterial de 60 mmHg, siempre que la lectura del pulsioxímetro fuera del 92%. Más recientemente, Van de Low et al¹⁹, en un estudio prospectivo con 102 pacientes ingresados en una UCI multidisciplinaria, evaluaron la exactitud de diversos pulsioxímetros, y llegaron a la conclusión que la correlación entre la SpO₂ y la SaO₂ puede ser clínicamente insuficiente. Otros autores⁹ refieren que, independientemente del sensor usado, la SpO₂ subestima la SaO₂, por lo que antes de definir ajustes de FiO₂ basándose en la monitorización de la SpO₂, es preciso evaluar muy bien el mate-

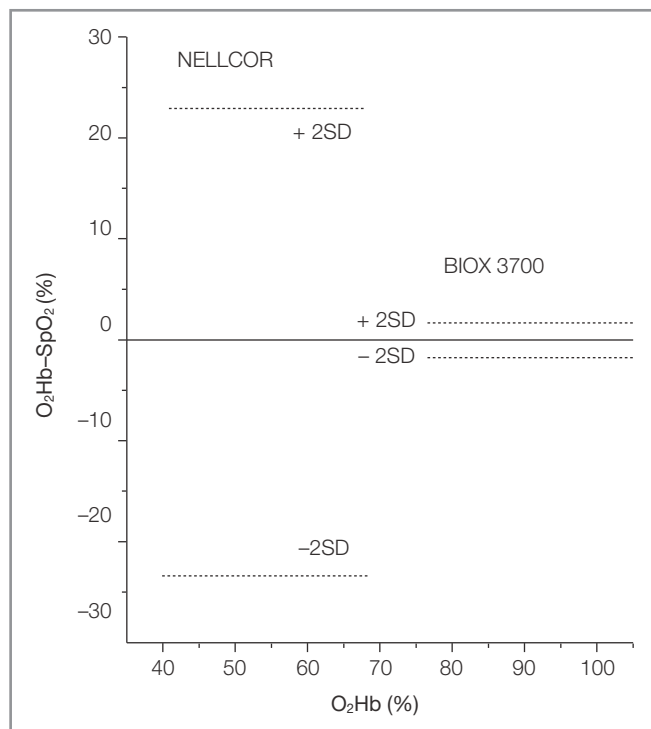


Figura 17.2. Sesgo y precisión del pulsioxímetro, utilizando un sensor de oreja, en sujetos sanos en situación de hipoxia extrema (Severinghaus y Naifeh)⁶ y en enfermos críticos hemodinámicamente estables (Velasco et al)²⁰.

rial utilizado, siendo deseable obtener valores de SpO₂ del 96% para asegurar valores de SaO₂ ≥ 90%.

En nuestra experiencia²⁰, la pulsioximetría se mostró eficaz para ajustar la FiO₂ y los niveles de PEEP en pacientes con ventilación mecánica, hemodinámicamente estables y sin tratamiento con fármacos vasoactivos. Permite determinar si es necesario administrar más oxígeno y, una vez administrado, si dicho aporte es adecuado en todas aquellas situaciones que se dan cotidianamente en la UCI, así como la monitorización de episodios hipóxicos transitorios en pacientes con factores de riesgo de sufrir hipoxemia, especialmente durante las maniobras de aspiración traqueobronquial, movilizaciones posturales, intubaciones endotraqueales, o durante la ventilación mecánica no invasiva (la mayoría de estos pacientes no tienen monitorización arterial invasiva) y los distintos modos de desconexión del respirador. También es de utilidad en los pacientes con cardiopatía isquémica aguda y fallo ventricular izquierdo, que han recibido tratamiento con fármacos fibrinolíticos, al poder evitarse la extracción de sangre arterial.

El uso de la pulsioximetría debería reducir la frecuencia de determinaciones de los niveles de gases en sangre arterial. Esta «ventaja» es especialmente importante en

neonatología³⁶ y pediatría³⁷, así como en los pacientes con enfermedades críticas agudas rápidamente cambiantes, habiéndose demostrado una disminución en las complicaciones propias de las punciones arteriales. Su valor reside en la posibilidad de mejorar el cuidado del paciente, al proporcionar una información continua sobre la oxigenación arterial, aunque hasta la fecha hay pocos estudios que hayan analizado su rentabilidad, valorando la relación coste/beneficio para el paciente³⁸⁻⁴⁰.

FACTORES QUE ALTERAN LA EXACTITUD DE LA PULSIOXIMETRÍA

A pesar de la importancia que ha ido adquiriendo la pulsioximetría en la monitorización respiratoria, existen varios factores que pueden alterar su exactitud, y que el médico responsable de estos pacientes debe conocer para saber interpretar correctamente los resultados y actuar en consecuencia (Tabla 17.2).

TABLA 17.2 Factores que alteran la exactitud del valor de la SpO₂ en relación con la SaO₂

FACTOR	EFFECTO SOBRE SpO ₂
Carboxihemoglobina	Aumenta
Metahemoglobina	Disminuye si la SaO ₂ > 85% Aumenta si la SaO ₂ < 85%
Colorantes intravasculares	Aumenta/disminuye
Piel pigmentada	Aumenta
Anemia	Aumenta
Luz ambiental elevada	Aumenta/disminuye
Perfusión disminuida	Disminuye
Movimiento del paciente	Aumenta/disminuye

HIPOXEMIA

En diversos estudios se ha comprobado que la pulsioximetría (SpO₂) no era capaz de estimar con exactitud la SaO₂ tanto en sujetos sanos como en animales de experimentación⁴¹ cuando se les inducía una hipoxemia con valores de SaO₂ inferiores al 70%^{6, 42}. Jubran y Tobin en 54 pacientes tratados con ventilación mecánica hallaron un sesgo de 1,7% para valores de SaO₂ > 90% y de 5,1% para SaO₂ < 90%, con una precisión del 1,2 y 2,7%, respectivamente³⁵. Una explicación de esta discrepancia podría ser la dificultad de obtener una calibración exacta durante la hipoxia extrema⁴³. Posiblemente otros factores también están implicados, ya que Van de Louw et al tam-

bién comprobaron diferencias significativas a partir de valores de $\text{SaO}_2 < 95\%$, que no se consideran extremadamente bajos¹⁹.

Partiendo de los resultados publicados (Tabla 17.1), sugerimos que en pacientes con un valor de SpO_2 menor del 90%, se debería efectuar al menos una comprobación invasiva de la SaO_2 para verificar la buena respuesta de la pulsioximetría y evitar una hipoxemia grave no detectada.

ARTEFACTOS

Existen artefactos que pueden determinar lecturas erróneas de la pulsioximetría, como los movimientos del sensor ocasionados por el paciente (situación frecuente en las UCI en pacientes agitados). Algunos aparatos presentan en la pantalla signos de aviso, otros pueden no mostrar los datos ante una señal artefactada por el movimiento. Un trastorno importante es la presencia de falsas alarmas, que pueden llegar a ser casi la mitad de todas las falsas alarmas generadas en una UCI, lo cual constituye un grave problema, porque puede conllevar una menor atención por parte del personal sanitario. Los pulsioxímetros de nueva generación, como el Masimo SET, toleran mucho mejor los efectos del movimiento de la mano del paciente y siguen dando lecturas correctas de SpO_2 ¹⁰.

Una luz ambiental excesiva puede producir falsos incrementos de la SpO_2 ⁴⁴. Las emisiones de radiofrecuencias procedentes, por ejemplo, de la diatermia quirúrgica, así como la presencia cercana de calefactores locales por infrarrojos o lámparas de fotografía, pueden ser captadas por el fotodetector del pulsioxímetro con la consiguiente lectura errónea de SpO_2 . Una mala colocación de la sonda, especialmente en el lóbulo de la oreja, con inversión del emisor/fotodetector dará lecturas erróneas de saturación.

ANEMIA

Existen pocos trabajos que hayan estudiado el efecto de la anemia sobre la pulsioximetría, aunque no parece afectar la exactitud de las lecturas incluso con niveles bajos de Hb de 5,2 g/dl^{45, 46}.

Se ha validado la pulsioximetría en pacientes con anemia de células falciformes, donde la hipoxemia y las complicaciones respiratorias son frecuentes, y se ha encontrado una buena correlación entre la SpO_2 y la SaO_2 ⁴⁷.

DISHEMOGLOBINEMIAS

La carboxihemoglobina (CoHb) y la metahemoglobina (MetHb) son las dishemoglobinemias más frecuentes. El

pulsioxímetro detecta la carboxihemoglobina como oxihemoglobina, puesto que su coeficiente de absorción de luz roja a 660 nm es similar al de la Hb, mientras que en el rango infrarrojo apenas absorbe luz. En los pacientes intoxicados por monóxido de carbono y en los fumadores importantes, la pulsioximetría sobrestima el valor de SaO_2 en proporción directa a los niveles de carboxihemoglobina⁴⁸. Valga como ejemplo el caso de un paciente fumador de tres paquetes de cigarrillos al día, que acudió de manera ambulatoria a realizar unas pruebas funcionales respiratorias. Se procedió a la extracción de una muestra de sangre arterial para analizar los gases disueltos en la sangre, respirando aire ambiente y, simultáneamente, se monitorizó la pulsioximetría con un sensor de oreja. Los resultados obtenidos fueron pO_2 : 100 mmHg; pCO_2 : 37 mmHg; O_2Hb : 81,9%; CoHb : 17,8% y SpO_2 : 99%. En dichas situaciones no es aconsejable usar la pulsioximetría y se deberá proceder a la medición de la oxihemoglobina por cooximetría, que además nos determinará los niveles de carboxihemoglobina.

En condiciones experimentales, en perros a los que se indujo un grado elevado de metahemoglobinemia⁴⁹ se comprobó que la SpO_2 sobrestimaba el valor de SaO_2 y no resultaba útil⁵⁰. En nuestra UCI atendimos a una paciente de 39 años, que ingresó por disnea intensa después de inhalar gases tóxicos de anilinas. Respirando oxígeno al 50%, la SpO_2 era del 89%, la PaO_2 de 180 mmHg, la O_2Hb del 68% y la MetHb del 35%. Hasta que no se corrigió la MetHb a valores normales, la SpO_2 sobrestimó el valor de la SaO_2 .

PIGMENTACIÓN DE LA PIEL Y COLORANTES

En general, cuanto mayor sea la pigmentación de la piel, mayor es el valor de la SpO_2 (p. ej., en un estudio se observó que en casi un tercio de los pacientes de raza negra, la SpO_2 era $> 4\%$ con respecto a la SaO_2), aunque según otros autores la diferencia es más pequeña⁵¹.

El efecto de la hiperbilirrubinemia sobre la SpO_2 es escaso. Un estudio en pacientes ictericos con niveles altos de bilirrubina en sangre ($19,2 \pm 18,6$ mg/dl) demostró que los límites de concordancia (5%) del pulsioxímetro son equiparables a los obtenidos en pacientes controles con niveles normales de bilirrubina⁵². Dicho resultado es similar al obtenido por nosotros en pacientes críticos, hemodinámicamente estables y sin fármacos vasoactivos, con ictericia clínica de diversas causas, y un valor medio de bilirrubina total de 17,7 mg/dl (límites 1,6-35,6 mg/dl). La diferencia media entre la SaO_2 y la SpO_2 fue de $0,55\% \pm 2,34$, siendo los límites de acuerdo de $5,2$ y $-4,1\%$ ⁵³.

Cualquier sustancia presente en la sangre arterial que sea capaz de absorber luz de la longitud de onda a la cual trabaja el pulsioxímetro puede interferir en la medición. Éste sería el caso del azul de metileno, que se usa para tratar la metahemoglobinemia; posee un coeficiente de absorción de la luz de 670 nm, similar al de la absorción de la hemoglobina reducida, y produce una importante reducción en la lectura de la SpO₂. Sin embargo, otro colorante, el verde de indocianina, produce una reducción muy discreta de la lectura de la SpO₂^{54, 55}. El esmalte de uñas de color azul, verde o negro produce valores bajos de SpO₂, que son falsos, mientras que el esmalte de color rojo y el púrpura no producen ningún efecto⁵⁶.

SITUACIONES DE BAJA PERFUSIÓN PERIFÉRICA

Existen situaciones clínicas, como la hipotermia, la administración de drogas vasoactivas y el shock, que suelen cursar con una baja perfusión periférica, secundaria a una vasoconstricción periférica. Dado que la base de la pulsioximetría son los cambios en la absorción de la luz producidos por la pulsación arterial, se puede deducir que todos aquellos factores que reduzcan o alteren dicha perfusión van a interferir en la lectura de SpO₂. En pacientes con circulación extracorpórea y temperaturas periféricas muy bajas (de 20 a 28 °C), se ha comprobado que la pulsioximetría presenta unos límites de concordancia que pueden ser aceptables o inaceptables, según el pulsioxímetro evaluado⁵⁷.

En un estudio con pacientes críticos en situación clínica de shock, que requerían drogas vasoactivas y en los que se obtenía una señal aceptable del pletismógrafo, comprobamos una exactitud de la pulsioximetría de 2,49 ± 4,24 %. Casi el 46% de los valores de SpO₂ difería en > 4% respecto a los valores de SaO₂. Los resultados obtenidos demostraron unos límites de acuerdo tan amplios entre ambos métodos, que no permiten aconsejar el uso del pulsioxímetro para estimar con fiabilidad la oxigenación arterial de dichos pacientes⁵⁸. Resultados similares han sido publicados con pacientes en shock séptico⁵⁹.

UTILIDAD DE LA PULSIOXIMETRÍA

El valor de la pulsioximetría reside en la posibilidad de mejorar el cuidado del paciente, al detectar episodios de hipoxemia tanto en pacientes que van a ser operados mediante anestesia general como en aquellos ingresados en unidades de críticos, así como en todos los pacientes que van a ver sometidos a procedimientos invasivos potencialmente hipóxicos (p. ej., la intubación traqueal, la fibrobroncoscopia). No obstante, sigue sin resolverse el

problema práctico de conocer qué nivel de hipoxemia es inaceptable, bajo qué circunstancias, durante cuánto tiempo y en qué tipo de pacientes. Se ha demostrado que, conociendo sus limitaciones, la pulsioximetría ha reducido la necesidad de realizar gasometrías arteriales, disminuyendo las complicaciones de las punciones arteriales que, aunque poco frecuentes, pueden ser catastróficas (sobre todo en niños) y los costes económicos.

La mayoría de estudios sobre la pulsioximetría se han centrado en evaluar su exactitud. En pacientes críticos se ha demostrado que, en general, el grado de concordancia entre la SpO₂ y la SaO₂ está en los límites que aseguran los fabricantes. Es muy importante conocer las situaciones clínicas en las que la pulsioximetría no puede sustituir a la gasometría arterial para conocer el verdadero valor de la saturación arterial de oxígeno. Creemos que el avance de la pulsioximetría pasa por mejorar la exactitud de los nuevos aparatos en situaciones tan frecuentes como los artefactos inducidos por los movimientos del paciente y la baja perfusión periférica, y por tratar de averiguar si su uso contribuye a mejorar la eficiencia del tratamiento clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tremper K, Barker SJ. Pulsioximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 98-108.
2. Comroe JH, Bothelho S. The reliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia. *Am J Med Sci* 1947; 214: 1-6.
3. Shnapp LM, Cohen NH. Pulse oximetry: uses and abuses. *Chest* 1990; 98: 1244-1250.
4. Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 59-67.
5. Stoneham MD, Saville GM, Wilson IH. Knowledge about pulse oximetry among medical and nursing staff. *Lancet* 1994; 344: 1339-1342.
6. Severinghaus JW, Naifeh KH. Accuracy of response of six pulse oximeters to profound hypoxia. *Anesthesiology* 1987; 67: 551-558.
7. Young D, Jewkes C, Spittal M et al. Response time of pulse oximeters assessed using acute decompression. *Anesth Analg* 1992; 74: 189-195.
8. West P, George CF, Kryger MH. Dynamic in vivo response characteristics of three oximeters: Hewlett Packard 47201 A, Biox III, and Nellcor N-100. *Sleep* 1987; 10: 263-271.
9. Seguin PH, Rouzo AL, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Mallédant Y. Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 2000; 28: 703-706.
10. Durbin CG Jr, Rostow SK. More reliable oximetry reduces the frequency of arterial blood gas analyses and hasten oxygen weaning after cardiac surgery: A prospective, randomized trial of the clinical impact of a new technology. *Crit Care Med* 2002; 20: 1735-1740.
11. Yamaya Y, Bogaard HJ, Wagner PD, Niizeki K, Hopkins SR. Validity of pulse oximetry during maximal exercise in nor-

- moxia, hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol* 2002; 92: 162-168.
12. Vicenzi MN, Gombotz H, Krenn H, Dorn CH, Rehak P. Trans-esophageal versus surface pulse oximetry in intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000; 28: 2268-2270.
 13. Fanconis S. Pulsioximetría para la hipoxemia: una advertencia para los usuarios y fabricantes. *Intensive Care Med* 1989; 15: 512-514.
 14. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical assessment. *Lancet* 1986; 1: 307-310.
 15. Nickerson BG, Skrisson C, Tremper KK. Bias and precision of pulse oximeters and arterial oximeters. *Chest* 1989; 93: 515-517.
 16. Decker MJ, Hoekje PL, Strohl KP. Ambulatory monitoring of arterial oxygen saturation. *Chest* 1989; 95: 717-722.
 17. Cecil WT, Thorpe KJ, Fibuch EE, Tuohy GF. A clinical evaluation of the accuracy of the Nellcor N100 and the Ohmeda 3700 pulse oximeters. *J Clin Monit* 1988; 4: 31-36.
 18. Hannhart B, Michalski H, Delorme N, Chapparo G, Polu JM. Reliability of six pulse oximeters in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1991; 99: 842-846.
 19. Van de Low A, Cracco C, Cerf C et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1606-1613.
 20. Velasco J, Ibáñez J, Raurich JM. Pulsioximetría de oreja en pacientes críticos: validación de su exactitud. *Med Intensiva* 1989; 13: 278-281.
 21. Moller JT, Johannessen NW, Berg H. Hypoxaemia during anesthesia an observer study. *Br J Anaesth* 1991; 66: 481-487.
 22. Benson JP, Venkatesh B, Patla V. Misleading information from pulse oximetry and the usefulness of continuous blood gas monitoring in a post cardiac surgery patient. *Intensive Care Med* 1995; 21: 437-439.
 23. Gil NP, Wright B, Reidy C. Relationship between hypoxaemic and cardiac ischaemic events in the perioperative period. *Br J Anaesth* 1992; 68: 471-473.
 24. Pedersen T, Pedersen P, Moller AM. Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 2: CD 002013.
 25. Moller JT, Pedersen T, Rasmussen LS et al. Randomized evaluation of pulse oximetry in 20.802 patients: part I. Design, demography, pulse oximetry failure rate and overall complication rate. *Anesthesiology* 1993; 78: 436-444.
 26. Moller JT, Johannessen NW, Espersen K et al. Randomized evaluation of pulse oximetry in 20.802 patients: part II. Perioperative events and postoperative complications. *Anesthesiology* 1993; 78: 445-453.
 27. Kristensen MS, Milman N, Jarnving IL. Pulse oximetry at fibre-optic bronchoscopy in local anaesthesia: indication for post bronchoscopy oxygen supplementation? *Respir Med* 1998; 92: 432-437.
 28. Lazzaroni M, Porro GB. Preparation, premedication, and surveillance. *Endoscopy* 2001; 33: 103-108.
 29. Cappell MS, Friedel D. The role of sigmoidoscopy and colonoscopy in the diagnosis and management of lower gastrointestinal disorders: technique, indications and contraindications. *The Medical Clinics of North America* 2001; 86: 1217-1252.
 30. Netzer N, Eliasson AH, Netzer C, Kristo DA. Overnight pulse oximetry for sleep-disordered breathing in adults: a review. *Chest* 2001; 120: 625-633.
 31. Schechter MS. Technical report: diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics* 2002; 109 (4): e69.
 32. The American College of Obstetricians and Gynecologist Committee on Obstetric Practice. Fetal Pulse Oximetry. *Obstet Gynecol* 2001; 98: 523-524.
 33. Nijland R, Vandenberg PP, Jongsma HW. Fetal transmission pulse oximetry: is it accurate? *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185: 776-777.
 34. Hayw Jr, Rodden DJ, Collins SM, Melara DL, Hale Ka, Fashaw LM. Reliability of conventional and new pulse oximetry in neonatal patients. *Journal of Perinatology: official journal of the California Perinatal Association* 2002; 22: 360-366.
 35. Jubran A, Tobin MJ. Reliability of pulse oximetry in nitrating supplement oxygen therapy in ventilator-dependent patients. *Chest* 1990; 97:1420-1425.
 36. Gupta R, Yoxall CW, Subhedar N, Shaw NJ. Individualized pulse oximetry limits in neonatal intensive care. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 81: 194-196.
 37. Bell C, Luther MA, Nicholson JJ, Fox CJ, Hirsh JL. Effect of probe design on accuracy and reliability of pulse oximetry in pediatric patients. *J Clin Anesth* 1999; 11: 323-327.
 38. Wesley Ely E, Baker AM, Evans GW, Haponik EF. The distribution of cost of care in mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2000; 28: 581-583.
 39. Alford PT, Hawkins P, Sherrill TR, Bowton DL, Prough DS. Impact of pulse oximetry on demand for arterial blood gases in an ICU (abstr). *Chest* 1989; 96: S288.
 40. Bierman MI, Stein KL, Snyder JV. Pulse oximetry in postoperative care of cardiac surgical patients: a randomized controlled trial. *Chest* 1992; 102: 1367-1370.
 41. Sidi A, Rusch W, Gravenstein N, Ruiz B, Paulus DA. Pulse oximetry fails to accurately detect low levels of arterial hemoglobin oxygen saturation in dogs. *J Clin Monit* 1987; 3: 257-262.
 42. Trivedi NS, Ghouri AF, Kai E, Shah NK, Barker SJ. Pulse oximeter performance during desaturation and resaturation: a comparison of seven models. *J Clin Anesth* 1997; 93: 184-188.
 43. Jubran A. Pulse oximetry. En: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of intensive care monitoring*. Nueva York: McGraw Hill, 1998; 261-289.
 44. Hanowell L. Ambient light affects pulse oximeters. *Anesthesiology* 1987; 67: 864-865.
 45. Jay GD, Hughes L, Renzi FP. Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1994; 24: 32-35.
 46. Ramsing T, Rosenberg J. Pulse oximetry in severe anemia. *Intensive Care Med* 1992; 18: 125-126.
 47. Fitzgerald RK, Johnson A. Pulse oximetry in sickle cell anemia. *Crit Care Med* 2001; 29: 1803-1806.
 48. Lee WW, Mayberry K, Crapo R, Jensen RL. The accuracy of pulse oximetry in the emergency department. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 427-431.
 49. Barker SJ, Tremper K, Hyatt J. Effects of methemoglobinemia on pulse oximetry and mixed venous oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 112-117.

50. Eisen Kraft JB. Pulse oximeter desaturation due to methemoglobinemia. *Anesthesiology* 1988; 68: 279-282.
51. Ries AL, Prewitt LM, Johnson JF. Skin color and ear oximetry. *Chest* 1989; 96: 287-290.
52. Veyckemans F, Baele P, Guillaume JE, Willems E, Robert A, Clerboux T. Hyperbilirrubinemia does not interfere with hemoglobin saturation measured with pulse oximetry. *Anesthesiology* 1989; 70: 118-122.
53. Velasco J, Ibáñez J, Raurich JM. Fiabilidad de la pulsioximetría en pacientes con hiperbilirrubinemia. *Medicina Intensiva* 1994; 18: 319-322.
54. Scheller MS, Unger RJ, Kelmer MJ. Effects of intravenously administered dyes on pulse oximetry readings. *Anesthesiology* 1986; 65: 550-552.
55. Sidi A, Paulus DA, Rush W, Gravenstein N, Davis RF. Methylene blue and indocyanine green artifactually lower pulse oximetry reading of oxygen saturation studies in dogs. *J Clin Monit* 1987; 3: 249-256.
56. Cote CJ, Goldstein EA, Fuchsman WH, Hoaglin DC. The effect of nail polish on pulse oximetry. *Anesth Analg* 1989; 67: 683-686.
57. Irita K, Kai Y, Akiyoshi k, Tamaka Y, Takahashi S. Performance evaluation of a new pulse oximeter during mild hypothermic cardio-pulmonary bypass. *Anesth Analg* 2003; 96: 11-14.
58. Ibáñez J, Velasco J, Raurich JM. The accuracy of the Biox 3700 pulse oximeter in patients receiving vasoactive therapy. *Intensive Care Med* 1991; 17: 484-486.
59. Secker C, Spiers P. Accuracy of pulse oximetry in patients with low systemic vascular resistance. *Anaesthesia* 1997; 52: 127-130.

Capítulo 18

CAPNOGRAFÍA

Antonio Planas Roca
Javier Hernández Salvan

INTRODUCCIÓN

El término *capnometría* se utiliza para definir la medida numérica de los valores máximo y mínimo de la concentración de CO₂ durante un ciclo respiratorio, mientras que el término *capnografía* se refiere al registro gráfico de la concentración de CO₂ a lo largo del ciclo respiratorio. El capnógrafo utilizado en la práctica clínica es un instrumento que muestra el registro gráfico y continuo de la concentración de CO₂, además del valor numérico del CO₂ inspirado y telespirado, a lo largo del ciclo respiratorio¹.

La monitorización continua del CO₂ tiene tres objetivos fundamentales:

- La detección de CO₂ exhalado en el circuito respiratorio confirma la intubación endotraqueal, asegura que hay conexión entre el circuito respiratorio y la vía aérea, y certifica que el paciente está ventilando, espontánea o mecánicamente.
- El valor de CO₂ exhalado representa un índice cualitativo de la ventilación alveolar.
- La observación de cambios en el valor de CO₂ exhalado o en la morfología del capnograma es útil en la detección de alteraciones de la resistencia de la vía aérea, de alteraciones del gasto cardíaco, embolismos pulmonares o cambios en la producción de CO₂.

La capnografía proporciona una monitorización continua, segura, no invasiva, precisa y económica y, junto a la pulsioximetría, representa, probablemente, el fenómeno de mayor impacto en la seguridad de la práctica

anestésica en las últimas décadas, siendo considerada un estándar de monitorización intraoperatoria por las sociedades anestesiológicas nacionales e internacionales^{2, 3}.

MÉTODOS DE MEDIDA DE CO₂^{4, 5}

ABSORCIÓN DE INFRARROJOS

El primer instrumento de uso clínico basado en este método se atribuye a Luft y fue diseñado en Alemania en 1943. Se basa en el principio de la relación existente entre energía luminosa absorbida y concentración molar de un gas. Consiste básicamente en proyectar un haz de luz infrarroja, a través de un sistema óptico, en una cámara en la que se introduce la muestra gaseosa obtenida mediante un tubo de aspiración. Un detector de radiación mide la intensidad de la energía luminosa que es absorbida por la muestra gaseosa y, finalmente, la señal eléctrica emitida por este detector es procesada para mostrar la composición del gas en las unidades de medida apropiadas. En la Figura 19.1 (véase el capítulo sobre monitorización de gases anestésicos) se muestra el esquema general de un espectrómetro de absorción de infrarrojos. Ya que la cantidad de energía infrarroja absorbida por el gas es proporcional a la cantidad de gas presente en la muestra, los analizadores infrarrojos miden, en definitiva, la presión parcial del gas.

Mientras que las moléculas no polares, como el argón, el nitrógeno, el helio, el xenón o el O₂, no absorben energía infrarroja, las moléculas polares, como el CO₂ y el N₂O y los anestésicos volátiles, sí que la absorben, aun-

que a diferentes longitudes de onda. Así, los picos de absorción de infrarrojos son relativamente específicos para cada gas, estando el del CO_2 entre 4,2 y 4,4 μm . En la Figura 18.1 se muestra el espectro de absorción de los gases respiratorios y de los agentes anestésicos.

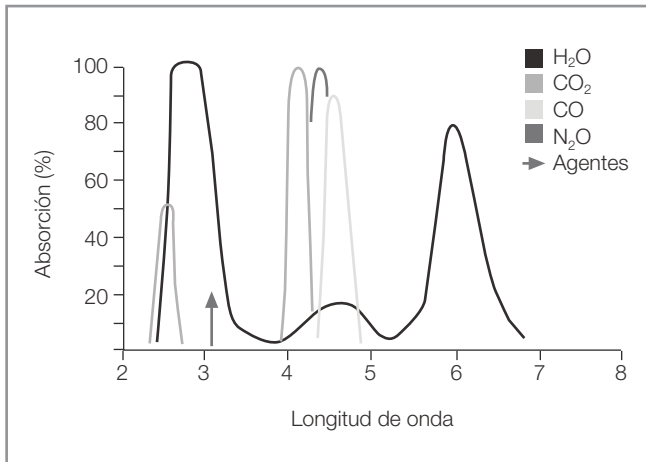


Figura 18.1. Espectro de absorción infrarroja de diferentes gases respiratorios y anestésicos.

En la actualidad la absorción de infrarrojos es el método más común de análisis de CO_2 . La mayoría de los capnógrafos disponibles en el mercado son espectroscopios de infrarrojos y su precisión en la medida depende de varios factores:

- **Presión atmosférica:** los cambios que ocurran en la presión atmosférica pueden producir pequeños errores en la medida del CO_2 , debido a que el aumento o la disminución de la presión atmosférica aumentará o disminuirá, respectivamente, la absorción de luz por el CO_2 y, por tanto, aumentará o disminuirá su medida. Este fenómeno se evita al calibrar el monitor con gas a presión atmosférica ambiental.
- **O_2 y óxido nitroso:** el óxido nitroso absorbe luz infrarroja a una longitud de onda de 4,4-4,6 μm , próxima a la del CO_2 (4,2-4,4 μm). Este solapamiento aumenta falsamente la lectura del CO_2 cuando se emplean altas concentraciones de N_2O , aunque este efecto puede evitarse con la utilización de un filtro que reduzca la amplitud de la banda. Por otra parte, la existencia de un fenómeno denominado «efecto colisión» entre moléculas de CO_2 y N_2O puede generar también lecturas inadecuadas de CO_2 en presencia de N_2O . En concreto, las moléculas de N_2O colisionan con las de O_2 durante la medición de CO_2 , produciendo intercambios de energía y alterando la longitud de onda a la que el CO_2 es medido, lo que provoca inexactitudes en su lectura de un 0,1% de CO_2 por cada 10% de N_2O y de -0,05% de CO_2 por cada 10% de

O_2 . La mayoría de los monitores tienen algún sistema de compensación electrónica que solventa este fenómeno.

- **Agentes halogenados:** absorben luz infrarroja alrededor de 3,1-3,3 μm , relativamente próxima a la del CO_2 , pero al utilizarse a bajas concentraciones, los errores que producen en la medida del CO_2 son despreciables.
- **Vapor de agua:** se condensa en la ventana del sensor, aumentando las lecturas de CO_2 en un 1-2%. Esto puede evitarse, en el caso de un sistema central de muestreo *main-stream*, aumentando la temperatura de la muestra o mediante la utilización de trampas de agua, filtros absorbentes de agua, etc.

ESPECTROMETRÍA DE MASAS

El primer instrumento utilizado para medir gases respiratorios mediante este sistema se diseñó en 1957 y es a Severinghaus a quien se le atribuye su utilización intraoperatoria. Mediante este sistema pueden detectarse todos los gases respiratorios y anestésicos. La muestra gaseosa es ionizada mediante un flujo de electrones 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 existen unos detectores metálicos donde impactan los iones produciendo una corriente eléctrica. La medida de las concentraciones de los gases individuales es proporcional al número de impactos 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. Pese a tratarse de un sistema que sirve de patrón en la monitorización de gases respiratorios, su elevado coste hace difícil su difusión. Se ha utilizado compartiendo un único aparato entre varios quirófanos, pero se precisa de un sistema de extracción de la mezcla gaseosa del circuito respiratorio a través de un fino tubo de hasta 8-10 metros de longitud hasta el espectrómetro, lo que implica alteraciones en la exactitud de la medida debidas a la cantidad de gas almacenado en el tubo.

MÉTODO DE DISPERSIÓN DE RAMAN

Esta tecnología se ha aplicado a la medida de gases respiratorios a partir de la década de 1980 y se basa en la interacción de la energía de la luz con el gas. Cuando un rayo de luz monocromática incide sobre una molécula de gas, se absorbe cierta energía cinética, con lo que la luz dispersada tendrá un nivel energético menor y, por tanto, una menor longitud de onda (fenómeno de dispersión de Raman)⁶. El grado en que el gas absorbe energía depende

de su estructura y de su peso molecular, por lo que el análisis espectral de la luz dispersada permitirá determinar las concentraciones individuales de una mezcla de gases. Un aparato para medida de gases basado en el efecto Raman requiere una fuente de luz muy potente para producir una alta energía de dispersión, habitualmente un láser que genera una luz ultravioleta de 488 nm. Las radiaciones son recogidas por un sistema de lentes y filtros y un fotomultiplicador contabiliza los fotones.

Con este sistema se detectan y se diferencian tanto gases anestésicos como respiratorios. Es muy preciso para la medición de CO_2 , con un error inferior al 0,03% y un tiempo de respuesta de unos 250 ms. Su utilización es, sin embargo, escasa, debido a que es un aparato voluminoso y de un mantenimiento costoso.

ESPECTROSCOPIA FOTOACÚSTICA

Es una variedad de la absorción de infrarrojos introducida en el mercado en 1988 por Breuel-Kjaer. Mediante este sistema pueden medirse simultáneamente la concentración inspirada y espirada de O_2 , CO_2 , N_2O y de agentes halogenados. Se basa en el principio según el cual cuando un gas absorbe luz infrarroja intermitentemente sufre una expansión y un aumento de presión. Si la luz infrarroja se emite a una frecuencia adecuada, por ejemplo dentro del rango audible, la señal de presión puede detectarse con un micrófono. La presión parcial del gas será proporcional a la amplitud del sonido.

ANALIZADOR QUÍMICO

De menor aplicación clínica, 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_2 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. Este tipo de detector se ha utilizado como test de intubación endotraqueal correcta en situaciones de urgencia. Fuera de este contexto, es poco útil, ya que una vez que una determinada concentración de CO_2 ha hecho virar al reactivo, necesita demasiado tiempo para recobrar la normalidad y, por tanto, no puede detectar cambios bruscos del CO_2 espirado.

TÉCNICA DE MUESTREO DEL GAS⁷

MONITORES DE FLUJO LATERAL (*SIDE STREAM*)

Se emplean habitualmente para la medición de gases respiratorios y anestésicos. El analizador está normalmente

integrado en el aparato de anestesia y la muestra de gas es aspirada del circuito respiratorio y transportada a través de un tubo capilar conectado al tubo endotraqueal mediante una pieza en T en el filtro de gases respiratorios, o en las fosas nasales cuando el paciente no está intubado. El flujo de muestreo óptimo es de 50-200 ml/min. La aspiración continua puede ser fuente de error metodológico, ya que si el flujo de aspiración supera el flujo espiratorio, la muestra se contamina por flujo de gas fresco. Además, y dependiendo del tamaño y la longitud del tubo para la toma de la muestra, se introduce un cierto retraso en la detección de los gases, que puede llegar a ser de varios segundos cuando el flujo de aspiración es bajo y la longitud del tubo demasiado larga.

El análisis de los gases puede verse afectado por la condensación del vapor de agua, siempre presente en el gas espirado, y por la presencia de secreciones en la vía aérea, por lo que se han diseñado filtros y contenedores para la recogida del agua de condensación y así proteger la celdilla de medición. Es aconsejable que el tubo recogedor de la muestra salga del tubo endotraqueal en posición vertical para evitar que penetren en él gotas de vapor de agua condensada.

Finalmente, una vez analizada la muestra gaseosa, ésta debe ser eliminada al exterior o reintroducida en el circuito. Esta variable es despreciable cuando se utilizan circuitos abiertos o con flujo de gas fresco elevado, pero puede resultar de importancia en la ventilación de neonatos o durante la utilización de flujos mínimos o de circuito cerrado, ya que puede modificar sensiblemente la composición del gas respiratorio.

MONITORES DE FLUJO CENTRAL (*MAIN STREAM*)

En este tipo de monitor, un sistema de medida por infrarrojos se inserta directamente entre el tubo endotraqueal y el circuito anestésico, obviando la necesidad de aspiración o muestreo, por lo que el tiempo de respuesta es muy corto, los cambios en la pantalla ocurren simultáneamente con los del gas inspirado y espirado, y la medida del CO_2 espirado no está contaminada por flujo de gas fresco. Sin embargo, son aparatos muy voluminosos y pesados que traccionan el tubo endotraqueal, aumentan el riesgo de desconexiones⁸ y añaden una resistencia importante al sistema respiratorio. El cabezal de medida necesita calentarse hasta aproximadamente 40 °C para prevenir la condensación del vapor de agua, por lo que pueden producir quemaduras faciales. Aun así, no consiguen prevenir totalmente el depósito de secreciones ni la formación de gotas aerosolizadas.

INTERPRETACIÓN SISTEMÁTICA DE LA MONITORIZACIÓN DE CO₂

PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS

El valor de la capnometría reside en que la medida de CO₂ exhalado se considera una medida indirecta de la presión alveolar de CO₂ (PACO₂) y, por tanto, de la presión arterial de CO₂ (PaCO₂). La PACO₂ depende de:

$$PACO_2 = PB \times (FiCO_2 + VCO_2/VA)$$

donde PB es la presión barométrica, que, en general, no varía durante la anestesia; FiCO₂ es la fracción inspirada de CO₂, normalmente 0; VCO₂ representa la producción metabólica de CO₂, que tiende a disminuir durante la anestesia, y VA es la ventilación alveolar, que acaba siendo el parámetro determinante de la PACO₂ y, por tanto, de la PaCO₂ y de la CO₂ exhalada, tanto en ventilación controlada como espontánea⁹. En cualquier caso, es importante reseñar que existen diferencias fisiológicas entre los tres componentes citados:

- Diferencia entre PaCO₂ y PACO₂, debida a diferencias fisiológicas en la relación ventilación/perfusión a lo largo del territorio pulmonar.
- Diferencia entre PACO₂ y CO₂ exhalado, debida fundamentalmente a dilución progresiva de la mezcla gaseosa desde el alvéolo hasta el lugar de medida; de ahí la importancia de tomar la muestra lo más cerca posible del tubo endotraqueal. Esta diferencia se hace más ostensible con patrones respiratorios irregulares, con una alta frecuencia respiratoria y en pacientes pediátricos¹⁰.
- Diferencia entre CO₂ exhalado medido y CO₂ exhalado real, debida a defectos de calibración, artefactos, etc.¹¹.

CAPNOGRAFÍA

El término *capnografía* se refiere a la expresión gráfica de la curva de CO₂ en relación con el tiempo. El capnograma puede analizarse en pantalla o impreso en una tira de papel. En ambos casos, si la velocidad del trazado es inferior a 0,7 mm/s mostrará un análisis de tendencias en los cambios de CO₂ a lo largo de un período de tiempo, mientras que si el análisis lo realizamos a una velocidad de trazado superior a 7 mm/s mostrará detalles sobre cada respiración, o ciclo respiratorio, lo que nos permitirá reconocer diferentes patrones de interés diagnóstico. El trazado de cada ciclo respiratorio en la pantalla del capnógrafo es una representación en función del tiempo.

Se han empleado numerosos términos para definir los diferentes componentes de un capnograma y pueden distinguirse varias fases¹²⁻¹⁴ (Fig. 18.2):

- **Fase I:** es la fase basal, plana, con valor habitualmente 0. Representa el final de la fase inspiratoria y el inicio de una espiración normal, momento en el que se exhala un gas carente de CO₂, procedente del espacio muerto anatómico, de las vías aéreas y del circuito respiratorio.

Cuando el valor de CO₂ en esta fase es mayor de 0 (Fig. 18.3), las tres causas más probables serán el agotamiento de la cal sodada, el malfuncionamiento de la válvula unidireccional espiratoria del circuito anestésico o la administración de un flujo de gas fresco insuficiente en sistemas sin absorción de CO₂ (utilización de sistemas de Mapleson o de Bain). En estos tres casos la elevación de la fase basal suele producirse de manera gradual. Sin embargo, cuando dicha elevación es súbita, normalmente indica que la ventana del sensor se ha contaminado con agua, moco o suciedad¹⁵.

- **Fase II:** según continúa la espiración, el gas exhalado procedente del espacio muerto anatómico es reemplaza-

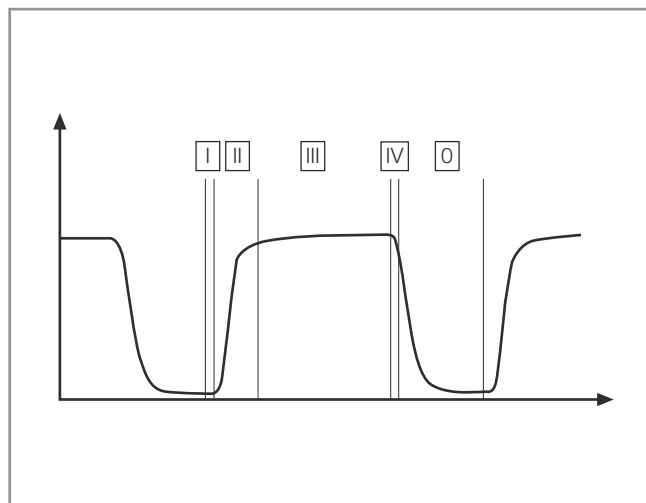


Figura 18.2. Fases del capnograma.

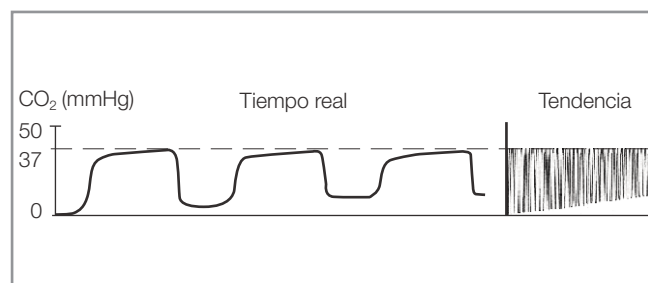


Figura 18.3. Fase I con elevación progresiva de su valor.

do por gas alveolar rico en CO_2 , lo que determina un rápido aumento en la eliminación de CO_2 , que se manifiesta por una elevación vertical del capnograma hasta alcanzar el llamado *valor meseta*. La pendiente de la fase II puede declinar (Fig. 18.4) por diferentes razones, sobre todo en relación con variaciones de la mezcla de gas procedente del espacio muerto y del gas alveolar, debidas a fugas de gas o a la utilización de tubos de muestreo muy largos o de grosor aumentado. Igualmente, disminuye la pendiente en situaciones de obstrucción espiratoria, aunque esto suele reflejarse de forma más evidente en cambios en la morfología de la fase III.

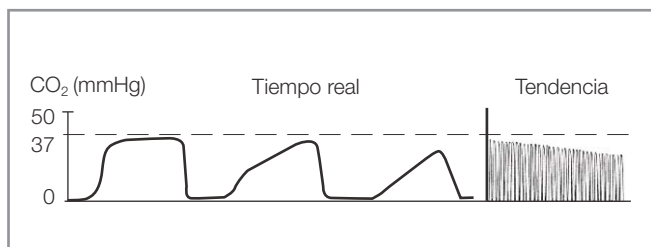


Figura 18.4. Variación de la pendiente de las fases II y III.

• **Fase III:** es la fase de meseta que representa la eliminación de gas, procedente del alvéolo, con alto contenido en CO_2 . El análisis de esta fase es la que más datos nos aporta en relación a la fisiología ventilatoria y hemodinámica. Normalmente, puede apreciarse en esta fase una ligera pendiente positiva, que indica la eliminación ascendente de CO_2 , hasta alcanzar un pico al final de la espiración, denominado *CO₂ teleespirado* (ETCO₂). El gas alveolar es más rico en CO_2 al final de la espiración ya que, aunque la eliminación de CO_2 de los capilares pulmonares a los alvéolos es constante a lo largo de la espiración, las moléculas de CO_2 se diluyen en un volumen progresivamente menor, debido al propio proceso espiratorio.

Diferentes factores pueden determinar un aumento en la pendiente de la fase III (Fig. 18.4), la mayoría de los cuales están en relación con diferencias en el vaciado de regiones alveolares con diferentes constantes de tiempo y diferente relación ventilación/perfusión. En general, los alvéolos poco ventilados son los que más tardíamente se vacían y, por tanto, los que tienen más tiempo de cesión de CO_2 desde la circulación pulmonar (relación ventilación/perfusión disminuida), contribuyendo al aumento en la pendiente de esta fase. El ejemplo típico son los pacientes con espiración prolongada (asma, broncoespasmo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), en los que la pendiente de la fase meseta del capnograma aumenta de forma evidente. El ángulo entre las

fases II y III se denomina *ángulo α* y normalmente tiene un valor de 100-110°. Este ángulo aumenta conforme aumenta la pendiente de la fase III, por lo tanto puede establecerse que la magnitud del ángulo α depende de la relación ventilación/perfusión y es un indicador del estado de dicha relación en el paciente.

La aparición de irregularidades en esta fase III de meseta se observan, con frecuencia, en relación con factores mecánicos que alteran el patrón de vaciamiento alveolar, como el brazo del cirujano apoyado en el tórax del paciente durante la espiración, mientras que la aparición de una hendidura (Fig. 18.5) indica un movimiento inspiratorio espontáneo asociado, habitualmente, a una escasa profundidad anestésica o a una disminución de relajación neuromuscular^{16, 17}.

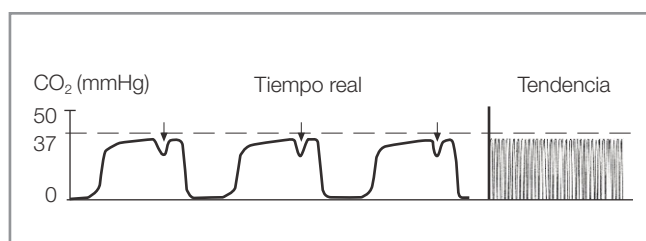


Figura 18.5. Hendiduras durante la fase III.

• **Fase IV:** en algunas ocasiones, cuando la espiración se prolonga hasta un volumen pulmonar por debajo de la capacidad de cierre (obesidad, embarazo, etc.) la ETCO₂ puede aumentar bruscamente al final de la fase meseta. La razón de esta elevación la determina el hecho de que las unidades pulmonares proclives al colapso tienen menor contenido en CO_2 . El cierre de estas unidades induce la eliminación de un gas enriquecido en CO_2 procedente de las unidades alveolares abiertas, lo que provoca un aumento brusco de la ETCO₂, que puede llegar a ser superior a la PaCO₂¹⁸. Igualmente, la ventilación mecánica puede aumentar artificialmente el valor de ETCO₂ cuando se mide mediante un sistema de muestreo lateral, ya que la compresión del gas durante el comienzo de la inspiración presuriza la cámara de medida, aumentando la medida de ETCO₂¹⁹.

• **Fase 0:** corresponde a la fase inspiratoria. Se caracteriza por un descenso brusco del valor de CO_2 causado por la entrada de gas inspirado que está siendo succionado para el muestreo. El ángulo formado entre el final de la fase III (o IV cuando ésta existe) y la fase 0 es de 90°, y se denomina *ángulo β* . La morfología de esta fase suele ser prácticamente vertical, aunque la pendiente puede disminuir por obstrucción al flujo inspiratorio o por la utilización de flujos inspiratorios muy bajos. En ocasiones pueden

apreciarse irregularidades en la morfología de esta fase 0, especialmente en patrones de ventilación con baja frecuencia respiratoria, tiempos espiratorios prolongados o por la existencia de una pausa espiratoria. En esta situación, los cambios sincrónicos en el flujo sanguíneo pulmonar y la agitación mecánica de regiones pulmonares profundas inducida por la actividad cardíaca provocan que se exhale gas enriquecido en CO_2 , que genera muescas en las fases III y 0 del capnograma, denominadas *oscilaciones cardiogénicas* (Fig. 18.6), que tienden a desaparecer al asociar la PEEP.

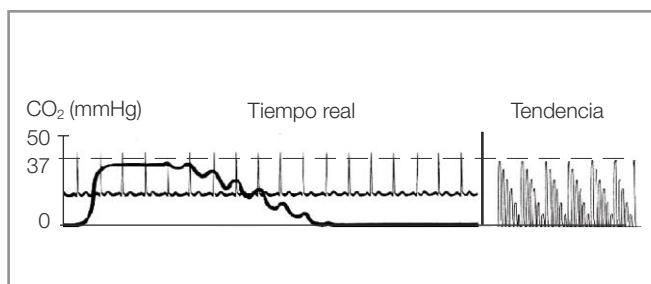


Figura 18.6. Oscilaciones cardiogénicas.

CAPNOMETRÍA

Aunque la observación del capnograma permite reconocer diferentes patrones de interés diagnóstico, la medida de los valores numéricos pico inspirado y espirado de CO_2 aporta datos fisiológicos y diagnósticos de interés:

El incremento del valor de ETCO_2 por encima de 45 mmHg (hipercapnia) (Fig. 18.7), puede interpretarse como:

- Aumento en la producción de CO_2 por hipertermia maligna (el rápido incremento de ETCO_2 es el indicador clínico más precoz de hipertermia maligna), fiebre (se asocia a un incremento de ETCO_2 gradual), liberación de torniquetes con reperfusión de áreas isquémicas, liberación de clampaje aórtico, insuflación de CO_2 en la

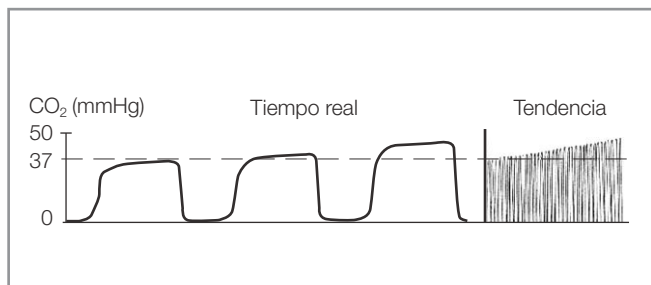


Figura 18.7. Incremento progresivo del ETCO_2 . Hipercapnia.

cavidad peritoneal durante laparoscopias, administración intravenosa de bicarbonato.

- Aumento del flujo sanguíneo pulmonar por un aumento del gasto cardíaco o de la presión arterial.
- Hipoventilación alveolar.
- Agotamiento de la cal sodada, flujo de gases frescos inadecuado o fallos en las válvulas unidireccionales del circuito.

Por su parte, la disminución del valor de ETCO_2 por debajo de 35 mmHg (hipocapnia) (Fig. 18.8) puede deberse a lo siguiente:

- Disminución en la producción de CO_2 por hipotermia, falta de actividad muscular, etc.
- Disminución del flujo sanguíneo pulmonar: hipotensión arterial, hipovolemia, embolismo pulmonar, disminución del gasto cardíaco, parada cardíaca, etc.
- Hiperventilación alveolar.
- Deslizamiento del tubo endotraqueal a un bronquio principal, obstrucción parcial de la vía aérea.
- Aumento del espacio muerto, con PaCO_2 normal. El gas alveolar pobre en CO_2 , exhalado desde una región pulmonar sin flujo sanguíneo, diluye el gas alveolar total, disminuyendo la ETCO_2 .
- Hipocapnia artificial causada por un aumento del muestreo del monitor lateral *side-stream*, cuando se utilizan flujos elevados de gas fresco.

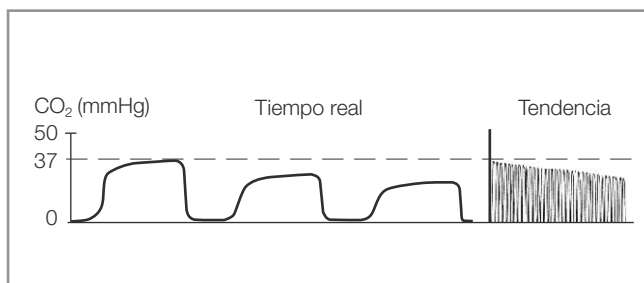


Figura 18.8. Descenso del ETCO_2 . Hipocapnia.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA CAPNOGRAFÍA

VERIFICACIÓN DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Los únicos métodos considerados infalibles en la confirmación de la correcta intubación endotraqueal son la visualización directa del tubo endotraqueal entre las cuerdas vocales y la aparición y desaparición de CO_2 exhalado en el capnograma en cada ciclo respiratorio²⁰. En la práctica clínica, después de una intubación, el inicio de la ventilación debe ir seguido de la presencia de

CO₂ espirado en el capnógrafo. Si el capnógrafo no registra CO₂, el diagnóstico diferencial rápido debe incluir la intubación esofágica, la extubación accidental, la apnea o la desconexión del circuito. El capnógrafo es el método más efectivo para detectar una intubación esofágica, con un nivel de predicción casi del 100%, aun en aquellos casos en los que se haya forzado previamente el paso de CO₂ al interior del estómago, mediante ventilación con máscara facial, y pueda eliminarse CO₂ durante la espiración, procedente del estómago. El capnograma tendrá, en este caso, formas irregulares, y mostrará una disminución progresiva hasta desaparecer en dos o tres ciclos respiratorios (Fig. 18.9). Cabe destacar que, en aquellos casos en los que el paciente haya ingerido bebidas gaseosas previamente, el ETCO₂ puede tardar en desaparecer hasta seis ciclos respiratorios^{21, 22}.

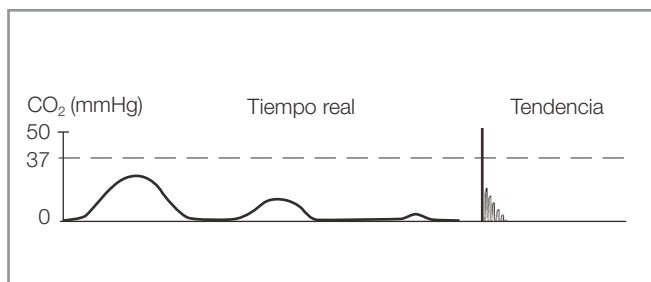


Figura 18.9. Evolución del capnograma en la intubación esofágica.

DETECCIÓN DE ACCIDENTES DURANTE LA ANESTESIA GENERAL^{23, 24}

- **Pérdida de integridad del circuito de anestesia:** la desconexión completa del circuito respiratorio se sigue de la desaparición del capnograma. La presencia de fugas o desconexiones parciales, incluso no detectadas por la monitorización de la presión en las vías aéreas, provoca irregularidades en la fase inspiratoria e hipoventilación alveolar, que se traduce en un aumento progresivo de la ETCO₂²⁵⁻³¹.
- **Obstrucción del tubo endotraqueal:** se caracteriza por un aumento de las pendientes en las fases II y III del capnograma, aunque no se asocie a cambios en la ETCO₂. Dependiendo del grado de obstrucción, pueden aparecer ondas irregulares o llegar a la desaparición del capnograma³².
- **Reinhalação de CO₂:** se manifiesta por una elevación en la fase basal del capnograma (Fig. 18.3) e hipercarbia. Puede deberse a un agotamiento de la cal sodada, a un malfuncionamiento de la válvula unidireccional espiratoria del circuito anestésico o a la administración

de un flujo de gas fresco insuficiente en sistemas sin absorción de CO₂.

AYUDA EN DIFERENTES PROCEDIMIENTOS EN LA VÍA AÉREA Y EN LA VENTILACIÓN ALVEOLAR

- **Intubación nasal a ciegas:** en el paciente en respiración espontánea, la colocación de un capnógrafo en el extremo final del tubo endotraqueal, sirve de guía en la introducción ciega del tubo en la tráquea. El ETCO₂ aumenta conforme nos vamos aproximando a la laringe y disminuye cuando nos alejamos de ella. La audiocapnometría consiste en la emisión de señales acústicas proporcionales al ETCO₂, lo que facilita la realización de la técnica por no ser necesaria la visión del monitor³³.
- **Colocación adecuada de un tubo endobronquial:** la colocación correcta de un tubo de doble luz endobronquial puede guiarse mediante el análisis del capnograma obtenido por separado en cada pulmón, clampando y desclampando cada uno de los tubos. Colocando una llave de tres pasos en el tubo de muestreo y dos terminales en cada luz del tubo, puede obtenerse un capnograma de cada pulmón, con lo que es posible analizar la repercusión de las diferentes maniobras quirúrgicas o anestésicas sobre la ventilación unipulmonar^{34, 35}.
- **Destete de la ventilación mecánica³⁶⁻³⁸:** la capnografía puede servir de monitorización durante la desconexión de la ventilación mecánica tanto para identificar signos de fracaso de la mecánica ventilatoria como taquipnea o hipercapnia, así como para identificar mejoría de la integridad funcional y estructural pulmonar, mediante una disminución del gradiente ETCO₂-PaCO₂.
- **Monitorización de la ventilación espontánea:** el capnógrafo tiene utilidad no sólo en pacientes intubados bajo ventilación mecánica, sino también como detector de apnea en aquellos que respiran espontáneamente, tanto en una sala de reanimación como en un quirófano bajo sedación o anestesia regional. La muestra de gas puede obtenerse de la cavidad nasal por medio de un adaptador o una cánula insertada en las gafas nasales³⁹. La ETCO₂ obtenida puede llegar a tener una buena correlación con la PaCO₂, siempre que los flujos de O₂ administrados sean inferiores a 4 l/min, ya que flujos mayores pueden tener un efecto dilucional y reducir los valores medidos de ETCO₂.

ESTIMACIÓN DE LA PaCO₂

Como ya se ha comentado anteriormente, la ETCO₂ constituye una herramienta no invasiva para monitorizar la PaCO₂; en los pacientes normales existe una diferencia

PaCO₂-PETCO₂ que oscila entre 2 y 5, pudiendo llegar hasta 10 mmHg. Este rango depende de diversos factores, como la edad, las enfermedades pulmonares, el gasto cardíaco, la volemia, etc.

La estimación de la PaCO₂ puede facilitar el manejo de aquellos pacientes con traumatismos craneoencefálicos, con hipertensión intracraneal, así como de los pacientes pediátricos con hipertensión pulmonar, en los que la hipercapnia es perjudicial⁴⁰.

APLICACIONES DIAGNÓSTICAS

- **Detección del embolismo pulmonar**^{41, 42}: una disminución rápida e intensa de la ETCO₂ ocurre durante el embolismo pulmonar, además de una reducción del gasto cardíaco y un aumento de la presión en la arteria pulmonar.
- **Detección del embolismo venoso de CO₂**: durante la cirugía laparoscópica, puede absorberse CO₂ desde la cavidad abdominal, o insuflarse CO₂ directamente en una vena, provocando un cuadro de embolismo pulmonar con elevación rápida inicial paradójica de la ETCO₂⁴³. Sin embargo, cuando el émbolo de CO₂ aumenta y produce una obstrucción mecánica en la arteria pulmonar, la ETCO₂ disminuye drásticamente.
- **Estados hipermetabólicos**: hipertermia maligna, crisis tirotóxica o sepsis grave producen un incremento de la PETCO₂.
- **Resucitación cardiopulmonar**: la monitorización de la ETCO₂ durante la compresión torácica proporciona información acerca de la efectividad de la maniobra y, además, es una monitorización no invasiva y fácil de aplicar en el paciente intubado. Durante las maniobras de reanimación, el bajo flujo pulmonar y el volumen corriente elevado suponen un aumento del espacio muerto alveolar con un descenso de la ETCO₂ respecto a la PaCO₂. Manteniendo una ventilación alveolar constante, el aumento de la ETCO₂, reflejará el aumento del flujo sanguíneo pulmonar y será un indicador de la eficacia de las maniobras de resucitación. La monitorización de la ETCO₂ durante la reanimación cardiopulmonar aporta un valor pronóstico; se puede establecer que una ETCO₂ inicial obtenida igual o superior a 15 mmHg es indicativa de éxito de las maniobras de reanimación, con una sensibilidad del 71% y una especificidad del 98%⁴⁴⁻⁵⁴.
- **Ajuste de la PEEP**: en aquellos pacientes en los que se emplee la valoración de la PEEP (presión positiva tele-espíroria), la capnografía puede ayudar a un óptimo ajuste de ella, ya que permite cuantificar el gradiente alveoloarterial de CO₂. Cuanto menor sea éste, más efectiva será la aplicación de la PEEP⁵⁵.

- **Ventilación jet a alta frecuencia**: cuando se emplee este tipo de ventilación, como por ejemplo en microcirugía laríngea, para determinar la ETCO₂, será necesario interrumpir la intervención durante un breve período y administrar una respiración con un volumen tidal abundante. Este método, conocido como *single breath*, puede realizarse periódicamente a lo largo de la intervención⁵⁶.

CAPNOGRAMA VOLUMÉTRICO

Se trata de un parámetro de monitorización avanzada, disponible únicamente a través de la medición simultánea de CO₂ espirado y del flujo espiratorio, otorgado por ciertos monitores (INFINITY Siemens). Permite obtener una representación gráfica de la curva de CO₂ en relación con el volumen pulmonar espirado, denominada *prueba de CO₂ en respiración única* o *Single Breath Test (SBT)*⁵⁷. Presenta una curva de tres fases (Fig. 18.10):

- **Fase I**: es la fase basal. Representa el inicio de la espiración, en la que se exhala un gas carente de CO₂, procedente del espacio muerto anatómico de las vías aéreas y del circuito respiratorio.
- **Fase II**: caracterizada por un rápido aumento en la eliminación de CO₂, refleja el inicio en la eliminación de gas alveolar.
- **Fase III**: es la fase de meseta y representa la eliminación de gas procedente del alvéolo, con alto contenido en CO₂. Puede apreciarse, en la meseta, una ligera pendiente positiva, que indica la eliminación ascendente de CO₂ hasta alcanzar la ETCO₂.

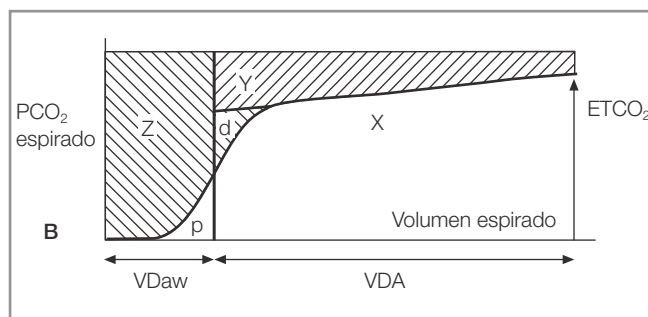


Figura 18.10. Capnograma volumétrico.

Una de las aportaciones en el análisis de un capnograma volumétrico es la determinación del espacio muerto fisiológico (Fig. 18.10). El área de la curva de CO₂ representa la ventilación alveolar efectiva (X); el resto es espacio muerto fisiológico. Una línea vertical que divida la fase II en dos partes iguales diferencia la contribución del

espacio muerto anatómico (Z) y del espacio muerto alveolar (Y). En los casos en que la pendiente de la fase III sea una línea horizontal, la diferencia entre la PaCO₂ y la ETCO₂ representará el valor del espacio muerto alveolar. En condiciones normales, esta diferencia es de 2 a 5 y hasta 10 mmHg, siendo más baja la ETCO₂ que la PaCO₂, como consecuencia de la ventilación de zonas no perfundidas. En determinadas circunstancias esta diferencia se incrementa: paciente anestesiado, decúbito lateral, hipoperfusión pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y tromboembolismo pulmonar⁵⁸⁻⁶¹. Sin embargo, la fase III suele tener una pendiente ascendente y, por tanto, la diferencia entre la ETCO₂ y la PaCO₂ no refleja estrictamente el espacio muerto alveolar. En este caso, la diferencia dependerá, además del espacio muerto alveolar, de aquellos factores que influyen en la pendiente de la fase III, esencialmente aquellos que provoquen una espiración prolongada.

BIBLIOGRAFÍA

- Neufeld GR. Monitoring respiratory function. En: Longnecker DE, Tinker JH, eds. Principles and practice of anesthesiology. St Louis: Mosby, 1998; 859-882.
- Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Guía de práctica clínica de anestesiología y reanimación. Rev Esp Anestesiología Reanimación 1995; 42: 218-221.
- American Society of Anesthesiologists. Standards for basic intraoperative monitoring. Directory of members. Illinois: Park Ridge, 1991; 660-666.
- Bonome C, Aguirre I, Arizaga A, Belda FJ, Alonso J, Aguilera L. Monitorización de los gases respiratorios y anestésicos. En: Belda FJ, Llorens J, eds. Ventilación mecánica en anestesia. Madrid: Arán, 1998; 153-177.
- Kelly W. Smith, MD. Respiratory and anesthetic gas monitoring: A comparison of infrared absorption, mass spectrometry, and Raman scattering. Adv Anesth 1994; 11: 389-405.
- Phillip JH, Feinstein DM, Raemer DB. Monitoring anesthetic and respiratory gases. En: Blitt C. Monitoring in anesthesia and critical care medicine. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 363-383.
- Pascucci RC, Schena JA, Thompson JE. Comparison of side-stream and mainstream capnometer in infants. Crit Care Med 1989; 17: 560-567.
- Tripathi M. A partial disconnection at the main stream CO₂ transducer mimics "curare cleft" capnography. Anesthesiology 1998; 88: 1117-1179.
- Good ML. Capnography: a compressive review. ASA Refresher courses in anesthesiology. lectures. San Francisco, 1991.
- Badgwell JM, McLeod ME, Lerman J, Creighton RE. End tidal CO₂ measurements sampled at the distal and proximal ends of the endotracheal tube in infants and children. Anesth Analg 1987; 66: 959-965.
- Severinghaus JW. Water vapor calibration errors in some capnometers: respiratory conventions misunderstood by manufacturers? Anesthesiology 1989; 70: 996-999.
- Bhavani Shankar K, Moseley H, Kumar AY, Delph Y. Capnometry and anaesthesia. Can J Anesth 1992; 39: 617-632.
- Moon RE, Camporesi EM. Respiratory monitoring. En: Miller RD, ed. Anesthesia. Nueva York: Churchill Livingstone, 2000; 1255-1295.
- Bhavani Shankar K, Philip JH. Defining segments and phases of a time capnograma. Anesth Analg 2000; 91: 973-977.
- Swadlow DB, Irving SM. Monitoring and patient safety. En: Blitt CD, ed. Monitoring in anesthesia and critical care medicine. 2.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990; 33-64.
- Cote CJ, Liu LMP, Szyfelbein SK et al. Intraoperative events diagnosed by expired carbon dioxide monitoring in children. Can Anaesth Soc J 1986; 33: 315-320.
- Adams AP. Capnography and pulse oximetry. En: Atkins RS, Adams AP, eds. Recent advances in anaesthesia and analgesia. Londres: Churchill Livingstone, 1989; 155-175.
- Shankar KB, Moseley H, Kumar Y, Vemula V, Krishnan A. The arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference during anaesthesia for tubal ligations. Anaesthesia 1987; 42: 482-486.
- Chan KL, Chan MTV, Gin T. Mainstream vs sidestream capnometry for prediction of arterial carbon dioxide tension during supine craniotomy. Anaesthesia 2003; 58: 149-155.
- Birmingham PK, Cheney FW, Ward RJ. Esophageal intubation: a review of detection techniques. Anesth Analg 1986; 65: 886-890.
- O'Flaherty D, Adams AP. The end-tidal carbon dioxide detector. Assessment of new method to distinguish esophageal from tracheal intubation. Anaesthesia 1990; 45: 653-655.
- Sum Pink ST, Mehta MP, Symreng T. Reliability of capnography in identifying esophageal intubation with carbonated beverage or antacid in the stomach. Anesth Analg 1991; 73: 333-337.
- Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accident and related severe injury through safety monitoring. Anesthesiology 1989; 70: 572-579.
- Caplan RA, Vistica MF, Posner KL, Cheney FW. Adverse anesthetic outcomes arising from gas delivery equipment: a closed claims analysis. Anesthesiology 1997; 87: 741-748.
- Carbon dioxide monitors. Health Devices 1986; 15: 255-285.
- Lillie PE, Roberts JG. Carbon dioxide monitoring. Anaesth Intensive Care 1988; 16: 41-44.
- Martin DG. Leak detection with a capnography. Anaesthesia 1987; 42: 1025.
- Pyles ST, Berman LS, Modell JH. Expiratory valve dysfunction in a semi closed circle anesthesia circuit-verification by analysis of carbon dioxide waveform. Anesthesia Analgesia 1984; 63: 536-537.
- Berman LS, Pyles ST. Capnographic detection of anaesthesia circle valve malfunction. Can J Anaesth 1988; 35: 473-475.
- Van Genderingen HR, Granvenstein N, Van der Aa JJ, Granvenstein JS. Computer-assisted capnogram analysis. J Clin Monit 1987; 3: 194-200.
- Weingarten M. Respiratory monitoring of carbon dioxide and oxygen: a ten year perspective. J Clin Monit 1990; 6: 217-225.
- Murray IP, Modell JH. Early detection of endotracheal tube accidents by monitoring carbon dioxide concentration in respiratory gas. Anesthesiology 1983; 59: 344-346.
- Omoigui S, Glass P, Martel DIJ et al. Blind nasal intubation with audio-capnometry. Anesth Analg 1991; 72: 392-393.
- Yam PC, Innes PA, Jackson M, Snowdon SL, Russell GN. Variation in the arterial to end-tidal PCO₂ difference during one-lung thoracic anesthesia. Br J Anesth 1994; 72: 21-24.

35. Shafieha MJ, Sit J, Kartha R et al. End-tidal CO₂ analyzers in proper positioning of the double-lumen tubes. *Anesthesiology* 1986; 64: 844-845.
36. Healey CJ, Fedullo AJ, Swinburne AJ, Wahl GW. Comparison of noninvasive measurements of carbon dioxide tension during withdrawal from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1987; 15: 764-769.
37. Niehoof J, del Guercio C, LaMorte W et al. Efficacy of pulse oximetry and capnometry in postoperative ventilatory weaning. *Crit Care Med* 1988; 16: 701-705.
38. Anderson CT, Breen PH. Carbon dioxide kinetics and oceanography during critical care. *Crit Care Med* 2000; 4 (4): 207-215.
39. Roy J, McNulty S. An improved nasal prong apparatus for end-tidal carbon dioxide monitoring in the awake sedated patient. *Anesthesiology* 1989; 71: A356.
40. Palmon SC, Liu M, Moore LE, Kirsch JR. Capnography facilitates tight control of ventilation during transport. *Crit Care Med* 1996; 24: 608-611.
41. Chopin C, Fesard P, Mangalaboyi J. Use of capnography in diagnosis of pulmonary embolism during acute respiratory failure of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 1990; 18: 353-357.
42. Smelt WLH. Capnography and air embolism. *Can Anaesth Soc J* 1986; 33: 113-115.
43. Shulman D, Aronsons HB. Capnography in the early diagnosis of carbon dioxide embolism. *Can Anaesth Soc J* 1984; 31: 455-459.
44. Callaham M, Barton C. Prediction of outcome from cardiopulmonary resuscitation from end tidal carbon dioxide concentration. *Crit Care Med* 1990; 18: 358-362.
45. Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1988; 318: 607-611.
46. Jin X, Weil MH, Tang W et al. End-tidal carbon dioxide as a noninvasive indicator of cardiac index during circulatory shock. *Crit Care Med* 2000; 28 (7): 2415-2419.
47. Isseries SA, Breen PH. Can changes in end-tidal PCO₂ measure changes in cardiac output? *Anesth Analg* 1991; 73 (6): 808-814.
48. Idris AH, Staples ED, O'Brien DJ et al. End-tidal carbon dioxide during extremely low cardiac output. *Ann Emerg Med* 1994; 23 (3): 568-572.
49. Lewis LM, Stothert J, Standevan J, Chandel B, Kurtz M, Fortney J. Correlation of end-tidal CO₂ to cerebral perfusion during CPR. *Ann Emerg Med* 1992; 21 (9): 1131-1134.
50. Varno AJ, Morrina J, Civetta JM. Clinical utility of calorimetric end-tidal CO₂ detector in cardiopulmonary resuscitation and emergency intubation. *J Clin Monit* 1991; 7 (4): 289-293.
51. Steedman DJ, Robertson CE. Measurement of end-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. *Arch Emerg Med* 1990; 7 (3): 129-134.
52. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: Comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med* 1993; 25 (1): 49-51.
53. Sanders AB, Karen KB, Otto CW, Milander MM, Ewy GA. End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A prognostic indicator for survival. *JAMA* 1989; 262: 1347-1351.
54. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997; 337 (5): 301-306.
55. Blanch L, Fernández R, Benito S, Mancebo J. Effects of PEEP on the arterial minus end-tidal carbon dioxide gradient. *Chest* 1987; 92: 451-454.
56. Mason CJ. Single breath end-tidal P measurements during high frequency jet ventilation in critical care patients. *Anaesthesia* 1986; 41: 1251-1254.
57. González Miranda F, Solera J. Monitorización respiratoria y del bloqueo neuromuscular. En: Torres LM, ed: *Tratado de anestesiología y reanimación*. Madrid: Arán, 2001; 1443-1459.
58. Nunn JF. *Applied respiratory physiology*. 4.^a ed. Boston: Butterworths, 1993; 226-245.
59. Nunn JF, Hill DW. Respiratory dead space and arterial to end tidal CO₂ tension difference in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1960; 15: 383-389.
60. Fletcher R, Jonson B. Dead space and the single breath test for carbon dioxide during anaesthesia and artificial ventilation. *Br J Anaesth* 1984; 56: 109-119.
61. Askrog V. Changes in (a-A) CO₂ difference and pulmonary artery pressure in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1966; 21: 1299-1305.

Capítulo 19

MONITORIZACIÓN DE GASES ANESTÉSICOS

Estíbaliz Alsina Marcos
Emilio Matute González

INTRODUCCIÓN

En los últimos 30 años, ha disminuido drásticamente la morbimortalidad asociada a las técnicas anestésicas y este avance se ha relacionado no sólo con la aparición de nuevos agentes anestésicos más seguros, sino también con el desarrollo y la generalización de modernas técnicas de monitorización durante los procedimientos¹. La monitorización de gases comenzó en 1977 con la introducción de los espectrómetros de masas de uso compartido para varios quirófanos, pero su utilización fue disminuyendo en favor de los monitores individuales de tecnología más económica. En 1985, en Estados Unidos se introdujo en el mercado un monitor que usaba las técnicas de espectroscopia de Raman y, más tarde, en 1988, vio la luz el espectrómetro fotoacústico de Bruel y Kjaer. La evolución de la monitorización de gases ha sido muy importante en cuanto a fiabilidad y precisión y actualmente predomina el uso de la espectroscopia de infrarrojos en la monitorización intraoperatoria.

Los procedimientos bajo anestesia general conllevan la administración de gases respiratorios y anestésicos a los pacientes y la monitorización de éstos se convierte hoy en un elemento clave en los cuidados anestésicos. Se necesita cuantificar intraoperatoriamente tanto la administración de fármacos como la de gases respiratorios para adecuar la profundidad y los efectos anestésicos, y asegurar una correcta ventilación de los pacientes. La monitorización de los gases respiratorios (concentración inspirada de oxígeno, pulsioximetría y capnografía) está incluida en los estándares de monitorización publicados

por la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) (última revisión de 1998)², pero la monitorización de los gases anestésicos todavía no lo está. Actualmente se dispone de aparatos sofisticados y muy exactos para valorar la administración de los gases anestésicos, pero todavía no tienen totalmente definida su utilidad en términos de seguridad para los pacientes.

En este capítulo, además de ampliar el conocimiento sobre las bases físicas y los cuidados especiales a tener en cuenta cuando se monitorizan los gases anestésicos, se incluye una reflexión sobre la importancia clínica de estas técnicas y su futuro desarrollo.

FUNDAMENTOS FÍSICOS DE LAS TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN DE GASES

PRINCIPIOS FÍSICOS DE LOS GASES

Las moléculas de gas se mueven en el espacio a gran velocidad, chocan entre sí y golpean las paredes del recipiente donde están contenidas. Este bombardeo es el origen de la presión que ejerce el gas en el recipiente. Según la *ley de Dalton* en una mezcla de gases la presión que ejerce cada gas es la misma que la que ejercería si estuviese solo, ocupando todo el recipiente. Por lo tanto, la presión total ejercida por todos los gases en el sistema de anestesia a nivel del mar será de 760 mmHg. Por otro lado, la *ley de Boyle* afirma que, a una temperatura constante, el volumen de una masa de gas varía inversamente a la presión absoluta. Su expresión matemática es $P \times V = \text{constante}$. Luego si

disminuye el volumen del recipiente donde está incluido el gas, la colisión molecular será mayor y aumentará la presión. Si aplicamos las leyes de Dalton y de Boyle a una mezcla de gases, la presión parcial de cada gas se obtendrá multiplicando la presión total por la proporción del gas³.

Los sistemas de análisis que determinan el número de moléculas o presión parcial de los gases son los sistemas de infrarrojos y Raman. Si conocemos, por tanto, la presión parcial de los gases de la mezcla, podemos obtener sus volúmenes en % según la siguiente fórmula:

$$\text{Presión parcial (mmHg) / Presión total de todos los gases (mmHg)} \times 100 = \%$$

Por ejemplo, en la composición del aire ambiental los componentes fundamentales son el oxígeno (O₂), el nitrógeno (N₂) y el dióxido de carbono (CO₂). Las proporciones de estos gases son, respectivamente, 21, 79 y 0,04%. En consecuencia, para calcular la presión del O₂ a nivel del mar, conociendo su porcentaje, multiplicaremos 21/100 por 760 mmHg, es decir, 159 mmHg.

Otros sistemas de medida, como la espectrometría de masas, determinan la proporción de los gases que contribuyen a la mezcla total.

BASES FÍSICAS DE LA ESPECTROSCOPIA

La luz, el calor y otras radiaciones consisten en ondas electromagnéticas que viajan a 3×10^8 m/s¹, con una frecuencia y una longitud de onda concretas para cada una de ellas. La luz visible es sólo una parte de todo el espectro electromagnético que incluye también las ondas de radio, la luz infrarroja, la ultravioleta, los rayos X y los rayos gamma. Las radiaciones infrarroja, visible y ultravioleta se miden en μm o nm.

La radiación también puede describirse como el flujo de cantidades discretas de energía llamadas *quanta* o fotones. En el *estado fundamental* los electrones ocupan en un átomo los niveles energéticos más bajos de acuerdo con las leyes de la mecánica cuántica. Pero se puede hacer pasar un átomo a su *estado excitado* elevando la energía de un electrón por absorción de un quantum discreto de energía. Si el electrón excitado retorna a su estado fundamental emitirá una radiación de una longitud de onda específica. Cuando se producen enlaces entre átomos para formar una molécula los electrones adquieren nuevas posiciones en el sistema y, por tanto, nuevos niveles de energía. Además, los átomos de una molécula pueden vibrar y rotar alrededor de un eje de enlace, dando lugar a subniveles energéticos vibratorios y rotatorios (momento dipolo). Al igual que en los átomos, cada uno de los electrones de una molécula ocupa el nivel más bajo de energía que es posible en

su estado fundamental. Por eso, si se dan las circunstancias correctas, un electrón puede adquirir energía y elevarse a un nivel superior de energía, es decir, pasar al estado excitado. Por tanto, los distintos electrones que forman las moléculas pueden cambiar su nivel energético según absorban o emitan quanta o radiaciones.

Las técnicas de espectroscopia funcionan mediante la emisión de una radiación que pasa a través de una muestra y la determinación posterior de la energía absorbida por la muestra. Para ello, utilizan una radiación cuya longitud de onda conocida es absorbida por la muestra. Este fenómeno está regulado por dos leyes³:

- *Ley de Beer*: la absorción de la radiación por una solución de un grosor y una concentración determinados es la misma que por una solución de doble grosor y la mitad de concentración.
- *Ley de Lambert o Bouguer*: cada capa de igual grosor absorbe una proporción igual de la radiación que la atraviesa.

Estas leyes se pueden combinar en la siguiente definición: la absorción de radiación por un compuesto de interés en una muestra aumenta si aumenta su concentración, es decir, la absorción es proporcional a la concentración. Si iluminamos una cámara de dimensiones conocidas con una luz de intensidad conocida, podemos determinar la concentración de la sustancia disuelta, si se determina la intensidad de luz incidente y transmitida. La expresión matemática de estas leyes es la siguiente:

$$I_{trans} = I_{in} - e^{-aDC}$$

donde I_{trans} es la intensidad de energía transmitida, I_{in} es la intensidad de luz incidente, a es el coeficiente de absorción específico de cada gas, D es la distancia que atraviesa el rayo a través del gas, C es la concentración del gas y e es la base natural logarítmica.

La concentración puede calcularse despejando la fórmula:

$$C = 1/Da \ln I_{in} / I_{trans}$$

Normalmente se utiliza la luz roja e infrarroja porque la mayoría de los gases interesantes para los anestesiólogos absorben la luz en esa franja^{2,3}.

Existe un fenómeno, llamado *fenómeno de dispersión de Raman*, que afecta a las radiaciones y que nos interesa para este capítulo de monitorización⁴⁻⁷: cuando un fotón de una fuente luminosa colisiona con una molécula de gas, la energía se absorbe y puede ser reemitida (disper-

sión de la luz). Si esto ocurre con la misma longitud de onda y la misma dirección sin pérdida de energía, se denomina *dispersión de Rayleigh*. Pero también puede ocurrir que se produzca la absorción de alguna energía cinética desde el fotón y se emita un fotón de menor energía y mayor longitud de onda. Éste es el denominado fenómeno de dispersión de Raman, que ocurre infrecuentemente. Los únicos gases que no se detectan por este método son los monoatómicos.

TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN

ANÁLISIS POR INFRARROJOS

La región infrarroja del espectro electromagnético se subdivide en tres partes: región infrarroja cercana (de 1-2 μm), región infrarroja (de 2-25 μm) y región infrarroja lejana (de 25-250 μm). Para la detección de los gases anestésicos se utiliza la región infrarroja.

Los átomos de las moléculas de un gas pueden vibrar y rotar alrededor de un eje de enlace, dando lugar a sub-niveles energéticos vibratorios y rotatorios. Sólo las moléculas asimétricas compuestas por átomos de distinto peso molecular absorben la radiación infrarroja, dando lugar a un cambio en el momento del dipolo (cambios en la distribución de los niveles energéticos de los electrones en la molécula). El número de vibraciones será mayor cuanto más grande y más compleja sea la molécula. Además, si la frecuencia de la radiación infrarroja coincide con la frecuencia de resonancia de una molécula de gas, esta última absorberá la energía de la radiación y la cantidad de energía absorbida en este proceso será proporcional a la presión parcial de ese gas. Además, las moléculas que absorben radiación infrarroja vibran más vigorosamente y comunican la energía almacenada a sus vecinas por colisión, lo que hace aumentar la velocidad de desplazamiento de las moléculas y provoca un aumento de temperatura del gas, y en un espacio cerrado, un aumento de presión.

De los gases respiratorios y anestésicos el CO_2 , el N_2O , el H_2O y los halogenados presentan una fuerte absorción de radiación infrarroja, no observándose dicha absorción en el O_2 , el N_2 , el argón, el helio ni el xenón. Además, los halogenados absorben indistintamente la radiación infrarroja en la banda de 3,6 μm y 9-12 μm . El CO_2 absorbe la luz infrarroja en la banda entre 4,2 y 4,4 μm , el N_2O entre 4,4 y 4,6 μm y, por tanto, se solapan un poco en 4,4 μm provocando cierta inexactitud en la determinación de CO_2 si se utilizan altas concentraciones de N_2O . Entre estos dos gases existe, además, un fenómeno de amplificación debido a la colisión de sus molé-

culas, que puede distorsionar las mediciones del analizador de infrarrojos. Si la muestra contiene CO_2 la energía absorbida se transmite a las moléculas de N_2O cuando éstas colisionan y resulta en un espectro de absorción mayor para este último gas. Este fenómeno ocasiona, por ejemplo, un descenso del 0,5% en el CO_2 medido cuando hay O_2 al 95%. El N_2O también aumenta un 0,1% el CO_2 por cada 10% de aumento de N_2O . Este hecho se subsana automáticamente en los analizadores actuales mediante la estimación de las concentraciones de los gases que interaccionan.

■ Elementos constitutivos de un analizador de infrarrojos

Los analizadores de infrarrojos comprenden distintas partes: un haz infrarrojo que pasa a través de un canal óptico donde se encuentra con los gases muestreados del paciente; un detector de radiación que filtra el haz y mide la longitud de onda absorbida por la muestra; finalmente, la señal eléctrica generada se procesa para obtener el resultado de la composición del gas en mmHg, para posteriormente y, una vez conocida la presión atmosférica, traducir el valor obtenido a volúmenes en porcentaje³⁻⁸ (Fig. 19.1).

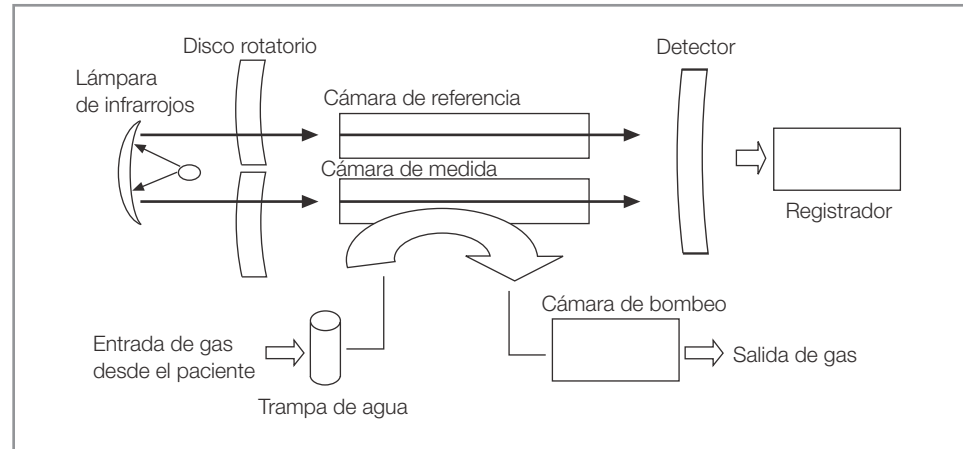
Fuente de luz. Conductor de tungsteno o materiales cerámicos calentados a 1.500-4.000 °K que emiten energía en el rango de absorción de los gases respiratorios y anestésicos.

Canales ópticos. Las paredes de las cámaras de análisis de gases de estos sistemas están fabricadas con un material transparente o permeable a la radiación infrarroja, como clorato sódico, bromato sódico o, más comúnmente, zafiro.

Analizadores monocromáticos. Son aquellos en los que sólo incide un haz de luz (de 3 μm normalmente) en la cámara de muestreo, no permitiendo diferenciar entre distintos agentes anestésicos^{5, 8}. A su vez, estos analizadores pueden ser de dos subtipos:

a) *Haz monocromático con filtro positivo:* se interrumpe secuencialmente el paso de un haz de infrarrojos mediante un filtro óptico de alta precisión, montado sobre una rueda giratoria que gira a 40-250 rpm. Para cada gas se selecciona un par de bandas de longitud de onda: una en su pico de absorción y otra en una longitud de onda donde existe poca absorción. En esta situación, el haz seleccionado pasa a través de la cámara de la muestra, de manera que la relación entre las

Figura 19.1. Espectrómetro de absorción de infrarrojos policromático.



intensidades de la luz infrarroja para cada par de bandas es proporcional a la presión parcial del gas en la muestra.

Existe otro modelo en este tipo de sistema que usa filtros estacionarios en lugar de rotatorios. Cada par de filtros, en este caso, está montado unido y en la circunferencia del haz de luz. Este sistema usa detectores distintos para cada par de filtros.

- b) *Haz monocromático con filtro negativo*: los filtros en este mecanismo son cámaras selladas llenas de gas, montadas en una rueda giratoria. Sólo atraviesa la radiación de aquella longitud de onda absorbida por el gas en la cámara. El haz seleccionado pasa entonces por la cámara de muestreo y de forma análoga se determina la proporción entre la absorción de dos longitudes de onda para determinar la presión parcial del gas en la muestra.

Analizadores policromáticos. Permiten identificar varios gases anestésicos sin necesidad de preseleccionarlos. Estos dispositivos emplean un haz policromático con filtro positivo: la radiación de la fuente infrarroja se divide en dos haces paralelos; uno pasa a través de la cámara de muestreo y otro por una cámara de referencia. Los dos haces se detienen secuencialmente y se focalizan en un punto donde existe un filtro que determina la banda de absorción pico para cada gas seleccionado, y la presenta sobre un detector único. De nuevo las intensidades detectadas son proporcionales a la presión parcial del gas. Este método es el más utilizado.

Espectrómetro fotoacústico. Monitor original de Bruel-Kjaer introducido en el mercado en 1988, que se considera una variación del método por analizadores policromáticos. Haces de luz infrarroja seleccionados para una determinada longitud de onda pasan a través de una

rueda giratoria con ventanas espaciadas específicamente alrededor de su circunferencia. Los haces de luz atravesarán dicha barrera alternadamente según vaya girando la rueda y, por tanto, los haces atravesarán la cámara de muestreo de un modo pulsátil. Estos pulsos hacen que el gas se contraiga o expanda al absorber luz infrarroja dentro de una cámara no rígida que funciona como un diafragma y este fenómeno se traduce en ondas de sonido detectadas por un micrófono de modo que la presión parcial del gas es proporcional a la amplitud (volumen) del sonido. Aunque este método presenta alguna ventaja respecto a los sistemas previamente descritos (un simple micrófono detecta varios gases distintos, aunque no los identifica), también tiene algún inconveniente, ya que es muy sensible a las interferencias de ruidos intensos y a las vibraciones en el entorno. En cualquier caso, actualmente se utiliza más el detector de infrarrojos policromático por su capacidad de detectar los distintos gases administrados, lo que proporciona mayor seguridad en la administración de los agentes anestésicos⁹.

■ Detectores de radiación infrarroja

Se usan detectores de material sólido sensible a la radiación como el selenio, que cambia su conductividad eléctrica proporcionalmente a la cantidad de fotones que alcanzan el detector. Debido a que este material cambia su conductividad en función de la temperatura, normalmente estos sistemas compensan la temperatura. Otras veces se utilizan *células de Luft*, que consisten en dos células rellenas de gas, separadas por una membrana que hace la función de diafragma cuyos desplazamientos varían la capacitancia de un condensador. La célula situada al lado de la cámara de medición recibe menor cantidad de calor y la diferencia de presión en ambas células desplaza la membrana de un modo proporcional a la concentración del gas.

■ Procesadores de señal

Independientemente del detector utilizado se traduce la energía eléctrica en presión parcial de gas.

■ Sistemas de muestreo

Las muestras de gas que se analizan se encuentran en la vía aérea del paciente normalmente intubado. Por lo tanto, es necesario hacer llegar la muestra de gas al analizador. Según dónde se sitúe el sensor de medición se pueden clasificar los equipos en flujo lateral y flujo principal⁴⁻⁸.

Side-stream (flujo lateral). Estos detectores son los más comúnmente utilizados ya que permiten la detección de múltiples gases. En este sistema se extrae un flujo continuo de gas desde el circuito del paciente y se dirige hacia la unidad de detección de gases. El flujo de muestreo va a una velocidad de 50-500 ml por minuto a través de un catéter fino. Tras ser analizado, el gas puede liberarse a la atmósfera o reincorporarse al circuito, siendo este último proceso de vital importancia en los circuitos cerrados. Como principal ventaja de este sistema encontramos que la unidad analizadora puede ser voluminosa y complicada, al no estar en contacto con el paciente. Pero existen desventajas que debemos conocer para poder evaluar los resultados obtenidos con este sistema. Por un lado, se produce un retraso en la detección de gas relacionado con la longitud del tubo de muestreo y el flujo utilizado para el mismo. Por otro lado, el aspirado continuo por un catéter largo y fino puede desembocar en varios errores metodológicos. Se pueden detectar fallos del sistema de bombeo de la muestra hacia la unidad analizadora. Además, el catéter de muestreo se puede obstruir por secreciones o condensación de vapor de agua, siendo necesaria la utilización de trampas de agua en el sistema. Por último, la larga trayectoria del catéter puede favorecer el acodamiento, la aparición de fugas o roturas del sistema.

Dejando a un lado los problemas mecánicos del método de muestreo lateral, existen casos especiales que debemos conocer con relación a las características específicas de los pacientes. Concretamente, en los neonatos se producen artefactos si el flujo lateral de muestreo excede el flujo espiratorio del paciente al producirse contaminación con gas fresco entrante, es decir, requieren flujos de muestreo muy bajos. Esto mismo ocurre si no se usa balón en los tubos endotraqueales. Por último, la frecuencia respiratoria (que es muy elevada en neonatos) puede alterar también el muestreo, si el flujo lateral es menor de 50 ml/h. Como consecuencia de esto se puede afirmar que, a pesar de ser un sistema suficientemente preciso, aún necesita perfeccionarse para que pueda generalizarse su uso sin asumir errores metodológicos.

Main-stream (flujo principal). En este sistema la cámara de detección es un cabezal localizado en la proximidad del tubo endotraqueal. Este analizador se calienta a 40 °C aproximadamente para evitar el problema de la condensación de vapor de agua y sólo está disponible para el análisis de un gas, el CO₂. Además, presenta ciertos inconvenientes que limitan su uso a situaciones concretas. En cuanto al diseño del sistema, el cabezal debe mantenerse alejado de la piel del paciente para no ocasionarle quemaduras y, al ser un elemento pesado, debe permanecer firmemente sujeto para evitar que se acode el débil tubo endotraqueal. Pero a pesar de estos problemas, también presenta evidentes ventajas, al ser más rápido, no sustraer gas del circuito, permitiendo que sea más seguro su uso en circuitos cerrados, y ser más simple con menos posibilidades de fuga u obstrucción.

■ Especificidad en la detección de agentes anestésicos en los analizadores de infrarrojos

En general, los analizadores de infrarrojos usan longitudes de onda específicas para la detección de los distintos agentes anestésicos y respiratorios. Los analizadores monocromáticos usan la longitud de onda de 3,3 μm para medir halogenados, pero la utilización de una sola longitud de onda no permite la diferenciación entre los agentes. Estos sistemas necesitan que se preseleccione el agente que va a ser utilizado; si se selecciona mal el agente o se mezclan dos agentes se obtienen lecturas erróneas, con malas consecuencias para los pacientes. Otro motivo de lecturas erróneas es la aparición de otros gases en la mezcla que absorben la radiación en la misma longitud de onda como puede ocurrir con el gas metano y con el etanol^{10, 11}.

Por otro lado, existen en el mercado analizadores agente-específicos que detectan los distintos gases utilizando longitudes de onda diferentes. Esto se realiza en algunos monitores usando longitudes de onda entre 9 a 11 μm para diferenciarlos. Sin embargo, existe otro sistema que, analizando el espectro de absorción por encima y por debajo de 3,3 μm, puede diferenciar los distintos agentes utilizados al compararlos con un espectro de absorción de referencia.

Se aceptan unos márgenes de error de medición del 0,2% para CO₂, 2% para N₂O y 0,2% para halogenados.

ESPECTROSCOPIA DE RAMAN

En este proceso, la luz emitida es absorbida por las moléculas del gas y provoca un estado energético inestable, vibracional o rotacional. Debido a esta inestabilidad, la luz es reemitida inmediatamente, de manera que la molé-

cula recupera su estado de reposo. La luz reemitida se dispersa en todas las direcciones y es de baja intensidad, así que la medición debe realizarse en ángulos rectos respecto a la luz incidente. Puesto que el grado de absorción de energía de una molécula tras colisionar con un fotón depende de su peso molecular y su estructura, el análisis espectral de la luz dispersa permite determinar concentraciones individuales de gases.

El espectrómetro de Raman está formado por los siguientes elementos: fuente de luz, cámara de medida, sistema óptico de detección y sistema electrónico.

■ Fuente de luz

La fuente de luz debe ser un láser de alta intensidad (normalmente es un láser de argón que emite un haz de luz ultravioleta puro con una longitud de onda de 488 nm). Este láser consume alrededor de 15 vatios y se calcula que su duración aproximada es de 4,8 años.

■ Cámara de medida

Las muestras de gas se conducen a través de una cámara donde se focaliza la radiación sobre el gas. La luz dispersada por el fenómeno de Raman se recoge en un detector colocado perpendicularmente al haz de luz y pasa por un sistema de lentillas y de filtros a un tubo fotomultiplicador⁴⁻⁷. El aparato mide concentraciones reales, incluso en presencia de gases no detectados por el analizador.

■ Sistema de análisis

El análisis no está limitado a gases polares. Se pueden medir O_2 , CO_2 , N_2O , H_2O y todos los gases halogenados; sin embargo, gases monoatómicos, como el helio, el xenón y el argón, no presentan actividad Raman.

La espectroscopia de Raman es un aparato muy preciso con un error del 0,04% para los gases halogenados; 0,03% para el CO_2 , y 0,02% para el O_2 , el N_2O y el N_2 . El tiempo de respuesta es de alrededor de 250 ms y la toma de muestras se realiza por flujo lateral a una velocidad de 150 ml/min. Estos aparatos necesitan calibraciones frecuentes, pero están diseñados para autocalibrarse cada 20 min. No presentan interferencias ni con los gases respiratorios ni con el vapor de agua.

ANÁLISIS PIEZOELÉCTRICO

Este análisis se basa en la liposolubilidad de los gases. Cuando un potencial eléctrico es aplicado a través de un cristal de cuarzo, éste se contrae ligeramente lo cual se conoce como *efecto piezoeléctrico*. El cristal puede hacerse vibrar a su frecuencia resonante por un potencial alterno. Los analizadores de gas usan un cristal con una lige-

ra capa grasa aplicada. Los gases se disuelven en dicha capa y alteran la frecuencia de resonancia natural del cristal. Por la ley de Henry sabemos que la cantidad de vapor que se disuelve es proporcional a la presión parcial del vapor y el cambio de frecuencia de resonancia puede medirse y traducirse en concentración de gas.

Este analizador sólo reconoce gases halogenados y no es gas-específico. Además, responde de un modo limitado en presencia de vapor de agua, y el tiempo de respuesta es mayor que en el análisis por infrarrojos⁷.

ESPECTROMETRÍA DE MASAS

Los espectrómetros de masas (Fig. 19.2) son instrumentos que miden la concentración de gases basándose sobre todo en su peso molecular⁴⁻⁸.

La muestra de gas se consigue a través de una línea de muestreo y se dirige a la cámara de medida, que se mantiene a una presión de 10^{-5} mmHg gracias a un sistema de bombeo de vacío. Una fracción muy pequeña del gas muestreado se analiza por el espectrómetro. Es decir, se permite el paso de un número muy pequeño de moléculas del gas a la cámara de ionización. En esta cámara los electrones que pasan del cátodo al ánodo bombardean las moléculas de gas ionizándolas (con una carga positiva) y acelerándolas. Las moléculas grandes (halogenados) generan, además, fragmentos moleculares, también cargados positivamente, al ser bombardeadas por los electrones. Por ejemplo, si una molécula de O_2 pierde un electrón y se convierte en un ion de oxígeno (O_2^+) con una carga positiva, su relación masa/carga se convierte en 32/1, o 32. Si la molécula pierde dos electrones (O_2^{++}) será 32/2, o 16. Los iones de nitrógeno tienen una relación masa/carga de 28/1. La situación es más complicada cuando hay que diferenciar iones que al adquirir una carga positiva tienen la misma relación masa/carga. Esto ocurre con CO_2 y N_2O , ya que ambos tienen un peso molecular de 44. También es un problema detectar enflurano e isoflurano, que son isómeros y tienen ambos un peso molecular de 184,5. Para la diferenciación de estas moléculas se analizan los fragmentos desprendidos en el proceso de ionización, porque estos fragmentos están también ionizados y, además, se forman en igual proporción que la molécula original. En la literatura se encuentran datos muy generales sobre el modo de detección de los agentes halogenados de reciente aparición: sevoflurano y desflurano. Se usa la masa 67 para detectar gases fluorados y la relación masa 67 respecto masa 51 para diferenciar entre los distintos agentes. El desflurano, sin embargo, se detecta en el detector de carga/masa 101.

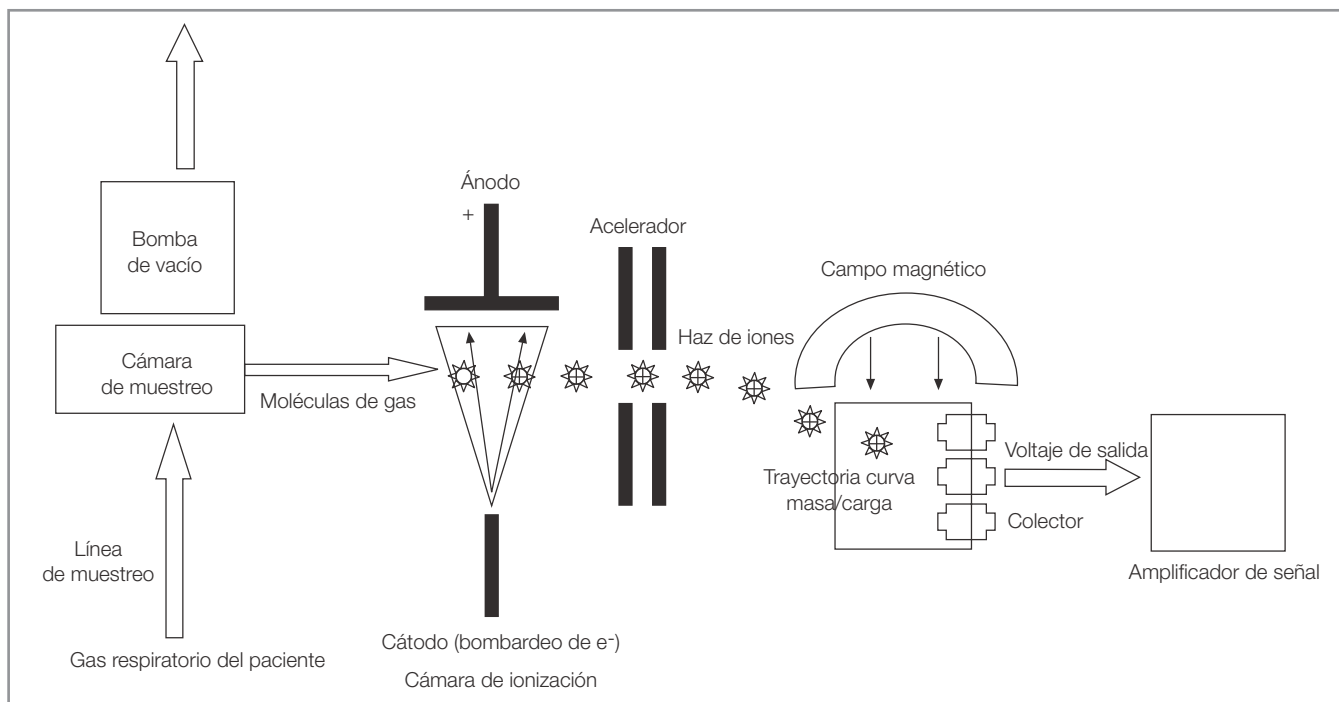


Figura 19.2. Espectrómetro de masas de tipo sector magnético.

Para el procesamiento de las muestras existen dos tipos de analizadores:

- **Analizador tipo sector magnético:** es el más usado. Los iones generados se aceleran por el campo eléctrico y pasan por un fuerte campo magnético que desvía las moléculas con una trayectoria distinta, dependiendo de su relación masa/carga. Los iones más pesados y los menos cargados tienen una trayectoria más corta. Por tanto, según su trayectoria, alcanzan distintos colectores específicos. En estos colectores (de 4 a 8) cada ion produce una pequeña corriente eléctrica que se amplifica; dicha corriente representa la composición del gas. La suma de los voltajes de todos los colectores se corresponderá al 100% y los voltajes individuales se referirán a un porcentaje del voltaje total. Las presiones parciales de los gases se calculan a partir de los porcentajes conociendo la presión ambiental (dato que debe chequearse e introducirse en el sistema). Debido a que se muestrean gases del sistema respiratorio, se considera que la presión ambiente es la atmosférica (760 mmHg) menos la presión de vapor de agua que satura los gases espirados (47 mmHg).
- **Sistema de cuadruple detección:** usa cuatro varillas (0,5 × 5 cm) de acero cargadas, en lugar de un campo magnético. Los potenciales entre las varillas varían y hacen oscilar los iones cuando las atraviesan. Se fija el potencial de

modo que sólo iones de masa específica puedan atravesar las varillas sin ser eliminados y alcanzar la diana. Como los iones tienen una única carga, de nuevo el elemento discriminador es la masa de las moléculas.

Los espectrómetros de masas son aparatos voluminosos y caros; pueden usarse en un solo quirófano o, como ocurre más frecuentemente, compartirse entre varios quirófanos (hasta 31). Los sistemas compartidos usan el análisis de sector magnético; hay dos sistemas distintos: el *system for anesthetic and respiratory analysis* (SARA) y el *marquette advantage* (MA) system. En ambos un sistema de vacío extrae muestras de todos los pacientes situados a unos 5 m del analizador por unas líneas de muestreo. El sistema SARA extrae gases simultáneamente de todos los quirófanos y utiliza una válvula solenoide para dirigir secuencialmente las muestras al analizador. En cambio el sistema MA extrae gas de un modo continuo y lo almacena en la línea, permitiendo con una válvula rotatoria la entrada de gas allí almacenado; cada línea contiene 20 segundos de gas inspiratorio y espiratorio. La velocidad de muestreo en el sistema SARA desde el paciente es de 120 ml/min, pero cuando se abre la válvula que permite la llegada de gas de nuestro paciente al sistema de análisis, éste se realiza a 240 ml/min. El sistema MA extrae y analiza los gases a 240 ml/min permitiendo análisis de gases en tiempo real.

Existen también diferencias en el análisis de las muestras entre los dos sistemas. En el sistema SARA se diferencian los iones de igual masa/carga como CO_2 porque esta molécula desprende C^+ con una masa/carga de 12 y el N_2O porque desprende iones NO^+ con una masa/carga de 30. Analizando estos fragmentos conoceremos la concentración de la molécula de gas original. El halotano se detectará por su relación masa/carga de 118, el enflurano de 68 y el isoflurano de 51. Por otro lado, el sistema MA para el N_2O suma las detecciones realizadas en la posición 44 y le resta las detectadas por C^+ en la posición 12. Además, para los halogenados usa colectores en posiciones 117, 69 y 87 para detectar halotano, enflurano e isoflurano, respectivamente. En ambos sistemas, una vez que los gases entran en contacto con el colector, se neutralizan y son desechados por un método de vacío. Estos sistemas de bombeo deben revisarse una vez al año, ya que pierden su capacidad de bombeo.

El espectrómetro de masas tiene un tiempo de respuesta de menos de 100 ms y puede mostrar en tiempo real los datos de siete gases simultáneamente.

Pero como todos los dispositivos, el espectrómetro de masas también tiene sus limitaciones:

- Ofrece falsas lecturas cuando se utilizan gases no conocidos, ya que la proporción se ve alterada. En el porcentaje total sobre el que hace el cálculo no entra el gas desconocido. En estos casos hay que fijarse en los porcentajes individuales para interpretar los datos.
- Tanto la frecuencia respiratoria del paciente, sobre todo si supera las 32 respiraciones por minuto, como la distancia al analizador influyen en la medición exacta de los gases.
- Puede interferirse con el vapor de agua, por lo que debe incluir la corrección del mismo.
- La administración de fármacos β -2 adrenérgicos inhalados aumenta falsamente la lectura de isoflurano en el sistema MA y del desflurano en SARA¹².
- Desde la década de 1990 se han descrito casos en la literatura de pacientes con elevada concentración de carboxihemoglobina debido a la acumulación de monóxido de carbono (CO) en el circuito circular. El CO se genera cuando reacciona desflurano, enflurano y, más raramente, isoflurano con el CO_2 del absorbente desecado del respirador. Aunque se acusa a este gas de algunos dolores de cabeza y náuseas en el postoperatorio de los pacientes, no se han descrito casos de daño grave en la literatura. Para evitar esta desecación (disminución del habitual porcentaje de agua en un 14-19%) hay que cerrar el flujo de gas fresco cuando no estemos usando el respirador y reemplazar la cal frecuentemente, sobre

todo, tras un fin de semana sin utilizarse. Los monitores no detectan la presencia de CO directamente, pero con el espectrómetro de masas se detecta trifluorometano (CHF_3) gas que se genera con el CO. Este gas tiene una relación masa/carga de 69, igual que el enflurano, y se detecta entonces erróneamente como este gas. En el caso de utilizar enflurano este truco no sirve para detectar la presencia de CO. El módulo SAM se puede preparar para detectar CHF_3 , por lo que permitirá la detección precoz de la presencia de CO aunque no la cantidad en la que aparece en el circuito^{13, 14}.

CROMATOGRAFÍA DE GASES

Proceso analítico que separa una mezcla en sus distintos componentes a medida que atraviesa una columna formada por una fase estacionaria de material líquido, como puede ser la grasa de silicona, situada sobre un soporte sólido granular inerte¹⁵. Esta técnica se basa en la distribución de compuestos entre una fase líquida (fase estacionaria) y una gaseosa (fase móvil). En el análisis de gases anestésicos se utiliza una columna de sílica-aluminio en forma de pequeñas partículas que se recubre de polietilenglicol o aceite de silicona. Este material está embutido en una estrecha columna de vidrio o de acero en espiral, por la cual circula un gas inerte, que constituye la fase móvil. El gas transportador o fase móvil puede ser nitrógeno, argón o helio. La mezcla a analizar se inyecta en la columna en la fase móvil y los componentes atraviesan la columna a distinta velocidad, dependiendo de la solubilidad en las fases. La base de separación de los compuestos que se analizan es la diferencia de coeficientes de reparto de los compuestos a analizar entre las fases líquida y gaseosa, a medida que son transportados por el gas en la columna. Como la solubilidad depende de la temperatura, ésta se debe mantener constante. A mayor longitud de la columna mejor separación de los componentes. En la salida se conecta un detector para monitorizar los componentes de la muestra.

Existen varios tipos de detectores:

- *Detector de ionización de llama*: es el más ampliamente utilizado. Se introduce en él una mezcla de hidrógeno y aire para producir una llama cuyo chorro constituye un electrodo, mientras que el otro electrodo es un alambre de bronce o platino montado cerca del ápice de la llama. Cuando los componentes de la muestra salen de la columna son ionizados en la llama, y al aplicar un voltaje se detecta una corriente proporcional a la cantidad de partículas ionizadas. Este método se usa para gases orgánicos.

- *Detección de conductividad termal*: por el cambio de resistencia, se usa más para gases inorgánicos, como N_2O y O_2 .
- *Detección de captura de electrones*: el detector funciona por medio de una fuente radiactiva que ioniza el gas de la columna; los electrones así formados crean una corriente entre los electrodos, a los cuales se aplica un voltaje adecuado. Al salir de la columna se forma un compuesto con captura de electrones ionizados y se detecta un cambio de corriente. Este sistema es muy adecuado para la detección de los halogenados.

Ninguno de estos detectores puede identificar compuestos desconocidos y es necesario conocer los tipos de sustancias presentes para comparar con los trazos. Es decir, necesitan un espectro de los gases a analizar para poder comparar los trazos obtenidos.

Este método se usa, sobre todo, para medir agentes anestésicos en la atmósfera o en líquidos biológicos con fines experimentales. Como ventajas encontramos que mide concentraciones muy pequeñas y puede analizar gases y líquidos, pero su uso es complicado, no es posible realizar un análisis continuo, y debemos conocer detalles de la muestra para poder comparar.

PRINCIPIOS DE USO CLÍNICO

Los sistemas de análisis de gases intraoperatorios aún no se consideran en la monitorización básica en quirófano, pero su uso se está generalizando y en un futuro próximo deberán ser incluidos en dichos protocolos. El motivo principal por el cual estos monitores deben incluirse es la seguridad que nos aportan. Con este tipo de monitores se puede controlar el efecto de los fármacos halogenados conociendo la concentración administrada en tiempo real. También se puede evitar la tan temida complicación del despertar intraoperatorio, así como predecir el tiempo de despertar. El despertar intraoperatorio varía en su aparición del 0,0015 al 0,2%, según los estudios. Esta cifra no es despreciable y en las recomendaciones para evitar esta complicación anestésica se incluye la correcta monitorización de los gases anestésicos administrados¹⁶. Existen dos conceptos que informan acerca de la dosificación de los agentes inhalatorios. El primero es el concepto de *concentración alveolar mínima* (CAM), acuñado por Eger en 1965, que nos indica la concentración a la cual debemos administrar los fármacos para evitar el movimiento ante la incisión quirúrgica en el 50% de los pacientes^{17, 18}. Este término es equivalente a la ED50 y constituye el estándar de evaluación de potencia entre gases anestésicos. El otro es el concepto de *CAM awake*

que valora la concentración mínima a la cual debemos administrar los fármacos para evitar el despertar. El manejo adecuado de ambos permite dosificar mejor estos fármacos y evitar el despertar intraoperatorio. Para ello es necesario conocer las concentraciones inspirada y espirada y, por tanto, es necesaria su monitorización. La monitorización de gases y la aparición de nuevos agentes, como desflurano y sevoflurano, más potentes y con menos efectos secundarios, ha permitido el auge de la administración de gases halogenados para el mantenimiento de la anestesia de los pacientes solos o administrados conjuntamente con N_2O ¹⁹.

La anestesia de flujos mínimos se basa en reemplazar en el circuito anestésico sólo la cantidad de gases que ha sido consumida por el paciente²⁰. El óxido nítrico se usa normalmente como gas transportador de los halogenados y como es un gas insoluble farmacocinéticamente su concentración en el circuito aumenta con el tiempo, según se reduce su captación por los tejidos. Si aumenta mucho, se pueden provocar mezclas hipóxicas. La monitorización de gases anestésicos complementaria al uso de células de oxígeno nos aporta un margen de seguridad mayor a la hora de prevenir accidentes anestésicos.

Por otro lado, la concentración seleccionada en el vaporizador no asegura de ningún modo la administración correcta de dichos fármacos, es decir, podemos comprobar la correcta calibración y el funcionamiento del vaporizador usando el análisis de gases.

Por último, y no menos importante, la educación de los residentes es una obligación y el uso del análisis de gases aporta conocimiento sobre la farmacocinética de los anestésicos inhalados y la constante de tiempo del respirador. La investigación mediante estudios clínicos se ve muy favorecida por el empleo lo más completo posible de la monitorización.

SITUACIONES ESPECIALES

ANÁLISIS DE ÓXIDO NÍTRICO

El óxido nítrico (NO) es un radical diatómico muy reactivo, que está presente en forma de gas a concentraciones muy bajas. Generalmente se expresa su concentración en partes por millón (ppm), de acuerdo con las equivalencias siguientes: % = 1/100; ppm 1/1.000.000; 10.000 ppm = 1%.

El NO se encuentra en el gas espirado y parece tener un papel en la regulación de la relación ventilación/perfusión pulmonar. Encontramos sus valores endógenos aumentados en los procesos inflamatorios. Su análisis en los gases espirados varía con el tipo de ventilación, el flujo sanguíneo pulmonar, la capacidad de difusión y

los fármacos administrados (corticoides, nitroglicerina, etc.).

El óxido nítrico inhalado ha tomado importancia en la práctica clínica desde 1980 como tratamiento del síndrome del distrés respiratorio del adulto, ya que ha demostrado mejorar la oxigenación en estos pacientes, aunque no la mortalidad, motivo por el cual su papel en este tratamiento está actualmente en entredicho²¹. Los sistemas de administración de este gas se han perfeccionado mucho y esto ha ocurrido también con los sistemas de monitorización²², que aseguran una correcta administración y disminuyen la toxicidad asociada a su administración.

Uno de los problemas que nos encontramos al usar NO es la conversión a NO₂, gas que una vez sale a la atmósfera puede considerarse tóxico a concentraciones superiores a 50 ppm; como veremos más adelante, la exposición a dicho gas debe evaluarse en los lugares donde pueda haber personal sanitario²³. El objetivo primario de los sistemas de administración de NO es minimizar la formación de NO₂, así como cerciorar que dicha administración sea segura y precisa. Su régimen terapéutico tiene lugar a concentraciones de 1 a 100 ppm como vasodilatador pulmonar. La monitorización continua de las concentraciones inhaladas se puede realizar usando un *detector electroquímico*, método relativamente barato y específico, que detecta NO y N₂O al reaccionar con soluciones electrolíticas de un modo similar a los electrodos polarográficos. La célula tiene una barrera de difusión que separa la muestra de tres electrodos sumergidos en una solución electrolítica. La muestra se expone a la barrera de difusión que está en contacto con el electrodo sensor, donde reacciona el NO. La solución electrolítica es una solución concentrada de ácido, o álcali, muy conductora. El electrodo contador, al estar situado más profundamente y alejado de la membrana, está menos expuesto al NO, y el electrodo de referencia proporciona un voltaje negativo al estar conectado a un potencial externo. El flujo de corriente que se genera es proporcional a la concentración de gas. Los sensores electroquímicos pueden recoger la muestra de un modo *main-stream* o *side-stream*, aunque lo más habitual es el segundo método, ya que una de las causas de error en la detección es el vapor de agua, cuyo efecto se puede minimizar en los sistemas de flujo lateral mediante la utilización de trampas de agua. Estos sensores se afectan también por la presión en el sistema respiratorio, por lo que se considera necesaria su calibración una vez al mes.

Para medir el NO producido de forma endógena y evaluarlo como una onda sólo se pueden utilizar el espectrómetro de masas o los analizadores de quimioluminiscencia de respuesta rápida²⁴. La *quimioluminiscencia* se considera el mejor método de detección. Se basa en la

reacción del NO con el ozono (O₃) para producir dióxido de nitrógeno (NO₂). Del 10 al 20% de las moléculas de NO₂ se producen de un modo excitado y al revertirse de un modo espontáneo a su estado basal emiten un fotón de entre 600 y 3.000 nm. La señal luminosa se amplifica y se enfría en un tubo fotomultiplicador, convirtiendo la intensidad de la luz en una señal eléctrica. El tiempo de respuesta varía entre 2 y 60 segundos. Estos analizadores son *side-stream* y necesitan un tiempo prolongado de calibración y calentamiento. Hay interferencias frecuentes debido al vapor de agua, la presión del respirador, la fracción inspirada de O₂ elevada y el CO₂.

CONTAMINACIÓN EN EL QUIRÓFANO

La preocupación por la salud laboral de los trabajadores es un tema en auge actualmente. Los gases anestésicos administrados a los pacientes tienen efectos nocivos para el personal sanitario expuesto frecuentemente a ellos. En las décadas de 1960 y 1970 se escribieron numerosos artículos sobre la asociación entre gases anestésicos y la aparición de tumores, pero ninguno fue concluyente²⁵. Así mismo se han estudiado los efectos del N₂O en la fertilidad y parece que niveles muy elevados de este agente pueden asociarse a un número mayor de lo habitual de abortos espontáneos^{26, 27}. Sin embargo, hasta el momento permanecen sin resolverse las cuestiones sobre cuál es su verdadero efecto deletéreo y cuál es el nivel mínimo aceptable que disminuye los riesgos ante la exposición.

La exposición a gases anestésicos puede, por tanto, ser peligrosa, y por eso su concentración en el ambiente requiere monitorización. El N₂O aparece en la lista general de los valores límite ambientales de exposición profesional, elaborada por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales español²⁸, por lo que, en cumplimiento del Real Decreto 374/2001, la exposición al mismo debe vigilarse periódicamente y el límite recomendado de exposición diaria no debe sobrepasar las 50 ppm, calculado de manera ponderada respecto al tiempo. La legislación española no indica la frecuencia mínima de medición, aunque en Estados Unidos el National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) recomienda su valoración cada tres meses. La normativa americana, además, exige unos límites de exposición a agentes más restrictivos en cuanto a los niveles máximos permitidos y sólo se permiten 25 ppm de N₂O en el ambiente.

Pero hay varios puntos a tener en cuenta a la hora de evaluar la contaminación del quirófano. Por ejemplo, en la toma de medidas influye la renovación del aire, cuya frecuencia debería no ser inferior a 15-20 renovaciones

por hora. Otro punto a considerar es el lugar de toma de muestras, que debe ser el de la zona de respiración del anestesiólogo; además, dicha toma debe hacerse dentro de la jornada laboral y no en horas puntuales, así como en condiciones de trabajo reales (p. ej., durante una intervención).

En España los valores límites de contaminación en el ambiente por halogenados son de 50 ppm, pero en Estados Unidos sólo se permiten 2 ppm. Sin embargo, su medición a veces no se realiza porque habitualmente se administra con el N₂O y se asume que se puede extrapolar la concentración del agente según la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} & \% \text{ agente halogenado en flujo de gas fresco (FGF)} / \\ & \quad \% \text{ N}_2\text{O en FGF} \\ = & \text{ ppm de agente halogenado en quirófano} / \text{ ppm N}_2\text{O} \\ & \quad \text{en quirófano} \end{aligned}$$

Los gases en quirófano se monitorizan con aparatos de infrarrojos y los niveles de exposición en los trabajadores se pueden medir por cromatografía de gases en los líquidos biológicos del personal.

BIBLIOGRAFÍA

- Eichorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology* 1989; 7: 572-577.
- Standards of American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring. (Última revisión.) House of delegates, 1998.
- Parbrook GD. Basic physics and measurement in anesthesia. Londres: Butherworth-Heinemann, 1994.
- Moon RE. Respiratory monitoring. En: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 5.ª ed. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2000.
- Philip JH, Feinstein DM, Raemer DB. Monitoring anesthetic and respiratory gases. En: Blitt C, ed. *Monitoring in anesthesia and critical care medicine*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 363-383.
- Eisenkraft JB. Monitoring gases in the anesthesia delivery system. En: Ehrenwerth JV, ed. *Anesthesia equipment principles and applications*. St Louis: Mosby Year Book, 1993; 201-220.
- Feiss P. Medida de las concentraciones de anestésicos halogenados. *Enciclopedia medicoquirúrgica*. F. a. 36-380-A-10.
- Bonome C. Monitorización de los gases respiratorios y anestésicos. En: Belda J, ed. *Ventilación mecánica en anestesia*. Madrid: Aran, 1999.
- Walder B, Lauber R, Zbinden AM. Accuracy and cross-sensitivity of 10 different anesthetic gas monitors. *J Clin Monit* 1993; 9: 364-373.
- Mortier E, Struys M, Versichelen L et al. Influence of methane on infrared gas analysis of volatile anesthetics. *Acta Anaesthesiol Belg* 1999; 50: 119-123.
- Gehring H, Nahm W, Klotz KF et al. Measurement of expired alcohol concentrations with a new electrochemical sensor. A model investigation to determine interference with volatile anesthetics and clinical application. *Anaesthesist* 1996; 45: 154-162.
- Elliot WR et al. The effects of bronchodilator-inhaler aerosol propellants on respiratory gas monitors. *J Clin Monit* 1991; 7: 175-180.
- Woehlk H, Dunning MB, Nithipatikom. Monitoring of isoflurane and desflurane breakdown: interfering gases and infrared detection. *J Clin Monit Comput* 2000; 16: 535-540.
- Fang ZX et al. Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane, and sevoflurane by soda lime and baralyme. *Anesth Analg* 1995; 80: 1187-1193.
- Eisekraft JB. Problems with anesthesia gas delivery systems. 53 Annual refresher courses lectures, 2002. ASA Annual Meeting 166.
- Sebel P. Awareness during general Anesthesia. 53 Annual refresher courses lectures, 2002. ASA Annual Meeting 166.
- Eger EI, Saidman LJ, Brandstater B. Minimum alveolar anesthetic concentration. A standard of anesthetic potency. *Anesthesiology* 1965; 26: 756-763.
- Kissin I. General anesthetic action: an obsolete notion? *Anesth Analg* 1993; 76: 215-218.
- Eger II EI. The role of the pharmacology of inhaled agents in anesthesia. 53 Annual refresher courses lectures, 2002. ASA Annual Meeting 166.
- Baxter AD. Low and minimal flow inhalational anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997; 44: 643-653.
- Sokol J, Jacobs SE, Bohn D. Inhaled nitric oxide for acute hypoxemic respiratory failure in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 1: CD002787.
- Hess D. Heliox y óxido nítrico inhalado. En: Macintyre N, ed. *Ventilación mecánica*. Fildelfia: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
- Schedin U, Frostell CG, Gustafsson. Formation of nitrogen dioxide from nitric oxide and their measurement in clinically relevant circumstances. *Br J Anaesth* 1999; 82: 182-192.
- Francoeur M, Troncy E, Blaise G. Inhaled nitric oxide: Technical aspects of administration and monitoring. *Crit Care Med* 1998; 26: 782-796.
- Bruce DL, Eide KA, Simth NJ et al. A prospective survey of anesthesiologist mortality. *Anesthesiology* 1975; 41: 71-74.
- Rowland AS, Baird DD, Weinberg CR et al. Reduced fertility among women employed as dental assistants exposed to high levels of nitrous oxide. *N Engl J Med* 1992; 327: 993-997.
- Axelsson G et al. Exposure to anaesthetic gases and spontaneous abortion: response bias in a postal questionnaire study. *Int J Epidemiol* 1982; 11: 250-256.
- Instituto Nacional de la Seguridad e Higiene en el Trabajo. Límites de exposición profesional para agentes químicos, punto 3.3. Madrid: Instituto Nacional de la Seguridad e Higiene en el Trabajo.

Capítulo 20

MONITORIZACIÓN DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

José Manuel Mosquera González

INTRODUCCIÓN

La concentración de hidrogeniones (H^+) en los líquidos corporales, que determina su grado de acidez, es una de las constantes biológicas que sufre menos variación en condiciones normales^{1, 2}. En el plasma, los límites normales se sitúan entre 36 y 43 nanomoles/l (nmol/l)³.

Debido a su alta densidad de carga y amplio campo eléctrico, los H^+ intervienen decisivamente en la estabilidad de las numerosas uniones moleculares en las que están presentes. Esto explica por qué pequeñas variaciones por exceso o por defecto de la $[H^+]$ sobre los límites indicados originan alteraciones funcionales de órganos y sistemas. La estructura y la función de las proteínas, las interacciones de éstas con las hormonas y los fármacos, la función de los receptores celulares y otras funciones bioquímicas fundamentales se alteran con los cambios de la $[H^+]$ ^{3, 4}.

La $[H^+]$ de los líquidos corporales se expresa tradicionalmente según la notación pH, introducida por Sørensen en 1909, que equivale al logaritmo negativo de la concentración de H^+ en mol/l:

$$pH = -\log[H^+] \text{ (mol/l)}$$

En los últimos años se ha sugerido volver al método inicial de expresar la $[H^+]$ directamente en nmol/l, pero lo más habitual es utilizar las ya familiares unidades pH. Las ventajas y los inconvenientes de uno y otro método son bien conocidos y no serán expuestas aquí. En la Tabla 20.1 se indica la correlación entre pH y $[H^+]$ en nmol/l en los

TABLA 20.1

Correlación numérica entre el pH y la $[H^+]$ expresada en nmol/l en los rangos centrales comúnmente observados en clínica

pH	$[H^+]$ (nmol/l)
7,70	20
7,65	22
7,60	25
7,55	28
7,50	32
7,45	35
7,40	40
7,35	45
7,30	50
7,25	56
7,20	63
7,15	71
7,10	80
7,05	89
7,00	100
6,95	112
6,90	125
6,85	140
6,80	160
6,75	178
6,70	200

rangos centrales de las variaciones observadas comúnmente en clínica. Se puede observar que hacia el lado ácido, y debido a la relación logarítmica, es decir, no li-

neal, el mismo descenso numérico del pH se corresponde con un aumento mucho mayor de la $[H^+]$ que hacia el lado alcalino. En toda la escala, una variación de 0,3 U pH hacia arriba o hacia abajo hace que la $[H^+]$ se duplique o se divida a la mitad, respectivamente. También se puede apreciar que a un pH «neutro» de 7,00 (agua), la $[H^+]$ es de 100 nmol/l, es decir, 2,5 veces la del plasma normal.

El grado de acidez no es homogéneo en todos los territorios corporales. El pH intracelular varía, según los territorios, entre 6,80 y 7,20, mientras que en sangre arterial es de 7,40. Es decir, a pesar de contener una alta proporción de agua, el plasma tiene normalmente un pH ligeramente alcalino. Sin embargo, en la práctica clínica se mide y se valora habitualmente el pH en sangre, ya que se admite que es el que refleja con más fidelidad la acidez del medio interno. Con otras indicaciones específicas se puede medir también en otros territorios como la mucosa gástrica, el líquido cefalorraquídeo, el líquido pleural, la orina o el líquido intersticial.

ESTADO ÁCIDO-BASE

El metabolismo impone una producción continua de ácidos de los que 50-100 mEq/día son ácidos fijos (principalmente sulfatos y fosfatos, procedentes del metabolismo de las proteínas) y de 10.000 a 20.000 mEq/día son ácidos volátiles en forma de CO_2 . Únicamente los sujetos sometidos a una dieta exclusiva de fruta y verduras no producen ácidos fijos; de hecho, fabrican álcalis en pequeña cantidad, aunque siguen produciendo ácido volátil. Es decir, en condiciones normales, el organismo tiende a la acidosis ($[H^+] > 45$ nmol/l), lo que se acentúa en diversos procesos patológicos que se exponen más adelante. Sin embargo, en otras circunstancias patológicas se pueden producir estados de alcalinidad ($[H^+] < 35$ nmol/l). Para intentar evitar ambas situaciones, el organismo dispone de un sofisticado sistema de regulación, destinado a mantener la $[H^+]$ dentro de sus límites normales. El conjunto de estos sistemas regula muy eficazmente el grado de acidez, manteniendo lo que se conoce en fisiología como equilibrio ácido-base o estado ácido-base normal⁵.

Los enfermos críticos tienen con mucha frecuencia alteraciones del estado ácido-base, en unos casos de forma espontánea y en otros como consecuencia de maniobras terapéuticas precipitadas o poco meditadas. En la mayoría de los casos, estos trastornos son relativamente poco importantes y bien tolerados, pero cuando las desviaciones de la $[H^+]$ son importantes, tanto hacia la acidosis (pH < 7,0, o $[H^+] > 100$ nmol/l), como hacia la alcalosis (pH > 7,7, o $[H^+] < 20$ nmol/l), pueden producirse tras-

tornos importantes de órganos y sistemas^{4, 6, 7}, que se correlacionan con un aumento de la morbilidad y la mortalidad^{8, 9}. En la Tabla 20.2 se recogen las principales alteraciones generales que pueden producir los grados importantes de acidosis y alcalosis. Sin embargo, el grado de acidosis o alcalosis *per se* no siempre se correlaciona con la gravedad de la situación, ya que puede influir más la propia causa que desencadenó el trastorno ácido-base que

TABLA 20.2 Trastornos producidos por grados importantes de acidosis y alcalosis

Consecuencias de la acidosis

a) Cardiovasculares

- Disminución de la contractilidad cardíaca
- Descenso del gasto cardíaco
- Vasodilatación arteriolar
- Disminución de la respuesta a las catecolaminas
- Aumento de las resistencias vasculares pulmonares
- Arritmias (incluida fibrilación ventricular)

b) Respiratorias

- Hiperventilación: hipocapnia
- Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios

c) Metabólicas

- Hiperpotasemia
- Reducción de la síntesis de ATP
- Aumento de la demanda metabólica
- Resistencia a la insulina

d) Cerebrales

- Obnubilación, coma

Consecuencias de la alcalosis

a) Cardiovasculares

- Vasoconstricción arteriolar
- Descenso del flujo coronario
- Ángor
- Arritmias (supraventriculares y ventriculares)

b) Respiratorias

- Hipoventilación: hipercapnia e hipoxia

c) Metabólicas

- Estimulación de la glicólisis anaerobia
- Estimulación de la síntesis de ácidos fijos
- Hipopotasemia
- Descenso del calcio ionizado
- Hipofosfatemia
- Hipomagnesemia

d) Cerebrales

- Reducción del flujo cerebral
- Tetania
- Convulsiones
- Letargia, delirio, estupor, coma

el trastorno en sí mismo. Por otra parte, algunos trastornos ácido-base específicos pueden orientar al clínico hacia un diagnóstico determinado o un grupo restringido de diagnósticos, lo que puede resultar útil cuando el cuadro clínico es confuso. La monitorización del estado ácido-base en el paciente crítico constituye, por tanto, una maniobra esencial, que ofrece información valiosa tanto sobre la situación ácido-base actual como sobre los procesos patológicos que la desencadenaron, y con frecuencia orienta sobre las opciones terapéuticas para corregirlos¹⁰.

VALORACIÓN DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

Tradicionalmente se ha valorado el estado ácido-base según la teoría «clásica», basada en la fórmula del pH de Henderson-Hasselbalch:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log [\text{HCO}_3^-] / \alpha \text{PCO}_2$$

donde pK representa el logaritmo negativo de la constante aparente de disociación del ácido carbónico (normal: 6,3); $[\text{HCO}_3^-]$ es la concentración en mEq/l del bicarbonato actual; α es la constante de solubilidad del CO_2 en agua (normal: 0,03, a la temperatura corporal), y PCO_2 es la presión parcial del anhídrido carbónico en mmHg.

Para expresar la $[\text{H}^+]$ en nmol/l a partir del bicarbonato y de la PCO_2 , se emplea la fórmula de Kassirer (derivada de la de Henderson):

$$[\text{H}^+] \text{ (nmol/l)} = \frac{24 \times \text{PCO}_2 \text{ (mmHg)}}{\text{HCO}_3^- \text{ (mEq/l)}}$$

La teoría «clásica», o tradicional, se basa en dos principios fundamentales: 1) el pH depende exclusivamente de la concentración de dos variables independientes, el bicarbonato y la PCO_2 , y ambas variables se ajustan como sistema de control para evitar que se altere la concentración de H^+ , o al menos que se altere lo menos posible¹¹, y 2) el sistema bicarbonato/carbónico actúa como representante de todos los pares *buffer* del espacio extracelular, y comparte la posición de equilibrio con todos ellos. Este segundo principio se basa, a su vez, en el principio isohídrico, según el cual en un sistema cerrado que contenga varios *buffer* todos ellos están en equilibrio y el pH es común a todos ellos. Cualquier alteración en los componentes de uno de los *buffer* repercute inmediatamente en la composición de todos los demás, de manera que el pH, aunque cambia, sigue siendo común a todos ellos. Por tanto, y dado que el *buffer* bicarbonato/carbónico es el más abundante de los líquidos extracelulares y el más fácil de medir, es suficiente medir su pH para conocer el pH de todo el sistema.

De acuerdo con estos principios, los trastornos del estado ácido-base pueden ser de origen respiratorio (acidosis y alcalosis respiratoria) y de origen metabólico (acidosis y alcalosis metabólica), según si la alteración primaria afecta a la PCO_2 , por desbalance entre la producción metabólica de CO_2 y la eliminación pulmonar, o al bicarbonato, regulado por la actividad renal. Los cuatro trastornos básicos del estado ácido-base son, por tanto, la acidosis respiratoria, la alcalosis respiratoria, la acidosis metabólica y la alcalosis metabólica.

MECANISMOS REGULADORES DEL pH

Para intentar mantener el pH dentro de los límites indicados anteriormente, el organismo dispone de tres líneas de defensa, que actúan coordinadamente: los sistemas *buffer*, la regulación respiratoria y la regulación renal.

SISTEMAS BUFFER

Constituyen la primera línea de defensa. Un *buffer* está integrado por un ácido débil (es decir, escasamente disociado) y una sal fuerte de dicho ácido, que funciona como base. En los líquidos corporales tanto extra como intracelulares existen muchos *buffer*, algunos sólo parcialmente conocidos, cuya misión es amortiguar los cambios de acidez, es decir, conseguir que el pH cambie lo menos posible cuando al medio se le incorpora un ácido o un álcali y su efecto es muy rápido. Desde un punto de vista teórico, lo ideal es que un *buffer* tenga la misma cantidad de sus dos componentes (ácido y base) para poder amortiguar tanto un aumento de base como de ácido. Como esto ocurre cuando la mitad del ácido está disociado, y esto, a su vez, cuando el pK es igual al pH, resulta que, en general, un *buffer* es tanto más eficaz cuanto más se acerque su pK al pH en el que debe actuar.

Los *buffer* más importantes del compartimento extracelular son el (bicarbonato/ CO_2) en plasma y líquido intersticial, las proteínas plasmáticas (proteína⁻/proteína) y el (fosfato disódico/fosfato monosódico) en plasma y líquido intersticial. Dentro de los hematíes se encuentra el importante *buffer* de la hemoglobina (hemoglobina⁻/hemoglobina), donde existe también el *buffer* (fosfato disódico/fosfato monosódico). En condiciones normales, el sistema (bicarbonato/ CO_2) representa el 75% de la capacidad *buffer* total de la sangre. Según el principio indicado anteriormente respecto del *buffer* ideal, éste no sería muy adecuado, ya que su pK es de 6,1, muy alejado del pH 7,40 al que debe actuar. A un pH de 7,40 los componentes del *buffer* están en relación 20/1, y la relación «ideal» de 1/1 sólo se alcanzaría a un pH 6,1. Sin embargo, el sistema bicarbonato/ CO_2 es, en la práctica, un *buf-*

fer excelente, ya que tiene la característica única de que su componente ácido (CO_2) es gaseoso y, además, muy difusible, lo que permite una modificación muy rápida de sus niveles mediante la respiración.

Los *buffer* del compartimento intracelular son cuantitativamente más importantes, pero todavía no se conocen bien. Los más importantes son el (fosfato disódico/fosfato monosódico) y el de las proteínas intracelulares. Los iones de H^+ penetran en las células intercambiándose por iones Na^+ y K^+ , y son neutralizados por ellos en un proceso que dura entre 2 y 4 horas.

REGULACIÓN RESPIRATORIA

La segunda línea de defensa, o respiratoria, actúa amortiguando la acidez o la alcalinidad a base de eliminar o retener CO_2 a través de la ventilación alveolar, lo que disminuye o aumenta el anhídrido carbónico y, en consecuencia, la $[\text{H}^+]$.

REGULACIÓN RENAL

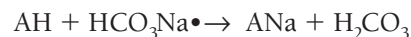
La tercera línea de defensa, o renal, actúa excretando o reteniendo H^+ en el túbulo renal, lo que, según la teoría clásica, hace que disminuya o aumente la $[\text{H}^+]$. En la acidosis se excretan H^+ por el riñón, tanto los procedentes de ácidos fijos como del ácido carbónico, es decir, tanto en la acidosis metabólica como en la respiratoria. Al mismo tiempo que se eliminan los H^+ , aumenta la reabsorción tubular de bicarbonato, lo que en la acidosis metabólica supone regenerar el bicarbonato que se había gastado en la amortiguación del ácido fijo en la primera línea de defensa, y en la acidosis respiratoria crónica produce un aumento del bicarbonato plasmático. En la alcalosis, tanto metabólica como respiratoria, se retienen H^+ , al mismo tiempo que se excreta bicarbonato, que desciende en el plasma.

Estas tres líneas de defensa modifican las constantes bioquímicas iniciales de cada uno de los cuatro trastornos básicos, por lo que, estrictamente hablando, estos trastornos no existen en «estado puro». Lo habitual es que cuando se detectan en clínica ya se hayan alterado sus características analíticas iniciales.

El organismo dispone de varios mecanismos de defensa, que se exponen a continuación:

■ Defensa ante un aumento de ácido fijo o «no volátil»

Los ácidos fijos, exógenos o endógenos, reaccionan con el bicarbonato tanto plasmático como del líquido intersticial, lo que constituye la primera línea de defensa:



Como consecuencia de ello, disminuye el bicarbonato plasmático, pero proporcionalmente disminuye más la $[\text{H}^+]$ y, por tanto, el pH tiende a recuperarse. El pH seguirá siendo inferior al normal, es decir, se mantiene el estado de acidosis, pero en mucha menor cuantía que si no hubiese estado presente el sistema *buffer*. Sin embargo, en esta reacción se genera ácido carbónico que se desdobra casi por completo en CO_2 y agua, ya que en el plasma no hay apenas anhidrasa carbónica. Si esto sucediese en un sistema «cerrado», el aumento de la PCO_2 produciría un componente de acidosis respiratoria intolerable. Afortunadamente, en condiciones normales, el plasma no es un sistema cerrado para el CO_2 , ya que todo el CO_2 producido en la reacción anterior se excreta muy rápidamente por los pulmones y, de hecho, todavía se elimina más, ya que la acidosis estimula la ventilación y la PCO_2 no sólo se mantiene normal, sino que desciende por debajo de su nivel normal de 40 mmHg, lo que representa la segunda línea de defensa, o compensación respiratoria de la acidosis metabólica.

Posteriormente (en 12-24 horas) se pone en marcha la tercera línea de defensa: el riñón elimina H^+ , al mismo tiempo que regenera el bicarbonato perdido en la neutralización del ácido.

Desde un punto de vista cuantitativo, los *buffer* extracelulares neutralizan el 50% de una sobrecarga de ácido (el bicarbonato, el 12%; otros *buffer* plasmáticos, el 1-2%; el bicarbonato del líquido intersticial, el 30%, y la hemoglobina, el 6%); el otro 50% es neutralizado por los *buffer* intracelulares, principalmente fosfatos y proteínas.

■ Defensa ante un aumento de álcali

La entrada de base en el plasma (p. ej., bicarbonato intravenoso) o la pérdida aguda de ácido tienden a amortiguarse de forma inmediata gracias a la cesión de H^+ por los sistemas *buffer* tanto extra como, sobre todo, intracelulares, que neutralizan al menos el 50% de la sobrecarga de base (primera línea de defensa). También tiene un papel preponderante la salida de lactato y otros aniones ácidos de las células, habiéndose demostrado que la alcalosis estimula la síntesis endógena de estos aniones ácidos. Sin embargo, si la entrada de base excede la capacidad amortiguadora de estos *buffer*, el nivel de bicarbonato plasmático aumenta inevitablemente.

Cuando se acumula el bicarbonato en el plasma, la relación bicarbonato/ PCO_2 aumenta, lo que significa alcalosis (metabólica). En estas circunstancias, la alcalosis inhibe parcialmente el centro respiratorio, disminuye

la ventilación alveolar, se retiene CO_2 , y tiende a restituirse la proporción a un nivel más alto (segunda línea de defensa o compensación respiratoria de la alcalosis metabólica), que no es excesivamente eficaz.

La regulación eficaz de este trastorno queda encomendada a la tercera línea de defensa, o compensación renal: el riñón retiene H^+ , lo que se acompaña de un aumento de la eliminación de bicarbonato, que tiende a normalizar el pH. Éste es un proceso lento, que tarda horas en realizarse, pero es más rápido que la compensación renal de la acidosis metabólica.

■ Defensa ante un aumento del ácido volátil

Cuando aumenta la producción de ácido carbónico (p. ej., en el ejercicio físico intenso), la PCO_2 tiende a aumentar, tendiéndose, por tanto, a la acidosis respiratoria. Sin embargo, si el sistema respiratorio funciona correctamente, el aumento de la PCO_2 (por encima de 42 mmHg) estimula el centro respiratorio y aumenta la ventilación alveolar y, por tanto, la eliminación de CO_2 , ya que la relación entre la ventilación alveolar y la PCO_2 alveolar (a efectos prácticos, la PCO_2 arterial) es casi lineal en relación inversa. La ventilación alveolar aumenta en la cantidad precisa para mantener la PCO_2 en sus límites normales, con lo cual no se desarrolla ni hipercapnia ni acidosis respiratoria. Sin embargo, si la ventilación alveolar no puede aumentar por algún trastorno respiratorio, se produce retención de CO_2 (incluso aunque su producción no esté aumentada), la PCO_2 aumenta en el plasma, y se desarrolla acidosis respiratoria, ya que en este caso la reacción de hidratación del anhídrido carbónico va «hacia la derecha» por aumentar la concentración de CO_2 (ley de acción de masas), y se generan nuevos H^+ .



En estas circunstancias, el sistema (bicarbonato/ PCO_2) resulta ineficaz para controlar la acidez, ya que el H^+ resultante de la disociación del H_2CO_3 sólo podría ser neutralizado por el bicarbonato, con lo cual se formaría de nuevo ácido carbónico, que se disociaría en CO_2 y agua. La primera línea de defensa es, por lo tanto, muy limitada en la acidosis respiratoria; únicamente el 3-5% del total de CO_2 es amortiguado por los otros *buffer* del plasma (proteínas, fosfatos). Aproximadamente el 30% es amortiguado por la Hb después del paso al interior de los hematíes, y el resto, por los *buffer* intracelulares, fundamentalmente proteínas, fosfatos y lactato. De todas formas, si los mecanismos pulmonares de eliminación de CO_2 continúan alterados, cuando se agota la capacidad amortiguadora de estos sistemas, el CO_2 se acumula, la

PCO_2 tisular y plasmática aumenta (hipercapnia), y se desarrolla acidosis respiratoria. En este trastorno, es obvio que la segunda línea de defensa (respiratoria) no es eficaz, ya que el fallo de la función respiratoria es precisamente la causa del trastorno.

Si esta situación se mantiene, al cabo de un tiempo (de 6 a 12 horas) comienza a actuar la tercera línea de defensa: el riñón comienza a eliminar H^+ , lo que hace disminuir la concentración plasmática de H^+ , y aumenta el pH. Cuando el riñón elimina H^+ se retiene CO_3H^- y éste se acumula en el plasma, lo que es característico de la acidosis respiratoria «compensada». Sin embargo, el aumento del bicarbonato plasmático, debido al aumento de la reabsorción renal, no es lo que compensa la acidosis respiratoria; el mecanismo primario es la eliminación renal de H^+ ; la retención de bicarbonato y su aumento en el plasma debe entenderse como un hecho secundario a dicha eliminación. Esto coincide con el concepto expresado anteriormente de que el bicarbonato no puede amortiguar los H^+ procedentes del ácido carbónico.

■ Defensa ante un descenso del ácido volátil

Si la PCO_2 desciende por un aumento de la ventilación alveolar, aumenta la proporción (bicarbonato/ PCO_2), lo que origina alcalosis (respiratoria). Este trastorno tampoco puede compensarse adecuadamente por la primera línea de defensa, ya que el *buffer* (bicarbonato/ PCO_2), por razones similares a las explicadas en la acidosis respiratoria, es ineficaz. El resto de los *buffer* extra e intracelulares (especialmente el lactato) realizan una pequeña compensación, poco eficaz, y también es obvio que no puede actuar la segunda línea de defensa respiratoria, ya que también aquí el origen del trastorno es respiratorio. En consecuencia, cuando la situación se mantiene unas horas, se pone en marcha la tercera línea de defensa: el riñón, que frena la eliminación de H^+ , lo que se acompaña de un aumento de la eliminación renal de bicarbonato. El aumento de H^+ en el plasma, debido a su menor eliminación renal, hace disminuir el pH, dando lugar a la compensación metabólica (renal) de la alcalosis respiratoria. Del mismo modo que en la acidosis respiratoria crónica, el descenso del bicarbonato plasmático debe entenderse como un hecho secundario a la retención de H^+ en el túbulo renal, que es lo que realmente hace descender el pH.

En la Figura 20.1 se resumen los mecanismos de actuación de las tres líneas de defensa.

La compensación respiratoria de los trastornos metabólicos (segunda línea de defensa) es rápida, aunque puede no ser máxima hasta pasadas 12-24 horas, pero la compensación metabólica de los trastornos respiratorios (tercera línea de defensa) es mucho más lenta: tarda de

	PRIMERA LÍNEA (BUFFER)	SEGUNDA LÍNEA (RESPIRATORIA)	TERCERA LÍNEA (RENAL)
↑ H ⁺ ↓ HCO ₃ ⁻	Buffer EC Buffer IC	Hiperventilación: ↓ PCO ₂	Excreción de H ⁺ Regeneración HCO ₃ ⁻
↑ CO ₂	Buffer EC: 3% Buffer IC: Hb	---	Excreción de H ⁺ Retención de HCO ₃ ⁻
↑ HCO ₃ ⁻	Buffer EC Buffer IC	Hipoventilación: ↑ PCO ₂	Retención de H ⁺ Excreción de HCO ₃ ⁻
↓ CO ₂	Buffer EC Buffer IC	---	Retención de H ⁺ Excreción de HCO ₃ ⁻

Figura 20.1. Líneas de defensa en los trastornos del estado ácido-base. (EC: extracelulares; IC: intracelulares; Hb: hemoglobina.)

6 a 12 horas en comenzar, y no es máxima hasta algunos días o semanas después. Por esta razón, los trastornos respiratorios pueden ser agudos, cuando todavía no ha comenzado la compensación metabólica (renal) y crónicos, cuando ya es máxima; entre uno y otro extremo existen fases intermedias.

En la práctica, estas compensaciones raramente son completas, es decir, el pH plasmático raramente vuelve a sus límites normales de 7,35-7,45, y el pH permanece habitualmente en el lado ácido (< 7,35) en las acidosis, y en el lado alcalino (> 7,45) en las alcalosis.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

Los trastornos del estado ácido-base se pueden clasificar en simples y mixtos. Los primeros se caracterizan por la alteración aislada de uno de los dos parámetros de la ecuación de Henderson-Hasselbalch, es decir, la PCO₂ o el bicarbonato. Las alteraciones aisladas de la PCO₂ originan los trastornos respiratorios (acidosis y alcalosis respiratorias) y las alteraciones aisladas del bicarbonato dan lugar a los trastornos metabólicos (acidosis y alcalosis metabólicas). Como se ha indicado anteriormente, los trastornos simples, gracias a los mecanismos de defensa señalados, desarrollan respuestas que se manifiestan por cambios secundarios en los valores de la ecuación de Henderson-Hasselbalch, cuya finalidad es reducir todo lo posible las variaciones de acidez impuestas por el trastorno. Por tanto, estos cambios secundarios se consideran normales dentro de cada trastorno determinado, ya que forman parte de él. Cuando aparecen en la cuantía que se indica más adelante, se dice que el trastorno simple está bien compensado. De hecho, lo que es anormal es que no ocurran estos cambios secundarios, hasta el punto de que la persistencia de un trastorno ácido-base en su estado

original, es decir, en estado «puro» siempre es indicativo de la existencia de otro trastorno ácido-base asociado. Cuando esto ocurre, es decir, cuando se pueden identificar simultáneamente dos o más trastornos simples del estado ácido-base en un mismo paciente, se dice que se trata de un trastorno mixto.

DIAGNÓSTICO INTEGRADO DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

El diagnóstico de los trastornos del estado ácido-base es fundamentalmente clínico; se identifican los trastornos fisiopatológicos que pueden producirlos, así como los síntomas y signos específicos de cada trastorno en particular o de sus causas. Los análisis deberían servir idealmente sólo para confirmar la sospecha clínica. Por tanto, y aunque los datos analíticos son imprescindibles para realizar un diagnóstico de precisión de los trastornos del estado ácido-base, siempre deberían considerarse complementarios¹⁰. En el diagnóstico analítico se utilizan los siguientes parámetros: 1) iones plasmáticos: Na, Cl, K, bicarbonato actual (el que existe en el plasma en cada momento), para calcular el anión gap; 2) iones en orina: Na, Cl, K; 3) otros análisis rutinarios: urea, creatinina, lactato, cuerpos cetónicos en plasma y orina, osmolaridad plasmática y urinaria, etc., y 4) gases en sangre arterial: PaO₂, PaCO₂, pH, bicarbonato actual (o CO₂ total) y exceso de base.

ANIÓN GAP

El anión gap es un parámetro derivado a partir de las cifras de iones plasmáticos, que resulta útil en el diagnóstico de algunos trastornos ácido-base, especialmente las acidosis metabólicas. Se define como la diferencia entre la suma de los cationes y la suma de los aniones habitual-

mente medidos en el plasma. Según el principio de electroneutralidad, en el plasma, la suma de cationes ha de ser igual a la suma de aniones, pero dado que habitualmente se miden casi todos los cationes ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$), pero sólo una parte de los aniones ($\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$), existe siempre una diferencia entre ellos, debida únicamente a un artefacto analítico:

$$\text{AG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Como el potasio existe en escasa cuantía en el plasma y sus variaciones son necesariamente limitadas, habitualmente se excluye de la fórmula del anión gap que queda así:

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

Su valor normal es 12-16 mEq/l.

Los aniones normales que habitualmente no se miden en el plasma son la albúmina, el lactato, los sulfatos, los fosfatos, los cetoácidos, etc. Pero, además de éstos, en circunstancias patológicas pueden existir aniones ácidos exógenos (habitualmente «tóxicos») que hacen que, en la mayoría de las acidosis metabólicas, se observe un aumento del anión gap. De hecho, una elevación del anión gap es, en ocasiones, el primer signo analítico de la existencia de una acidosis metabólica. Sin embargo, no todas las acidosis metabólicas se acompañan de una elevación del anión gap y esto se utiliza para clasificar a estas acidosis en dos grupos, según si el anión gap está o no elevado, lo que resulta útil en el diagnóstico diferencial.

En la valoración del anión gap es preciso tener en cuenta que algunas circunstancias pueden alterarlo. Las más frecuentes en enfermos críticos son las variaciones de la albúmina, especialmente la hipoalbuminemia, tan frecuente en estos enfermos, y la hiperfosfatemia, ya que tanto la albúmina como el fosfato son iones «no medidos»¹⁰. La hipoalbuminemia produce un descenso del anión gap de aproximadamente 2 mEq/l por cada g/dl de descenso de la cifra normal de albúmina, y la hiperfosfatemia produce un aumento del anión gap de 0,5 mEq/l por cada mg/dl de aumento del fosfato^{8,12}. En consecuencia, se ha propuesto la siguiente fórmula (anión gap modificado):

$$\text{AG} = 2 (\text{albúmina g/dl}) + 0,5 (\text{fosfato mg/dl})$$

Por otra parte, el propio grado de acidez influye en el anión gap aumentando o disminuyendo la carga iónica de las proteínas; la acidosis reduce el anión gap y la alcalosis lo aumenta, aunque en cantidades modestas. Se han propuesto fórmulas complejas para calcular el anión gap corregido, que incluyen el pH, la albúmina y el fosfato, pero han tenido una escasa aceptación.

GASES EN SANGRE

Los gases en sangre se determinan habitualmente en una muestra de sangre obtenida en condiciones estrictamente anaerobias. La muestra es habitualmente de sangre arterial (lo que es imprescindible si al mismo tiempo se quiere valorar el estado de la oxigenación), pero puede ser también venosa o capilar.

■ Muestras de sangre arterial

Pueden obtenerse mediante punción directa de una arteria (habitualmente radial, femoral o pedia) o a través de un catéter arterial instalado previamente.

Para evitar errores técnicos, es aconsejable observar determinados puntos¹⁰.

Extracción de la muestra por punción directa. Es recomendable seguir los siguientes pasos:

- Utilizar jeringas de 5 ml, idealmente de cristal, ya que las de plástico dejan difundir los gases de la sangre, especialmente el oxígeno cuando la PO_2 es alta.
- Utilizar una aguja no mayor de 22 G.
- Cargar 1 ml de heparina al 1% y expulsar *todo* el contenido (es decir, dejar sólo el espacio muerto de la jeringa).
- Una vez pinchada la arteria, no aplicar aspiración activa o aspirar muy suavemente.
- Al retirar la jeringa, expulsar inmediatamente cualquier burbuja que se observe, tapar la aguja pinchando un tapón de goma, y rodar la jeringa entre las palmas de las manos durante 15 segundos para mezclar la heparina con la sangre.
- Transportar la muestra *inmediatamente* al laboratorio para su análisis. Si el análisis no se puede hacer en un minuto tras la obtención de la muestra, es necesario sumergir la jeringa en hielo para evitar el error que pueden producir en los gases el metabolismo de los leucocitos, reticulocitos y plaquetas, especialmente en pacientes con leucemia o trombocitosis.
- Identificar con seguridad en una etiqueta el nombre del paciente y la hora de la extracción.

Extracción de la muestra a través de un catéter. Se deben seguir los siguientes pasos:

- Aspirar previamente un volumen de sangre equivalente al espacio muerto del catéter, de un eventual prolongador, llaves de tres pasos, etc., y desecharlo.
- Aspirar directamente con la jeringa heparinizada la sangre arterial.
- El resto del procedimiento es similar al seguido en la punción directa.

d) Al terminar de obtener la muestra, lavar de sangre todo el sistema del catéter, mediante el dispositivo Intra-flow® o manualmente.

■ Muestras de sangre venosa

En condiciones normales, y exceptuando los valores de la PO_2 , los valores de los gases en sangre arterial mantienen unas diferencias bastante fijas con los de la sangre venosa: la $PvCO_2$ es de 4 a 6 mmHg mayor que la $PaCO_2$; el pH_v es de 0,04 a 0,06 U menor que el pH_a , y el bicarbonato actual venoso es de 1 a 2 mEq/l mayor que el arterial. Por tanto, la valoración del estado ácido-base se puede hacer habitualmente en una muestra de sangre venosa. Sin embargo, en la insuficiencia circulatoria de cualquier origen, y muy especialmente durante la parada cardíaca, estas diferencias pueden ampliarse considerablemente¹³. En estos casos se considera que los valores de la sangre venosa reflejan con mayor precisión la auténtica situación ácido-base de los tejidos, mientras que los valores de la sangre arterial pueden dar una falsa impresión de normalidad. En el curso de una reanimación cardiopulmonar es frecuente que la $PaCO_2$ sea normal o incluso baja, con un pH alcalino (lo que se ha denominado *seudoalcalosis respiratoria*), mientras que en una muestra venosa simultánea, la $PvCO_2$ suele estar muy elevada y el pH disminuido, reflejando la auténtica situación de acidosis tisular. Por tanto, en estas circunstancias es aconsejable determinar simultáneamente los gases arteriales y venosos, para lo cual es necesario obtener una muestra de sangre venosa mezclada de la arteria pulmonar, o al menos de la cava superior, ya que la sangre venosa periférica no es representativa de la situación global.

■ Muestras de sangre capilar

En ocasiones, sobre todo en los niños, se puede utilizar una muestra de sangre capilar como representativa de la sangre arterial después de «arteriolizar» la sangre capilar calentando la zona. Aunque en circunstancias normales los valores son casi idénticos, en algunas circunstancias, especialmente estados de vasoconstricción, los valores pueden ser muy distintos, por lo que se debe valorar cada caso antes de obtener la muestra.

■ Sensor intravascular

Recientemente se ha introducido un método que utiliza un catéter intraarterial modificado, que, además de permitir la monitorización de la presión arterial y la extracción de muestras de sangre, contiene un sensor que mide y presenta de forma continua los valores de la PaO_2 , la $PaCO_2$ y el pH, y calcula el bicarbonato actual, la saturación de la hemoglobina y la temperatura (Paratrend®).

Este método evita las punciones arteriales repetidas y las extracciones múltiples.

Los aparatos modernos de gases en sangre miden directamente la PO_2 , la PCO_2 y el pH, y calculan mediante un programa informático otros parámetros, como la saturación de la hemoglobina, el bicarbonato actual, el bicarbonato estándar y el exceso de base.

Los valores de gases en sangre obtenidos de muestras aisladas ofrecen información sólo del momento en que se obtuvo la muestra. Como los valores pueden cambiar significativamente en poco tiempo, especialmente en enfermos críticos, puede ser necesario repetir las determinaciones con frecuencia, lo que obliga a repetir las extracciones. Si se utiliza el sistema del sensor continuo intravascular, este problema se elimina. En cualquier caso, no es prudente tomar decisiones diagnósticas o terapéuticas basándose en datos aislados, que pueden estar falseados por los diversos motivos señalados anteriormente, sino en tendencias a lo largo del tiempo. Por otra parte, es necesario recordar que no existe ningún conjunto de datos de gases arteriales que sea patognómico de un trastorno ácido-base determinado, y que un mismo conjunto puede corresponder a dos situaciones distintas. Por tanto, el diagnóstico de éstas no debería de hacerse nunca basándose únicamente en los resultados de los gases en sangre.

EXCESO DE BASE

El exceso de base se utiliza para intentar valorar de forma independiente el componente metabólico del respiratorio en los trastornos ácido-base y, por tanto, para diferenciar si una variación de la concentración normal de bicarbonato se debe a un trastorno metabólico primario o a la compensación metabólica de un trastorno respiratorio. El exceso de base se define como la cantidad de ácido o de álcali que debe añadirse a un litro de sangre a 38 °C, con la hemoglobina completamente saturada y expuesta in vitro a una PCO_2 de 40 mmHg, para conseguir un pH de 7,40. Su valor normal es 0, con unos límites de ± 5 , y en este caso se dice que no existe ningún trastorno metabólico, o lo que es lo mismo, que cualquier alteración del pH es de origen respiratorio. Por el contrario, una cifra positiva de exceso de bases significa alcalosis metabólica, y una cifra negativa (también conocida como déficit de bases), acidosis metabólica.

Este parámetro fue introducido en la práctica clínica en 1960 por Siggaard-Andersen y Engel y perfeccionado por Siggaard-Andersen en 1977 a partir de la llamada ecuación de Van Slyke, lo que permitió su cálculo computarizado a partir del pH, el bicarbonato y la hemoglo-

bina. Sin embargo, el exceso de base sólo es independiente del componente respiratorio in vitro, ya que in vivo el bicarbonato difunde libremente entre el plasma y el líquido intersticial, mientras que otros sistemas *buffer*, como las proteínas plasmáticas y la hemoglobina, están restringidos al compartimento intravascular. Por tanto, el equilibrio que existe entre el sistema del bicarbonato y los otros sistemas *buffer* no bicarbonato en un sistema cerrado (principio isohídrico) no ocurre in vivo, y en estas circunstancias el exceso de base no es totalmente independiente de la PCO_2 ^{1, 10}. Por otra parte, el cálculo del exceso de base exige introducir en el algoritmo de cálculo la cifra de hemoglobina del paciente. Para solucionar estos inconvenientes se introdujo el concepto de *exceso de base estándar* (también llamado *exceso de base in vivo* o *exceso de base del espacio extracelular*), que cuantifica el componente metabólico en todo el espacio extracelular^{1, 8, 14-17}, suponiendo la existencia en todo este espacio de una cifra de hemoglobina (ideal) de 5 g/dl, es decir, como si la hemoglobina se difundiera libremente por todo el espacio extracelular. Este parámetro, que es el actualmente utilizado, lo calculan los aparatos de gases mediante la siguiente fórmula:

$$EBS = 0,9287 [HCO_3^- - 24,4 + 14,83 (pH - 7,4)]$$

Hay que tener en cuenta que el exceso de base sólo cuantifica los cambios en los sistemas *buffer* bicarbonato y no bicarbonato inducidos por cambios en la PCO_2 (primera línea de defensa), pero no los que ocurren en los trastornos respiratorios como parte de la compensación renal. Es decir, el exceso de base estará aumentado en la acidosis respiratoria crónica cuando este trastorno haya desarrollado la compensación metabólica (retención de bicarbonato) en la cuantía que se considera normal para esta compensación y que se especifica más adelante. Del mismo modo, el exceso de base estará disminuido (es decir, habrá déficit de base) en la alcalosis respiratoria crónica compensada cuando el bicarbonato plasmático haya descendido como consecuencia de la compensación renal.

Por último, no hay que olvidar que el exceso de base es un parámetro artificial calculado: el organismo no modifica directamente el exceso de base, y no es nunca indicativo del mecanismo que ha alterado el estado ácido-base. Por todo lo anterior, la utilización del exceso de base en el diagnóstico de los trastornos del estado ácido-base ha sido criticada y, de hecho, a pesar de que se utiliza rutinariamente, no se ha demostrado nunca su superioridad sobre el bicarbonato actual en el diagnóstico diferencial de estos trastornos.

TRASTORNOS SIMPLES DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

ACIDOSIS METABÓLICA

Se inicia por un aumento primario de ácidos fijos tanto endógenos como exógenos, por una incapacidad para eliminar la producción diaria normal de ácidos, o por una pérdida primaria de álcali. Lo característico en términos de la ecuación de Henderson-Hasselbalch es una reducción del bicarbonato y del pH, y habrá también un exceso de base negativo, es decir, habrá déficit de base. La línea de defensa respiratoria induce un cambio secundario de la PCO_2 , muy predecible en circunstancias normales. En concreto, la compensación respiratoria de la acidosis metabólica es tan constante, que la $PaCO_2$ alcanzada y, en consecuencia, el pH al conseguirse el máximo de compensación se puede predecir a partir del bicarbonato actual de cada momento, mediante la fórmula de Kassirer, con una variabilidad mínima en circunstancias normales:

$$PaCO_2 = 1,5 \times \text{bicarbonato actual} + 8 \pm 2$$

Esta respuesta es tan rígida, que variaciones mayores de las indicadas en la $PaCO_2$ permiten sospechar la existencia de otro trastorno asociado del estado ácido-base, como se discute más adelante.

En este trastorno resulta útil calcular el anión gap, ya que permite separar las causas clínicas en dos grandes grupos, según si el anión gap es alto o normal.

■ Acidosis metabólicas con anión gap alto

Las acidosis metabólicas con anión gap alto, que suelen ser normoclorémicas e hiperpotasémicas, comprenden las producidas por un aumento de ácido no clorhídrico, tanto endógeno (cetoácidos, ácido láctico, etc.) como exógeno (metabolitos del metanol y etilenglicol, salicilatos, etc.), y las producidas por una insuficiencia del riñón para excretar la producción normal de ácidos fijos (uremia). En este grupo puede ser útil calcular el gap osmolar, que es la diferencia entre la osmolaridad plasmática medida directamente en el laboratorio y la calculada mediante la fórmula:

$$Osm_c = 2 \times Na + \text{glucosa (mg/dl)}/18 + \text{urea (mg/dl)}/3$$

El gap osmolar tiene un valor normal de 8-12 mOsm/l; esta cifra aumenta si en el plasma existen moléculas pequeñas anormales, como ocurre en las intoxicaciones por etanol, metanol, etilenglicol o salicilatos.

■ Acidosis metabólicas con anión gap normal

Las acidosis metabólicas con anión gap normal, que suelen ser hiperclorémicas, se producen por una sobrecarga de ácido clorhídrico (p. ej., en algunos casos de nutrición parenteral), por pérdida primaria de álcali o por una insuficiencia del riñón para regenerar el bicarbonato gastado en la primera línea de defensa, es decir, en la amortiguación del ácido generado por el metabolismo. Cuando la acidosis metabólica se debe a una pérdida primaria de bicarbonato, que puede ser por la orina o por el tracto digestivo, tiene valor calcular el anión gap urinario, a ser posible en orina de 24 horas, según la siguiente fórmula:

$$AG_U = Na^+ + K^+ - Cl^-$$

El anión gap urinario tiene normalmente un valor positivo, cercano a +40. Cuando hay una pérdida extrarenal de bicarbonato, el riñón potencia al máximo los mecanismos de acidificación urinaria distal, aumentando la eliminación de NH_4^+ en forma de $ClNH_4$. Es decir, aumenta la eliminación de Cl^- por la orina y el anión gap urinario se hace negativo hasta alcanzar valores de -40. Por el contrario, si la pérdida de bicarbonato es renal, no aumenta la eliminación de Cl^- urinario y el anión gap urinario permanece positivo. Es decir, un anión gap urinario negativo, en presencia de acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap plasmático normal, sugiere la pérdida de bicarbonato por vía digestiva (fístula pancreática, diarrea), mientras que un anión gap urinario positivo sugiere una pérdida renal de bicarbonato (acidosis tubular renal de los tipos I, II y IV). En estos casos, excepto en la acidosis de tipo IV, suele haber hipopotasemia.

No hay ningún signo clínico característico de la acidosis metabólica, pero las complicaciones que conlleva, descritas en la Tabla 20.2, cuando están presentes, pueden orientar hacia su diagnóstico clínico.

ALCALOSIS METABÓLICA

Se produce por una alteración primaria del bicarbonato plasmático, que aumenta en el plasma al igual que el exceso de base. Generalmente hay hipopotasemia e hipocloremia, la cual se considera secundaria al aumento de bicarbonato plasmático. Las causas generales clásicamente admitidas son una pérdida excesiva de ácidos fijos o una ganancia neta de álcali. La compensación respiratoria del trastorno impone un grado mayor o menor de hipoventilación, con retención de CO_2 y aumento de la $PaCO_2$. Sin embargo, esta respuesta es variable y, en general, poco importante; en ocasiones, no se produce en absoluto.

Las alcalosis metabólicas se clasifican clásicamente en dos grupos: las que responden a la administración de cloro (cloro sensibles) y las que no lo hacen (cloro resistentes)¹⁰. Las primeras son aquellas en las que hay depleción previa de cloro y habitualmente de potasio y de volemia; en las segundas no hay depleción previa de cloro y no hay hipovolemia (de hecho, suele haber hipervolemia) con un potasio plasmático bajo o normal. Las causas habituales de las alcalosis metabólicas que responden al cloro son los vómitos, la aspiración gástrica, la administración de diuréticos y algunas diarreas; y las de las alcalosis metabólicas que no responden al cloro son los estados de actividad mineralocorticoide excesiva (hiperaldoesteronismo, síndrome de Cushing). Una maniobra simple para distinguir estos dos grupos, además de valorar clínicamente la volemia, es la determinación del cloro urinario: un cloro en orina inferior a 10 mEq/l indicará que la alcalosis probablemente responderá a la reposición de cloro, potasio y volumen; un cloro en orina superior a 20 mEq/l indicará la presencia de una alcalosis metabólica resistente al cloro.

En el caso de la alcalosis metabólica por vómitos o aspiración gástrica abundante se considera que la causa de la alcalosis es la pérdida directa de H^+ . En las producidas por administración excesiva de bicarbonato se considera que la causa es el aumento directo del bicarbonato plasmático. Como se verá más adelante, ambas hipótesis son discutibles.

Tampoco existen datos clínicos propios de la alcalosis metabólica, pero se podrá sospechar clínicamente si existen los datos clínicos de alcalosis indicados en la Tabla 20.2.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Se origina por un aumento primario de la PCO_2 (hipercapnia) debido, a su vez, a un desbalance entre la producción y la eliminación de CO_2 . Las causas clínicas más habituales son las que producen un descenso de la ventilación alveolar de causa pulmonar o extrapulmonar, y las que alteran la relación ventilación/perfusión.

La respuesta inmediata al aumento de PCO_2 es un pequeño aumento del bicarbonato actual, como consecuencia de la acción de los *buffer*. Sin embargo, este aumento del bicarbonato no amortigua los cambios agudos de la $[H^+]$ impuestos por el aumento de la PCO_2 , y el exceso de base no aumenta. Si esta situación se mantiene, entrará en acción la línea de defensa renal, produciendo un aumento del bicarbonato actual y del exceso de base.

Desde un punto de vista clínico, la hipercapnia produce una disminución del grado de conciencia (estado de coma), asterixis, hipertensión y los signos y síntomas

propios de la hipoxia, ya que, a menos que se haya incrementado la FiO_2 , el aumento de la PCO_2 alveolar conlleva, indefectiblemente, un descenso de la PO_2 alveolar.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Se origina por un descenso primario de la PCO_2 a causa de un aumento de la ventilación alveolar. La respuesta inmediata es un pequeño descenso del bicarbonato actual debido a la acción de los *buffer*, seguido a las pocas horas de un descenso mayor por la acción de la línea de defensa renal.

La hipocarbía suele producir tetania, alteración del estado de conciencia, arritmias y, en ocasiones, ágor (Tabla 20.2). Conviene recordar que en pacientes críticos la hipocarbía suele ser un signo ominoso, especialmente cuando se acompaña de hipoxia, ya que puede ser el primer dato de situaciones como shock, sepsis, tromboembolismo pulmonar o lesiones diencefálicas.

DIAGNÓSTICO ANALÍTICO DE LOS TRASTORNOS SIMPLES DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

A partir de los valores del bicarbonato actual y la PCO_2 se puede hacer una primera aproximación analítica al diagnóstico de los trastornos simples del estado ácido-base (Fig. 20.2).

El diagnóstico analítico de la acidosis doble, respiratoria y metabólica (casilla superior izquierda), y de la alcalosis doble, respiratoria y metabólica (casilla inferior derecha), no ofrece dificultades, ya que cuando un parámetro aumenta y el otro disminuye simultáneamente, uno nunca es la compensación del otro. Tampoco ofrece dificultades, en principio, el diagnóstico analítico de las acidosis o alcalosis respiratorias agudas, ya que el dato alterado será la

PCO_2 y, en consecuencia, el pH, con muy escasa variación del bicarbonato, o a la inversa. Sin embargo, las acidosis y las alcalosis metabólicas no se ven prácticamente nunca con los datos de sus casillas correspondientes, ya que tanto la segunda como, sobre todo, la primera comienzan a compensarse respiratoriamente de forma muy rápida, y se altera la PCO_2 . Por tanto, cuando hay simultáneamente un aumento del bicarbonato y de la PCO_2 (casilla superior derecha) o un descenso simultáneo del bicarbonato y de la PCO_2 (casilla inferior izquierda), no es posible saber sólo con estos datos si se trata de un trastorno simple con su adecuada compensación o si se trata de dos trastornos asociados del estado ácido-base, es decir, si se trata de un trastorno mixto del estado ácido-base, con alteración simultánea de la PCO_2 y el bicarbonato.

Para solucionar este problema, además de la valoración del exceso de base estándar discutido anteriormente, tiene mucho interés conocer los valores normales y los límites de las compensaciones en los trastornos simples del estado ácido-base. Estos valores no son caprichosos, sino que suelen ser bastante predecibles en las tres líneas de defensa descritas previamente (Fig. 20.3), lo que permite habitualmente conocer si un trastorno es simple, cuando se han alcanzado los valores normales de su compensación sin rebasarlos, o mixto, cuando no se han desarrollado los mecanismos de defensa en la extensión adecuada o se han sobrepasado sus límites. En estas valoraciones es preciso tener en cuenta el factor tiempo. Utilizando los datos de la Figura 20.3, se puede construir un «mapa ácido-base» (Fig. 20.4), que resulta sumamente útil para el diagnóstico diferencial *analítico* de los trastornos del estado ácido-base, tanto de los simples, con sus correspondientes compensaciones normales, como de los mixtos. En dicho mapa los valores del pH (eje derecho) se corresponden con la $[H^+]$ en nmol/l del eje izquierdo; el bicarbonato (isopletras) es el actual. Las áreas sombreadas corresponden a los cuatro trastornos simples del estado ácido-base, tanto agudos

		BICARBONATO ACTUAL (mEq/l)		
		< 22	22-26	> 26
PCO ₂ (mmHg)	> 45	Acidosis metabólica + Acidosis respiratoria	Acidosis respiratoria	Alcalosis metabólica + Acidosis respiratoria
	35-45	Acidosis metabólica	NORMAL	Alcalosis metabólica
	< 35	Acidosis metabólica + Alcalosis respiratoria	Alcalosis respiratoria	Alcalosis metabólica + Alcalosis respiratoria

Figura 20.2. Primera aproximación al diagnóstico analítico de los trastornos ácido-base.

ALTERACIÓN	COMPENSACIÓN	LÍMITE
Acidosis respiratoria aguda	El HCO_3^- aumenta 1 mEq/l por cada 10 mmHg de aumento de la PCO_2	30 mEq/l
Acidosis respiratoria crónica (> 2-3 días)	El HCO_3^- aumenta 0,4 mEq/l por cada mmHg de aumento de la PCO_2	45 mEq/l
Alcalosis respiratoria aguda	El HCO_3^- desciende 2 mEq/l por cada 10 mmHg de descenso de la PCO_2	18 mEq/l
Alcalosis respiratoria crónica (> 2-3 días)	El HCO_3^- desciende 0,5 mEq/l por cada mmHg de descenso de la PCO_2	15 mEq/l
Acidosis metabólica	$\text{PCO}_2 = 1,5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2 \text{ mmHg}$	10 mmHg
Alcalosis metabólica	La PCO_2 aumenta entre 0,5 y 1 mmHg por cada mEq/l de aumento del HCO_3^-	55 mmHg

Figura 20.3. Respuestas compensadoras y límites en las alteraciones simples del estado ácido-base.

como crónicos, con sus correspondientes compensaciones. Los límites de las compensaciones vienen expresados por las líneas rectas de cada área. Conociendo dos de los valores de la ecuación de Henderson-Hasselbalch de una muestra determinada, se determina el punto correspondiente sobre el mapa. Además de proporcionar directamente el tercer valor de la ecuación de Henderson-Hassel-

balch si no se conocía, la zona del mapa donde se sitúe el punto nos orienta inmediatamente hacia el tipo de trastorno. Si éste es simple y con su compensación normal, el punto estará situado sobre alguna de las zonas correspondientes a los cuatro trastornos simples, aunque hay que tener en cuenta que un conjunto de valores que se sitúen, sobre una de estas áreas puede, en ocasiones, corresponder

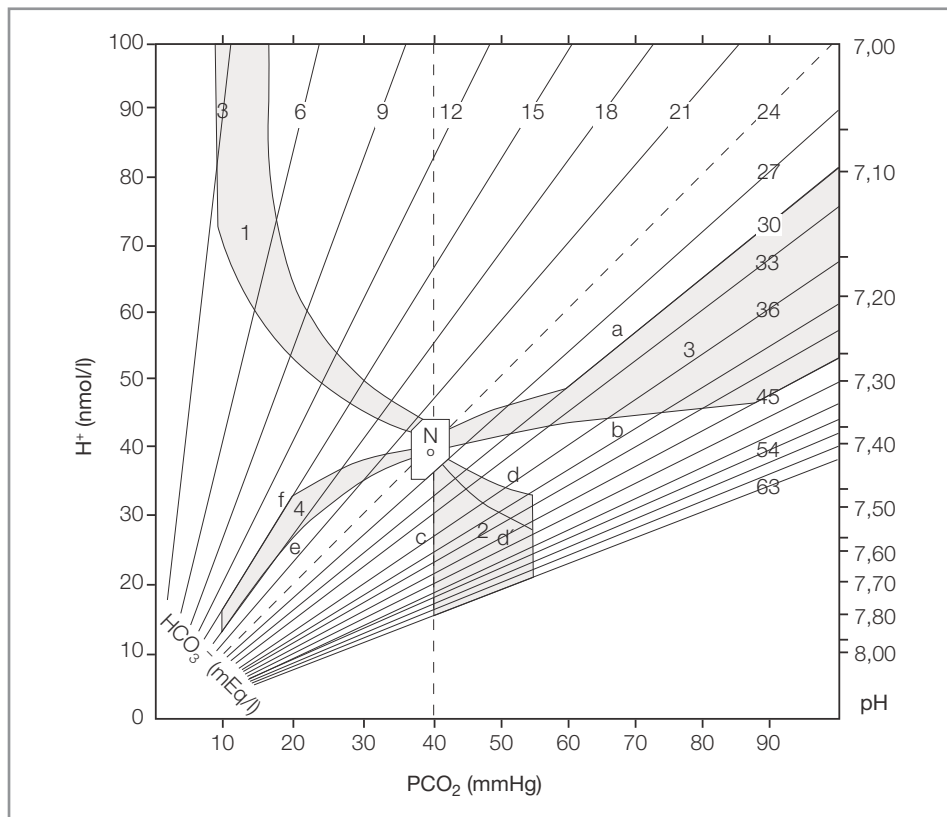


Figura 20.4. Mapa ácido-base.
 N: normal.
 1: acidosis metabólica.
 2: alcalosis metabólica.
 c: línea de la alcalosis metabólica aguda.
 d: línea de la alcalosis metabólica máximamente compensada.
 3: acidosis respiratoria.
 a: línea de la acidosis respiratoria aguda.
 b: línea de la acidosis respiratoria crónica máximamente compensada.
 4: alcalosis respiratoria.
 e: línea de la alcalosis respiratoria aguda.
 f: línea de la alcalosis respiratoria crónica máximamente compensada.

a un trastorno mixto, como se indica más adelante. Sin embargo, si el punto se sitúa claramente fuera de las zonas correspondientes a los cuatro trastornos simples, indica que se trata con seguridad de un trastorno mixto, que, en este caso, será una combinación de los dos trastornos simples entre los que se sitúe el punto. Es de señalar que el área correspondiente a la alcalosis metabólica (Fig. 20.4-2) se limita en sentido estricto a la zona delimitada entre las líneas d y d' , de acuerdo con los valores expresados en la Figura 20.3. Sin embargo, y debido a que la compensación respiratoria de la alcalosis metabólica es errática, se puede admitir como «normal» una compensación respiratoria (hipercapnia) menor de lo normal o incluso inexistente, por lo que la zona del trastorno se puede ampliar hasta la línea de 40 de PCO_2 (línea c), o línea de la alcalosis metabólica aguda, incluso en una situación de alcalosis metabólica crónica.

TRASTORNOS MIXTOS DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

Es relativamente frecuente, especialmente en enfermos críticos, que coincidan dos o más trastornos simples del estado ácido-base. Esto puede suceder de forma espontánea o por una actuación precipitada o equivocada sobre alguien que tenía inicialmente un trastorno simple. Cuando alguien presenta de forma independiente más de un trastorno ácido-base simple, se dice que tiene un trastorno mixto. Es importante no confundir un trastorno mixto con la compensación respiratoria o metabólica de un trastorno simple¹⁰, aunque en ocasiones puede ser difícil distinguirlos. El diagnóstico de los trastornos mixtos del estado ácido-base, en general, sólo podrá hacerse valorando globalmente todos los datos del paciente y su evolución previa. La historia clínica, la exploración y los datos analíticos rutinarios pueden ser muy orientadores. Por ejemplo, si un enfermo ha tenido vómitos repetidos, o ha tenido en los días previos un volumen de aspirado gástrico importante, hay que pensar que tiene una alcalosis metabólica, sean cuales sean sus gases e iones. La valoración aislada del volante de gases y/o de los iones de un enfermo, como se hace con frecuencia de forma errónea, será insuficiente en la gran mayoría de los casos para descubrir la existencia de estos trastornos mixtos, ya que los valores pueden ser poco llamativos, casi normales o aparentemente incongruentes. Tiene mucho valor, sin embargo, repasar resultados previos de gases e iones y compararlos con los actuales. Es decir, aquí más que nunca hay que ver al enfermo y repasar su historia clínica, su exploración, las hojas de balance, los tratamientos recibidos previamente, etc., antes de ver sus análisis.

En el enfoque de los trastornos mixtos del estado ácido-base es necesario utilizar con flexibilidad los tér-

minos acidosis y alcalosis; en ocasiones se diagnostica una acidosis en presencia de un pH alcalino, o una alcalosis en presencia de un pH ácido; otras veces se diagnostica una acidosis respiratoria en presencia de una PCO_2 inferior a 40 mmHg y en ocasiones se emplean los términos de acidosis o alcalosis «ocultas».

El diagnóstico clínico de los trastornos mixtos del estado ácido-base se basa en los siguientes principios:

1. Sospechar la alteración a partir de la historia clínica. ¿Historia de insuficiencia respiratoria? ¿Diabetes o insuficiencia renal? ¿Ha recibido el paciente diuréticos, soluciones alcalinizantes o acidificantes? ¿Ha tenido vómitos o aspiración gástrica? ¿Se está empleando un respirador?, etc.
2. Afianzar la sospecha apoyándose en los datos de la exploración.
3. Valorar los datos de laboratorio rutinarios.
4. Valorar los siguientes datos analíticos:
 - *Bicarbonato actual*: si está aumentado, pensaremos en alcalosis metabólica, o acidosis respiratoria compensada. Si está disminuido, en acidosis metabólica o alcalosis respiratoria compensada.
 - *Exceso de base*: si es positivo, pensaremos en alcalosis metabólica o en compensación metabólica de una acidosis respiratoria crónica; si es negativo, en acidosis metabólica o en compensación metabólica de una alcalosis respiratoria crónica. Si es cero, en principio, no debería de existir ningún trastorno metabólico.
 - *Potasio*: si está aumentado, pensaremos en acidosis. Si está disminuido, en alcalosis.
 - *Cloro*: si está aumentado, pensaremos en acidosis metabólica hiperclorémica. Si está disminuido, en alcalosis metabólica.
 - *Anión gap*: si está aumentado, pensaremos en acidosis metabólica.
5. Valorar los gases en sangre arterial, comprobando las siguientes cuestiones:
 - Ver si la compensación es adecuada (recordar los límites de la compensación) (Fig. 20.3).
 - Comprobar si son congruentes; si no lo son o son sospechosos, lo más prudente es repetirlos.
 - Desconfiar de un pH normal (es decir, entre 7,35 y 7,45) en presencia de una alteración evidente del bicarbonato y la PCO_2 ; habitualmente es indicativo de la presencia de un trastorno mixto, ya que las compensaciones «completas» no suelen darse.
 - Comprobar si el bicarbonato y la PCO_2 se han desplazado en la misma dirección (posible compensación) o en dirección contraria (doble trastorno, *nunca* compensación).

A continuación se exponen las alteraciones mixtas más frecuentes del estado ácido-base en enfermos críticos y sus causas habituales.

ACIDOSIS RESPIRATORIA Y METABÓLICA COMBINADAS

Los datos típicos serán una PO_2 baja, una $PaCO_2$ elevada y un bicarbonato actual bajo con un exceso de bases negativo. Las causas habituales son la parada cardíaca y el edema pulmonar grave.

■ Ejemplo n.º 1

Paciente coronario con un edema pulmonar agudo, con PaO_2 de 41 mmHg, $PaCO_2$ de 60 mmHg, bicarbonato actual de 15 mEq/l, pH de 7,02 (punto A, Fig. 20.5). En este caso el exceso de base es de -17,2, lo cual nos indica el componente de acidosis metabólica.

■ Ejemplo n.º 2

Paciente con cetoacidosis diabética, en estado séptico. Los gases arteriales son: PaO_2 de 52 mmHg, PaO_2 de 22 mmHg, bicarbonato actual de 9 mEq/l y pH de 7,23 (punto B, Fig. 20.5), exceso de base -16,8 mEq/l. En este momento su acidosis metabólica está compensada. Posteriormente, presenta un deterioro del estado de conciencia y su $PaCO_2$

asciende hasta 32 mmHg, con un pH de 7,07 (punto B'); presenta un componente de acidosis respiratoria, dado que su PaO_2 es mayor de lo que correspondería a su acidosis metabólica. En este caso se puede afirmar que tiene un trastorno mixto: acidosis metabólica y respiratoria combinadas, a pesar de tener una $PaCO_2$ menor de 40 mmHg. Cuatro horas después, su $PaCO_2$ desciende a 18 mmHg (probablemente por la hiperventilación impuesta por la sepsis), manteniéndose el bicarbonato actual en 9 mEq/l, por lo que su pH es de 7,32 (punto B''). En este momento, por tener una $PaCO_2$ menor de la que le correspondería por su acidosis metabólica, se puede aceptar que tiene un componente de alcalosis respiratoria añadido a su acidosis metabólica.

ALCALOSIS RESPIRATORIA Y METABÓLICA COMBINADAS

Los datos típicos son una PaO_2 normal o alta, una $PaCO_2$ baja, un bicarbonato actual alto, un pH alto, un exceso de base positivo y, frecuentemente, hay hipopotasemia. Las causas habituales de este trastorno son el fracaso hepático asociado a la administración de diuréticos, vómitos o aspiración gástrica, la ventilación mecánica excesiva, asociada a aspiración gástrica, y la acidosis respiratoria crónica compensada, sometida a una ventilación mecánica excesiva.

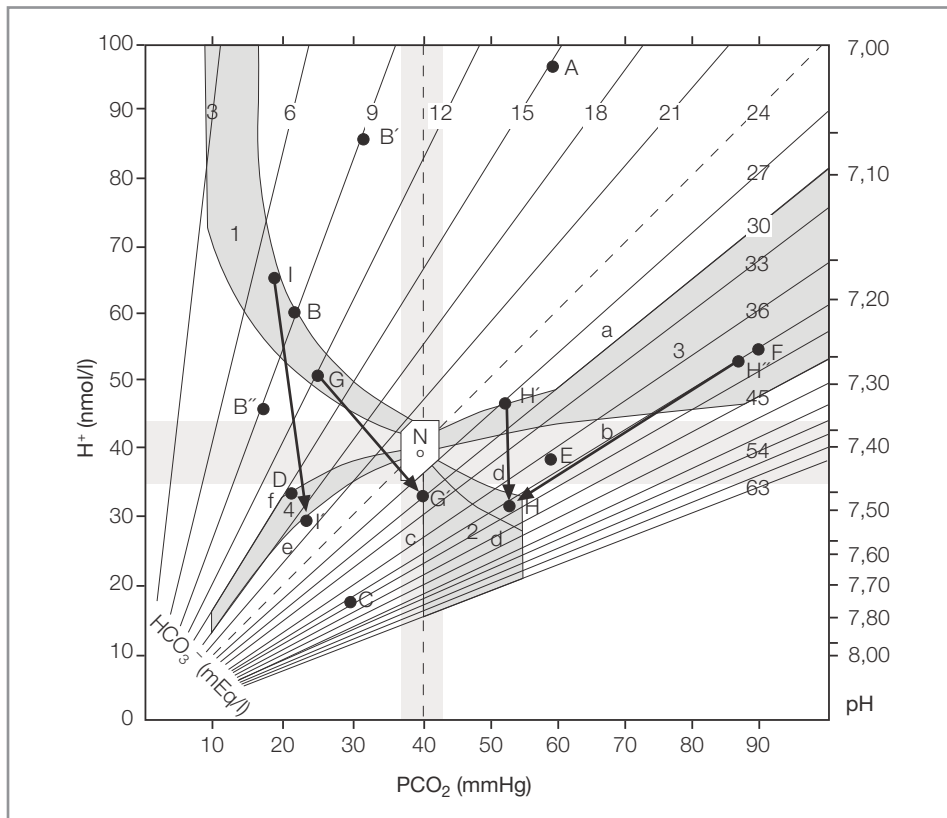


Figura 20.5. Mapa ácido-base.

- N: normal.
- 1: acidosis metabólica.
- 2: alcalosis metabólica.
- c: línea de la alcalosis metabólica aguda.
- d: línea de la alcalosis metabólica máximamente compensada.
- 3: acidosis respiratoria.
- a: línea de la acidosis respiratoria aguda.
- b: línea de la acidosis respiratoria crónica máximamente compensada.
- 4: alcalosis respiratoria.
- e: línea de la alcalosis respiratoria aguda.
- f: línea de la alcalosis respiratoria crónica máximamente compensada.

■ Ejemplo n.º 3

Paciente intervenido de absceso pancreático, con aspiración gástrica desde hace 48 horas y sometido a ventilación mecánica. Sus datos analíticos son los siguientes: PaO₂ de 65 mmHg (FiO₂: 45), PaCO₂ de 30 mmHg, bicarbonato actual de 39 mEq/l, pH de 7,73 (punto C, Fig. 20.5), exceso de base +22,2 mEq/l, K: 2,7 mEq/l. Es evidente que este paciente tiene un trastorno mixto: alcalosis metabólica por la aspiración gástrica y alcalosis respiratoria por una ventilación excesiva.

ACIDOSIS METABÓLICA Y ALCALOSIS RESPIRATORIA

Las causas habituales son el embolismo pulmonar, el shock séptico, el fracaso renal asociado a sepsis y la intoxicación por salicilatos.

■ Ejemplo n.º 4

Paciente diagnosticado de fracaso renal agudo en el curso de una septicemia por *E. coli*, que presenta los siguientes datos analíticos: PaO₂ de 72 mmHg, PaCO₂ de 21 mmHg, bicarbonato actual de 15 mEq/l, pH de 7,47 (punto D, Fig. 20.5), exceso de base -5,1 mEq/l, Na: 130 mEq/l, K: 5,2 mEq/l, Cl: 96 mEq/l. Esta situación no puede considerarse como la compensación respiratoria de la acidosis metabólica, en primer lugar, porque la PaCO₂ correspondiente al bicarbonato actual sería sólo de 31 mmHg (con lo que el pH sería de 7,30), y en segundo lugar, porque la compensación respiratoria de una acidosis metabólica simple no provoca nunca un pH de 7,47. En este caso la «acidosis metabólica oculta» se pone de manifiesto por el exceso de base negativo (déficit de base) y la elevación del anión gap (19 en este caso). Obsérvese que los valores aislados de los gases arteriales corresponden en sentido estricto a una alcalosis respiratoria compensada mediante descenso del bicarbonato; sin embargo, en este caso, no tendría por qué estar aumentado el anión gap, y el resto de datos clínicos serían distintos.

ACIDOSIS RESPIRATORIA Y ALCALOSIS METABÓLICA

Los datos típicos son una PaO₂ baja, una PaCO₂ elevada y un bicarbonato actual elevado. El pH puede estar dentro de los límites normales y suele haber hipopotasemia. Las causas habituales son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a la administración de diuréticos, vómitos o aspiración gástrica.

■ Ejemplo n.º 5

Paciente sometido a ventilación mecánica por EPOC descompensada y que ha recibido diuréticos. Sus datos

analíticos son: PaO₂ de 52 mmHg (FiO₂: 0,5), PaCO₂ de 60 mmHg, bicarbonato actual de 36 mEq/l, pH de 7,40 (punto E, Fig. 20.5), exceso de base +10,2 mEq/l, K: 2,3 mEq/l. En este caso, y aún valorando únicamente los gases, podemos afirmar que, a pesar de un bicarbonato actual de 36 mEq/l, no se trata de una alcalosis metabólica con compensación respiratoria, puesto que la elevación compensadora de la PaCO₂ sería como mucho de 11 mmHg, es decir, la PaCO₂ sería sólo de 51 mmHg. También podemos afirmar que probablemente no se trate de una acidosis respiratoria crónica con su compensación metabólica, ya que en ese caso el bicarbonato sería como mucho 34 mEq/l, con un pH de 7,37. Sin embargo, el escaso margen de diferencia (de 34 a 36 mEq/l de bicarbonato) no nos permitiría descartar dicha posibilidad y para hacerlo tendríamos que analizar globalmente el problema del enfermo, como es aconsejable en todos los casos. En este caso, el exceso de base y la hipopotasemia nos orientan hacia el componente de alcalosis metabólica. Es de notar que el pH es rigurosamente normal (7,40) y, sin embargo, es obvio que existe un trastorno mixto del estado ácido-base. De hecho, es precisamente el dato de un pH normal en presencia de una PaCO₂ y un bicarbonato claramente alterados lo que debe hacer sospechar, inmediatamente, la existencia de un trastorno mixto.

ACIDOSIS RESPIRATORIA MIXTA: AGUDA Y CRÓNICA

Este trastorno se produce cuando un paciente con una acidosis respiratoria crónica compensada sufre una descompensación de su proceso respiratorio y su PaCO₂ se eleva bruscamente sobre los valores anteriores, imponiendo un componente de acidosis respiratoria aguda. Los datos típicos son una PaCO₂ elevada, un bicarbonato elevado, aunque no tanto como sería de esperar en una acidosis respiratoria compensada, un exceso de base moderadamente elevado y un pH bajo.

■ Ejemplo n.º 6

Paciente diagnosticado de EPOC, con retención crónica de carbónico, que sufre un proceso infeccioso pulmonar con aumento de sus síntomas respiratorios. Sus datos analíticos son los siguientes (con 2 l/m de oxígeno por cánula nasal): PaO₂ de 38, PaCO₂ de 90 mmHg; bicarbonato actual de 39 mEq/l; pH de 7,26 (punto F, Fig. 20.5), exceso de base +8 mEq/l. Es evidente que este enfermo tiene una retención crónica de carbónico, que está sólo parcialmente compensada, ya que el bicarbonato correspondiente a una PaCO₂ crónica de 90 mmHg debería ser de alrededor de 44 mEq/l, con lo que el pH sería de 7,31. Lo más probable es que, previamente, tuviese un nivel de

PaCO₂ algo menos alto (p. ej., PaCO₂ de 70 mmHg), con lo que el pH, para el mismo bicarbonato, sería de 7,36. La subida brusca de la PaCO₂ hasta 90 mmHg determina el componente de acidosis respiratoria aguda, con pH bajo.

ACIDOSIS METABÓLICA Y ALCALOSIS METABÓLICA

Esta situación, incongruente desde un punto de vista estrictamente fisiopatológico, se puede observar cuando un paciente con acidosis metabólica desarrolla un componente primario de alcalosis metabólica (a veces iatrogénico) que «enmascara» la acidosis metabólica. Sus datos gasométricos son, con frecuencia, poco llamativos o casi normales, por lo que es importante la valoración de otros datos tanto clínicos como analíticos. Sus causas más frecuentes son las situaciones que conducen a acidosis metabólica (fracaso renal, shock, cetoacidosis diabética, etc.), asociadas a vómitos o aspiración gástrica, o a un exceso de administración de bicarbonato.

■ Ejemplo n.º 7

Paciente diabético que acude al servicio de urgencias por un episodio de cetoacidosis. A la exploración está hipotenso, hiperventilando y con signos de deshidratación. Sus datos analíticos son los siguientes: PaO₂ de 76 mmHg, PCO₂ de 26 mmHg, bicarbonato de 12 mEq/l, pH de 7,28, (punto G, Fig. 20.5), exceso de base -13,1, Na: 130 mEq/l, K: 5,1 mEq/l y Cl: 93 mEq/l. En este momento el paciente presenta una acidosis metabólica normalmente compensada, con un exceso de base negativo (déficit de base) y un anión gap de 25. Como parte de su tratamiento se le administran 250 ml de bicarbonato 1 M. Una hora después sus datos analíticos son: PaO₂ de 71 mmHg, PaO₂ de 40 mmHg, bicarbonato actual de 28 mEq/l, pH de 7,47 (punto G', Fig. 20.5), exceso de base +6 mEq/l, Na: 146 mEq/l, K: 5,1 mEq/l y Cl: 93 mEq/l. Estos últimos datos podrían interpretarse como una discreta alcalosis metabólica. Sin embargo, los datos derivados de los iones (hiperpotasemia y anión gap de 25) deben hacer sospechar la existencia de una acidosis metabólica «oculta», a pesar de tener un bicarbonato actual de 28 mEq/l y de un pH alcalino (7,47). Obsérvese que el anión gap no se ha modificado después de la administración del bicarbonato, ya que el sodio plasmático ha aumentado en la misma cuantía en que lo ha hecho el bicarbonato, ofreciendo la clave para sospechar la verdadera evolución del trastorno. Una situación parecida puede ocurrir en un paciente con acidosis metabólica crónica (p. ej., renal) que presente vómitos intensos; la alcalosis metabólica que se desarrolle puede ocultar la acidosis metabólica y normalizar los valores de los gases arteriales, pero la

persistencia de un anión gap alto (junto con la historia) será de nuevo la clave para el diagnóstico.

Pueden existir otros trastornos mixtos todavía más complejos; un enfermo puede desarrollar una acidosis metabólica con anión gap alto (p. ej., por cetoacidosis diabética), que se superpone a una acidosis metabólica previa con un anión gap normal (p. ej., por acidosis tubular renal); en este caso se admite que existe también un doble trastorno, por acidosis metabólica doble de anión gap normal y alto. Pero además, los pacientes con acidosis y alcalosis metabólica combinadas pueden desarrollar alcalosis o acidosis respiratorias, originándose un triple trastorno; en estos casos los resultados analíticos serán poco útiles para el clínico y sólo la historia clínica detallada y otros datos analíticos podrán aclarar el diagnóstico.

Finalmente, no hay que olvidar que los datos analíticos típicos de un trastorno simple del estado ácido-base pueden corresponder, en realidad, a un trastorno mixto, y sólo los datos complementarios, fundamentalmente clínicos, podrán ayudar en el diagnóstico.

■ Ejemplo n.º 8

Consideremos los siguientes datos analíticos: PaCO₂ de 52 mmHg, bicarbonato actual de 39 mEq/l, pH de 7,49 (punto H, Fig. 20.5), exceso de bases +15,2. Haciendo una interpretación exclusivamente analítica, estos datos corresponden a una alcalosis metabólica bien compensada. Sin embargo, los mismos datos pueden corresponder, también, a dos trastornos mixtos del estado ácido-base:

- Paciente diagnosticado de acidosis respiratoria aguda, con los siguientes datos gasométricos: PCO₂ de 52 mmHg, bicarbonato actual de 27 mEq/l, pH de 7,33 (punto H', Fig. 20.5), exceso de bases +0,5 mEq/l. Como parte de su tratamiento, se le administra un diurético. Al cabo de unos días, el bicarbonato actual comienza a subir como consecuencia de la compensación metabólica de su acidosis respiratoria. Sin embargo, el diurético induce hipopotasemia y mayor retención de bicarbonato. La PaCO₂ continúa en 52 mmHg, pero el bicarbonato aumenta hasta 39 mEq/l (un nivel desproporcionado para la PaCO₂), el pH sube hasta 7,49 (punto H), y el exceso de bases aumenta hasta 15,2, es decir, los datos indicados al principio como correspondientes a una alcalosis metabólica normalmente compensada. Sin embargo, es evidente que este paciente presenta en este momento un trastorno mixto: acidosis respiratoria y alcalosis metabólica inducida por el diurético.
- Paciente con acidosis respiratoria crónica parcialmente compensada, con los siguientes datos en sangre arterial: PaO₂ de 43 mmHg (FiO₂: 0,5), PaCO₂ de 87 mmHg,

bicarbonato actual de 39 mEq/l, pH de 7,27 (punto H', Fig. 20.5), exceso de bases +8 mEq/l. A este paciente se le conecta a un respirador y su PaCO₂ se reduce en poco tiempo a 52 mmHg, manteniéndose el mismo bicarbonato plasmático (punto H, Fig. 20.5), es decir, de nuevo presenta los datos indicados al principio como correspondientes a una alcalosis metabólica normalmente compensada. Sin embargo, en este momento el paciente presenta un trastorno mixto: acidosis respiratoria crónica y alcalosis metabólica.

■ Ejemplo n.º 9

Paciente con acidosis metabólica por cetoacidosis diabética, con los siguientes datos de gases arteriales: PaCO₂ de 20 mmHg, bicarbonato actual de 8 mEq/l, pH 7,22 (punto I, Fig. 20.5), exceso de bases -17,9 mEq/l. En este momento la situación es de acidosis metabólica normalmente compensada. Al paciente se le administra bicarbonato IV y una hora después los gases en sangre son los siguientes: PaCO₂ de 23 mmHg, bicarbonato de 18 mEq/l, pH de 7,51 (punto I', Fig. 20.5), exceso de bases -1,5 mEq/l, es decir, los datos típicos de una alcalosis respiratoria simple, cuando, en realidad, este paciente sufre un trastorno mixto: acidosis metabólica (el anión gap estará aumentado) y alcalosis respiratoria. En este caso, el valor del exceso de base es confuso, ya que no refleja el grado de acidosis metabólica «oculta» que padece el enfermo.

Estos ejemplos ponen de manifiesto la dificultad de diagnosticar los trastornos del estado ácido-base tanto simples como mixtos, valorando únicamente los datos de los gases arteriales, y reafirman la necesidad de incluir en el ejercicio diagnóstico los datos clínicos y otros datos analíticos.

El diagnóstico de los trastornos del estado ácido-base puede realizarse también mediante programas informáticos que valoran los grados normales y los límites de la compensación de los trastornos, así como otros datos analíticos y clínicos. Estos programas pueden ofrecer una mayor rapidez y comodidad en el diagnóstico, pero no ofrecen una mayor precisión que el método tradicional, si se consideran todos los factores implicados. Hay que recordar que el diagnóstico de los trastornos del estado ácido-base no se puede basar nunca en la interpretación exclusiva de los gases en sangre.

TEORÍA «MODERNA» DE LA INTERPRETACIÓN DEL ESTADO ÁCIDO-BASE Y SUS TRASTORNOS

En 1981, Peter A. Stewart propuso una teoría alternativa a la «clásica» para interpretar y clasificar los trastornos

del estado ácido-base^{18, 19}. Dicha teoría, conocida como «moderna», se basa en el desarrollo de complejos sistemas matemáticos, a partir de los principios físico-químicos que regulan el comportamiento de los iones H⁺ en las soluciones biológicas.

La teoría de Stewart, que ha sido alabada y criticada con vehemencia en las últimas décadas²⁰, es atractiva en el sentido de que explica algunos aspectos que siempre han sido discutibles en la interpretación de las alteraciones del estado ácido-base, según la teoría clásica, especialmente de los trastornos metabólicos. Sin embargo, no ha sido en general bien aceptada, en parte, por su aparente complejidad, y en parte porque la teoría clásica, que tiene indudables connotaciones clínicas, es fácil de entender y está sancionada por el uso desde hace al menos 75 años. Los aspectos físico-químicos de esta teoría se han publicado con extensión^{1-3, 6, 11, 21-25}. Aquí ofreceremos únicamente un resumen. La teoría de Stewart se basa en tres principios físico-químicos fundamentales que regulan el comportamiento de las soluciones biológicas, que contienen agua, iones y CO₂ disueltos: 1) principio de electroneutralidad; 2) principio del equilibrio de disociación de todas las sustancias incompletamente disociadas, basado en la ley de acción de masas, y 3) principio de la conservación de la masa¹⁹.

Teniendo en cuenta que la acidez de una solución depende de su [H⁺] y que tanto las soluciones acuosas como las biológicas disponen de una fuente casi inagotable de H⁺, como consecuencia de la disociación del agua, es preciso conocer los factores que determinan el equilibrio de disociación del agua. Stewart llega a la conclusión de que, en toda solución biológica que contiene iones y CO₂ disueltos (medibles por la PCO₂), el equilibrio de disociación del agua y, en consecuencia, la [H⁺] dependen exclusivamente de tres variables independientes: la PCO₂, la «diferencia de iones fuertes» y la concentración total de ácidos débiles no volátiles [A_{TOT}]^{1, 8, 20}.

- PCO₂: es un determinante de la [H⁺] porque, como se ha indicado previamente, la hidratación del CO₂ origina ácido carbónico, que se disocia en HCO₃⁻ y H⁺, y es una variable independiente porque el nivel de PCO₂ en los líquidos corporales se regula externamente mediante cambios en la ventilación alveolar, siempre que la función pulmonar sea normal, es decir, siempre que el organismo funcione como un sistema «abierto» para el carbónico.
- Diferencia de iones fuertes (DIF): es la diferencia entre los cationes y los aniones que en una solución están casi totalmente disociados^{26, 27}. El Na⁺, el K⁺, el Mg⁺ y el Ca⁺⁺

son cationes fuertes, y el Cl^- , el lactato y el SO_4^- son aniones fuertes. En la práctica, la DIF se expresa como:

$$\text{DIF} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}) - (\text{Cl}^- + \text{lactato})$$

Este parámetro se conoce también con el nombre de *DIF aparente*, dado que, al igual que el anión gap, otros iones no medidos (cetoácidos, sulfatos, aniones exógenos) deberían estar presentes. Su valor normal es 40 a 42 mEq/l. De forma abreviada, y si no se dispone del valor del calcio, magnesio y lactato, se puede considerar:

$$\text{DIF} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$$

En este caso el valor normal es 34-39 mEq/l.

La DIF tiene un importante efecto electroquímico sobre la disociación del agua y, en consecuencia, sobre la $[\text{H}^+]$. A medida que la DIF aumenta (se hace más positiva), la concentración de H^+ , que es un catión «débil», disminuye para mantener la electroneutralidad y, por tanto, el pH aumenta. Si la DIF disminuye, ocurre lo contrario, y el pH disminuye. Estos hechos introducen el importante concepto de que algunos cambios iónicos primarios del plasma (los que afectan a los iones «fuertes») producen cambios *primarios* en la acidez, y no al contrario, como sostiene la teoría clásica. En este sentido, la hiponatremia y la hipercloremia primarias producen acidosis, y la hipernatremia e hipocloremia primarias producen alcalosis. Es de notar que el bicarbonato tampoco es un anión fuerte y, por tanto, no es un factor independiente en la determinación del pH; dicho de otro modo, la concentración de bicarbonato plasmático sólo cambia secundariamente a un cambio en alguna de las variables independientes y no al contrario, como también sostiene la teoría clásica.

• **Ácidos débiles no volátiles del plasma** ($[\text{A}_{\text{TOT}}]$): son las proteínas, especialmente la albúmina, el fosfato inorgánico, los sulfatos y otros aniones débiles anormales o normales, en cantidad anormal. A efectos prácticos, se puede considerar que su valor normal es la suma de la albúmina (que en el pH fisiológico tiene carga negativa) y el fosfato, pero en circunstancias patológicas puede aumentar por otros componentes ácidos. El aumento de los A_{TOT} induce acidosis, y el descenso, alcalosis.

FISIOPATOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO ÁCIDO-BASE SEGÚN LA TEORÍA DE STEWART

La fisiopatología de los trastornos ácido-base respiratorios no se diferencia sensiblemente de la clásica, ya que la

PCO_2 se considera una de las variables independientes. Sin embargo, los trastornos metabólicos se producen fundamentalmente por variaciones de la DIF impuestas por cambios individuales de sus componentes.

La *acidosis metabólica*, tan frecuente en enfermos críticos, se produce por un descenso de la DIF, que puede originarse por un exceso de aniones orgánicos endógenos (lactato, cetoácidos, sulfatos), por la pérdida de cationes (diarrea o acidosis tubular), por la entrada masiva de aniones exógenos, habitualmente tóxicos (salicilatos, catabolitos del metanol o etilenglicol) o por la administración terapéutica de un exceso de aniones; por ejemplo, la administración de cantidades importantes de suero salino normal, que contenga un exceso de Cl^- ^{3, 6, 28}. Esta acidosis metabólica se conoce habitualmente en la literatura con el confuso término de *acidosis dilucional*, al suponer que se produce por la dilución del bicarbonato plasmático; sin embargo, la verdadera causa es el descenso de la DIF impuesta por la hipercloremia^{5, 15}, ya que el salino normal contiene proporcionalmente más cloro que sodio con respecto al plasma normal. De forma similar, el término *alcalosis de contracción* es incorrecto en el sentido de que no se produce por la concentración del bicarbonato al disminuir el agua plasmática, sino por un aumento de la DIF impuesto por la hipernatremia. En pacientes críticos es frecuente detectar la existencia en el plasma de un exceso de aniones fuertes de origen desconocido^{24, 29, 30}, que contribuyen al desarrollo de acidosis metabólicas de origen dudoso.

La *alcalosis metabólica*, muy frecuente también en pacientes críticos, se produce por un aumento de la DIF, inducida por una pérdida de aniones fuertes (vómitos, diuréticos) o por la administración de un exceso de cationes fuertes (bicarbonato *sódico*)²².

Los cambios primarios en la $[\text{A}_{\text{TOT}}]$ también alteran el estado ácido-base. Como se ha indicado, el aumento de los $[\text{A}_{\text{TOT}}]$ induce acidosis, y el descenso, alcalosis. Teniendo en cuenta que la albúmina es cuantitativamente el principal componente de los $[\text{A}_{\text{TOT}}]$, los cambios en la albúmina plasmática alteran el pH, un concepto también contrario a la teoría clásica. Por tanto, el aumento de la albúmina plasmática (p. ej., por hemoconcentración) induce acidosis, y el descenso, tan frecuente en enfermos críticos, alcalosis, a la que se ha denominado *alcalosis hipoproteínémica*³¹. La hipoalbuminemia puede potenciar la alcalosis de pacientes críticos por otras causas, alterar el verdadero valor del anión gap y del exceso de base²¹.

Algunos autores han sugerido que la $[\text{A}_{\text{TOT}}]$, al ser una variable independiente, constituye una tercera causa de alteraciones del estado ácido-base, de modo que a los dos grupos clásicos de causas (respiratorias y metabólicas)

cas) habría que añadir la alteración de la $[A_{TOT}]$ como tercera causa de los trastornos ácido-base²³.

REGULACIÓN DEL pH SEGÚN LA TEORÍA DE STEWART

Según la teoría de Stewart, el pH depende exclusivamente de las tres variables independientes señaladas, por lo que el control del grado de acidez tendría que realizarse a partir del control de dichas variables.

El control de la PCO_2 se realiza mediante los mecanismos fisiopatológicos clásicos de regulación de la ventilación alveolar.

El control de la DIF se efectúa básicamente por el riñón. En este sentido, el riñón mantiene su papel protagonista en el control metabólico del estado ácido-base, pero no lo hace regulando la reabsorción o eliminación de H^+ y bicarbonato, tal como mantiene la teoría clásica, sino regulando la concentración de iones fuertes. Dado que el Na^+ y el K^+ tienen otras prioridades fisiológicas fundamentales (volemia y funciones cardíaca y neuromuscular), el papel regulador del riñón sobre la DIF y, por tanto, sobre el pH queda encomendado preferentemente a la regulación del Cl^- (un ion tradicionalmente olvidado), al aumentar o disminuir su reabsorción tubular¹. En este sentido, el papel fundamental que la teoría clásica concede a la amoniogénesis renal en la excreción de H^+ (en forma de $ClNH_4$) queda aminorado por la teoría de Stewart, que considera que la función de la amoniogénesis renal es proporcionar un catión fuerte (NH_4^+) para que pueda excretarse el Cl^- sin eliminarse Na^+ ni K^+ , y controlar así la DIF (y, en consecuencia, el pH): la acidosis induce la eliminación de Cl^- , lo que hace aumentar la DIF y, por tanto, el pH, y la alcalosis induce la retención de Cl^- , lo que hace disminuir la DIF y, en consecuencia, el pH¹.

El tracto digestivo tiene también un papel importante en la regulación y en los trastornos de la DIF¹. El estómago segrega Cl^- en forma de HCl , y el duodeno lo reabsorbe. Cuando se mantiene el equilibrio, no hay alteraciones de la DIF ni del pH. Sin embargo, si existen vómitos o aspiración gástrica importante, se produce una alcalosis metabólica. La teoría clásica considera que la causa de esta alcalosis es la pérdida directa de H^+ . Pero, en realidad, la pérdida de H^+ es irrelevante, ya que se puede reponer instantáneamente aumentando levemente la disociación del agua; la causa de la alcalosis es la pérdida de Cl^- . Por otra parte, el jugo pancreático tiene una DIF mucho más alta que la del plasma, ya que apenas contiene Cl^- . Por tanto, la pérdida de cantidades importantes de secreción pancreática (fístulas o drenajes) producirá acidosis como consecuencia del descenso de la DIF en el plasma y no como

consecuencia de la pérdida directa de bicarbonato, tal como se defiende clásicamente. La secreción del colon contiene fundamentalmente Na^+ y K^+ , ya que, en condiciones normales, el Cl^- se ha reabsorbido prácticamente por completo en el intestino delgado. Por tanto, la mayoría de las diarreas importantes producen acidosis por descenso de la DIF plasmática (pérdida de Na^+ y K^+).

El control de la $[A_{TOT}]$ también podría ser un elemento importante en la regulación del estado ácido-base; sin embargo, de momento no hay evidencia de que el organismo modifique primariamente los valores de la $[A_{TOT}]$ con este objetivo.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL ESTADO ÁCIDO-BASE SEGÚN LA TEORÍA DE STEWART

Dado que, según la teoría de Stewart, cualquier alteración del pH se debe a la alteración de alguna de las variables independientes, la clasificación de los trastornos del estado ácido-base se basa en las posibles alteraciones de estas variables^{1, 10}.

La clasificación de los trastornos respiratorios no varía con respecto a la teoría clásica; el aumento y la disminución de la PCO_2 definen la acidosis y la alcalosis respiratoria, respectivamente.

Pero los trastornos metabólicos se deben a alteraciones de la DIF y/o de la $[A_{TOT}]$ los cuales pueden sufrir modificaciones:

- **Modificaciones de la DIF:** la DIF puede alterarse por un aumento o una disminución del agua plasmática, o por un desbalance de iones fuertes.
 - El exceso de agua plasmática, que induce hiponatremia y descenso de la DIF, produce acidosis metabólica, y el déficit de agua plasmática, que induce hipernatremia y aumento de la DIF, produce alcalosis metabólica.
 - El desbalance de iones fuertes se produce básicamente por alteraciones del cloro plasmático: el exceso de cloro, que induce descenso de la DIF e hipercloremia, produce acidosis metabólica, y el déficit de cloro, que induce hipocloremia y aumento de la DIF, produce alcalosis metabólica. El aumento de aniones fuertes no identificados, que induce descenso de la DIF, produce acidosis metabólica.
- **Modificaciones de la $[A_{TOT}]$:** las alteraciones de la $[A_{TOT}]$ se refieren básicamente, como se ha indicado, a alteraciones de la albúmina y el fosfato plasmáticos: el aumento de la albúmina y el fosfato induce acidosis metabólica, y el descenso de la albúmina y el fosfato induce alcalosis.

Por tanto, la determinación del pH, la PCO_2 , el exceso de base, la albúmina y el fosfato plasmáticos, y el cálculo de la DIF, mediante la determinación de las variables que intervienen en ella, permitirán en todos los casos diagnosticar las alteraciones del estado ácido-base, de acuerdo con la teoría «moderna» de Stewart, y ofrecer opciones terapéuticas que no se incluyen en la interpretación clásica.

En síntesis, la teoría de Stewart se podría resumir en las siguientes conclusiones, que chocan frontalmente con la teoría clásica y que la mayoría de los autores no parecen estar dispuestos a aceptar: el pH no se controla mediante el equilibrio entre PCO_2 y bicarbonato; el riñón no retiene ni excreta directamente bicarbonato; la transferencia de agua e iones fuertes entre los espacios extra e intracelulares tiene una importante influencia en el pH de ambos compartimentos, pero no la transferencia de iones H^+ , que es un catión débil; el cloro juega un papel fundamental, a través de su regulación renal, en el mantenimiento de la normalidad del estado ácido-base; y el lactato no es amortiguado por el bicarbonato, sino más bien por la entrada de cloro a las células²³.

A pesar de la abundante literatura publicada sobre la teoría, el desarrollo y las ventajas de esta nueva interpretación de los trastornos del estado ácido-base, incluyendo pacientes críticos^{15, 21, 32, 33}, muchos autores, considerados como autoridades en la teoría clásica, la han rechazado³⁴, lo que explica que en la mayoría de los libros de texto, incluidos los de medicina intensiva, esta teoría ni siquiera se cite³⁵⁻⁴¹. Las implicaciones terapéuticas de la aplicación de esta teoría a los trastornos ácido-base (que quedan fuera de los límites de este capítulo) son llamativas y discutibles para la mayoría de los autores. Como simple ejemplo, se ha sugerido que el efecto beneficioso de la administración de bicarbonato sódico en la acidosis metabólica no depende del anión bicarbonato, que es un anión débil, sino del sodio, que es un catión fuerte. Por tanto, en la acidosis metabólica sólo tendría sentido administrar bicarbonato en el caso de que al mismo tiempo existiese hiponatremia²⁰.

BIBLIOGRAFÍA

- Kellum JA. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000; 4: 6-14.
- Boyle M, Baldwin I. Introduction to an alternate view of acid/base balance: the strong ion difference or Stewart approach. *Austr Crit Care* 2002; 15: 14-20.
- Kellum JA. Metabolic acidosis in the critically ill: lessons from physical chemistry. *Kidney Int* 1998; 53 (Suppl 66): S81-S86.
- Adrogué HJ, Madias EM. Management of life-threatening acid-base disorders. Part I. *N Engl J Med* 1998; 338: 26-34.
- Narins RG, Kupin W, Faber MD, Goodkin DA, Dunfee TP. Pathophysiology, classification and therapy of acid-base disturbances. En: Arieff AI, De Fronzo RA, eds. *Fluid, electrolyte and acid-base disorders*. 2.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 105-183.
- Kellum JA. Diagnosis and treatment of acid-base disorders. En: Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC, eds. *Textbook of critical care*. Filadelfia: WB Saunders Co, 2000; 839-853.
- Adrogué HJ, Madias EM. Management of life-threatening acid-base disorders. Part II. *N Engl J Med* 1998; 338: 107-110.
- Schlichtig R. Acid-base balance (quantitation). En: Ayres SM, Holbrook PR, Shoemaker WC, eds. *Textbook of critical care*. Filadelfia: WB Saunders Co, 2000; 828-839.
- Knaus WA, Wagner DP, Draper EA et al. The APACHE III prognostic system: risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. *Chest* 1991; 100: 1619-1636.
- Adrogué HJ, Madias NE. Arterial blood gas monitoring: acid-base assessment. En: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of intensive care monitoring*. Nueva York: McGraw Hill, 1998; 217-241.
- Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid-base physiology: the «traditional» and the «modern» approaches. *Anaesthesia* 2002; 57: 348-356.
- Durward A, Mayer A, Skellet S et al. Hypoalbuminemia in critically ill children: incidence, prognosis and influence on the anion gap. *Arch Dis Child* 2003; 88: 419-422.
- Weil MH, Rackow EC, Trevino R et al. Differences in acid-base between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1986; 315: 153-156.
- Kofstad J. Base excess: a historical review has the calculation of base excess been more standardised the last 20 years? *Clin Chim Act* 2001; 307: 193-195.
- Story DA, Poustie S, Bellomo R. Quantitative physical chemistry analysis of acid-base disorders in critically ill patients. *Anaesthesia* 2001; 56: 530-533.
- Severinghaus JW, Astrup PB. History of blood gas analysis. Part II. pH and acid-base balance measurements. *J Clin Monit* 1985; 1: 259-277.
- Schlichtig R, Grogono AW, Severinghaus JW. Human $PaCO_2$ and standard base excess compensation for acid-base imbalance. *Crit Care Med* 1998; 26: 1173-1179.
- Corey EC. Stewart and beyond: new models of acid-base balance. *Kidney Int* 2003; 64: 777.
- Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 6: 1444-1461.
- Severinghaus JW, Siggaard-Andersen and the «Great Transatlantic acid-base debate». *Scand J Clin Lab Invest* 1993; 214 (Suppl): 99-104.
- Fencel V, Jabor A, Kazda A, Figge J. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2246-2251.
- Fencel V, Rossing TH. Acid-base disorders in critical care medicine. *Ann Rev Med* 1989; 40: 17-29.
- Jones NL. Our debt to Peter Stewart. *Can J Appl Physiol* 1995; 20: 327-332.
- Kellum JA. Recent advances in acid-base physiology applied to critical care. En: Vincent JL, ed. *Year book of intensive care and emergency medicine*. Berlín: Springer Verlag, 1998; 577-587.
- Wooten EW. Strong ion difference theory: more lessons from physical chemistry. *Kidney Int (Suppl)* 1998; 54: 1769-1770.

26. Wooten EW. Analytic calculation of physiological acid-base parameters in plasma. *J Appl Physiol* 1999; 86: 326-334.
27. Schlichtig R. Base excess vs. strong ion difference. Which is more helpful? *Adv Exp Med Biol* 1997; 411: 91-95.
28. Scheingraber S, Rehm M, Sehmisch C, Finsterer U. Rapid saline infusion produces hyperchloremic acidosis in patients undergoing gynecologic surgery. *Anesthesiology* 1999; 90: 1265-1270.
29. Mecher C, Rackow EC, Astiz ME, Weil MH. Unaccounted for anion in metabolic acidosis during severe sepsis in humans. *Crit Care Med* 1991; 19: 705-711.
30. Hatherill M, Waggle Z, Purves L, Reynolds L, Argent A. Correction of the anion gap for albumin in order to detect occult tissue anions in shock. *Arch Dis Child* 2002; 87: 526-529.
31. McAuliffe JJ, Lind LJ, Leith DE, Fencl V. Hypoproteinemic alkalosis. *Am J Med* 1986; 81: 86-90.
32. Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. *J Crit Care* 1993; 8: 187-197.
33. Rocktaeschel J, Morimatsu H, Uchino S et al. Acid-base status of critically ill patients with acute renal failure: analysis based on Stewart-Figge methodology. *J Crit Care* 2003; 7: R60.
34. Siggaard Andersen O, Fogh Andersen N. Base excess or buffer base (strong ion difference) as measure of non-respiratory acid-base disturbance. *Act Anaesthesiol Scand* 1995; 39 (Suppl 107): 123-128.
35. Forrest DM, Russell JK. Metabolic acidosis. En: Webb AR, Shapiro MJ, Singer M, Sutter PM, eds. *Oxford textbook of critical care*. Oxford: Oxford Medical Publications, 1999; 573-580.
36. Brimiouille S, Kahn JR. Metabolic alkalosis. En: Webb AR, Shapiro MJ, Singer M, Sutter PM, eds. *Oxford textbook of critical care*. Oxford: Oxford Medical Publications, 1999; 581-585.
37. Black RM. Metabolic acidosis and metabolic alkalosis. En: Irwin RS, Rippe JM, eds. *Intensive care medicine*. 5.^a ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilking, 2003; 852-864.
38. Kirby RR, Bernards WC. Acid-base chemistry and physiology. En: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, eds. *Critical care*. 3.^a ed. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1997; 255-264.
39. Barnett VT, Schmidt GA. Acid-base disorders. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, eds. *Principles of critical care*. 2.^a ed. Nueva York: McGraw Hill, 1998; 1169-1181.
40. Du Bose TD. Acidosis y alkalosis. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, eds. *Harrison. Principios de medicina interna*. 15.^a ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana, 2000; 336-345.
41. Gutiérrez Rodríguez J, Pérez Vela JL. Acidosis y alcalosis metabólica. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Bonet A, eds. *Manual de medicina intensiva*. 2.^a ed. Madrid: Harcourt, 2001; 227-233.

Capítulo 21

MONITORIZACIÓN DEL RESPIRADOR

Roque Joaquín Company Teuler
Francisco Javier Belda Nácher
Julio Llorens Herrerías
Francisco Martí Canovés

INTRODUCCIÓN

Desde que en 1909 Meltzer y Auer describieron el *principio de insuflación*, se demostró científicamente la posibilidad de mantener la oxigenación por la insuflación artificial de los pulmones, a través de la intubación endotraqueal¹. Comprobada su eficacia en cirugía torácica, fue el punto de partida para que se generalizase la intubación y la ventilación mecánica (VM) en anestesia. De ahí que se haya dicho que este estudio es el origen de la anestesiología moderna. Después de casi un siglo de desarrollo de estas técnicas, la VM se ha convertido en un instrumento imprescindible en la práctica clínica, de uso rutinario para el anestesiólogo. Hoy en día, todas las mesas de anestesia poseen un sistema automático de ventilación incorporado al circuito de ventilación y habitualmente se aplica la VM durante la anestesia general. Por su parte, en las unidades de reanimación más del 50% de los pacientes ingresados reciben VM en algún momento de su estancia².

Sin embargo, en los tratados de ventilación no se presta una excesiva atención a la metodología de monitorización del respirador, es decir, no se evalúan las propiedades funcionales del respirador ni su comportamiento ante pacientes con distintas características pulmonares. Es más, los respiradores utilizados en anestesia parecen diferentes de los utilizados en reanimación, no solamente por las técnicas de desconexión que pueden incorporar estos últimos, sino por su comportamiento durante la ventilación controlada.

Las máquinas de anestesia, más recientemente llamadas *sistemas de anestesia*, que nos encontramos en el quirófano están básicamente constituidas por dos equipos: la máquina de anestesia propiamente dicha y la monitorización del paciente. El desarrollo comercial, que no el técnico ni el científico, ha querido formar una unidad con el conjunto de ambos, denominándolo *estación de anestesia*. El resultado es que se tiende a valorar más la monitorización del paciente que el propio equipo de anestesia, y se produce una tendencia a la utilización del monitor del paciente para realizar reajustes en los parámetros de la máquina de anestesia sin entrar a valorar si el motivo que ha producido esos cambios procede del paciente, de la máquina o de ambos. Por otro lado, se debe admitir que hasta ahora las estaciones de anestesia no poseían las características apropiadas para comportarse como sistemas de precisión necesarios en los quirófanos.

Por todos es conocido que cuando se anestesia y se ventila artificialmente a un paciente, también se «anestesia» y se «ventila» la propia máquina de anestesia, y que las características mecánicas de esta «máquina-paciente» traducidas a terminología de fisiología pulmonar serían equiparables a las características de un paciente cuya capacidad residual funcional (CRF) oscilara entre la de los equipos de última generación y la de los más antiguos (de 4,9 a 10 litros), cuya compliancia variara de 5 a 10 ml/cmH₂O, y cuya resistencia oscilara entre 5 y 6 cmH₂O/l/s. Si comparamos estas cifras con las de un paciente adulto cuya CRF esté comprendida entre 2,3 y 2,8 litros, con una compliancia de 25 a 50 ml/cmH₂O y una resistencia de la vía aérea de

2 a 6 cmH₂O/l/s, podemos hacernos una idea del problema al que nos enfrentamos, el cual se hace más evidente cuando se trata de ventilar a pacientes que poseen una baja compliancia y una resistencia pulmonar alta. No es necesario puntualizar que este problema se agrava cuando se trata de niños y neonatos, cuya CRF es de 0,03 l/kg, su compliancia es de 1 a 2 ml/cmH₂O y cuya resistencia oscila entre 20 y 30 cmH₂O/l/s. Todo lo cual se traduce en la práctica clínica en dificultades para ventilar adecuadamente al paciente, redistribuir el gas, mantener el equilibrio de gases, etc., teniendo en cuenta, además, que el monitor del paciente nos informa de los resultados de la interacción entre las características del paciente y las de la máquina, y que, por tanto, nos pueden llevar a conclusiones equivocadas.

Debido a estas razones ha existido una clara tendencia hacia la utilización de respiradores de anestesia propiamente dichos y de respiradores de críticos adaptados a anestesia en los que tanto la compliancia como la resistencia y la CRF son despreciables, teniendo como principal problema el no poder reutilizar los gases espirados del paciente, ya que utilizan circuito semiabierto.

En este punto deberíamos tener en cuenta que el problema antes aludido no se debe al respirador utilizado en anestesia, sino más bien al circuito circular y su unión con el respirador. Por ello conviene recordar que las primeras mesas manuales utilizadas en anestesia se componían tan sólo de unos caudalímetros, un vaporizador y un mando de oxígeno de emergencia, y que poseían un único punto para la salida del flujo de gas fresco (FGF), el cual se conectaba a un circuito anestésico tipo Mapleson, sin recipiente de absorción de CO₂ o bien a un circuito circular con recipiente de absorción de CO₂. Posteriormente, con la llegada de los respiradores en la década de 1960, se conectó un respirador al circuito circular cuyo resultado fue el conjunto de características descritos anteriormente, al que hay que añadir la escasa eficacia del sistema, es decir, que parte del FGF que se ajusta en los caudalímetros se pierde por la válvula de sobreflujo, como veremos detalladamente más adelante.

A lo anteriormente expuesto se debe añadir la conocida pérdida de volumen a causa de la compliancia interna del sistema, que los fabricantes de las máquinas de anestesia se afanan por compensar con sistemas más o menos sofisticados, pero nunca carentes de error. Sin embargo, parece olvidarse que esta compliancia interna de la máquina afecta a la redistribución del gas pulmonar entre el equipo de anestesia y el paciente y que, por tanto, también afecta al flujo y al tiempo inspiratorio que no puede compensarse y cuyos efectos parecen no existir con los equipos que empleamos.

Cuando se utiliza un sistema de anestesia en el que la compliancia, la resistencia y la CRF son mínimos o despreciables, en el cual la eficacia del FGF es del 100%, independientemente del caudal ajustado, y en el que se emplea, tal y como recomienda la norma europea EN 740, un analizador de gases y agentes anestésicos, el resultado es que el conjunto de las informaciones obtenidas de la ventilación, de los gases y de los agentes anestésicos proporciona al anestesiólogo una monitorización de la máquina y del paciente que permite valorar y controlar con precisión todos los parámetros utilizados. Con esta monitorización podemos analizar la mecánica ventilatoria del paciente, tanto su compliancia como su resistencia pulmonar, comparar el valor de la ventilación ideal en función del peso con la proporcionada al paciente, valorar el espacio muerto del mismo, las curvas de captación del N₂O, los consumos de oxígeno y agente anestésico, así como las curvas de evolución en el tiempo, la producción de carbónico por parte del paciente, CAM, etc., además de los parámetros obtenidos aprovechando la potencia de cálculo de los modernos procesadores electrónicos: el gasto cardíaco, el consumo de líquidos, etc. En definitiva, conseguir el sueño de Lowe disponiendo de un laboratorio en la cabecera del paciente.

Por tanto, es muy importante que, cuando utilicemos un sistema de anestesia o un respirador, comprobemos con el manual de uso sus características técnicas y, si está en nuestra mano, realicemos el análisis funcional que detallaremos en este capítulo, ya que la información y la monitorización obtenidas del sistema de anestesia o del respirador serán más fiables en función de sus mejores características: ausencia de compliancia interna, baja resistencia y CRF, eficacia del 100%, precisión de sus elementos de medida, transductores y sensores, así como un generador sin compliancia interna para impulsar los gases.

Conviene en este punto hacer una referencia a la legislación que regula los equipos de anestesia y los respiradores médicos. En la actualidad ambos están comprendidos en el amplio grupo de productos sanitarios y, por tanto, deben tener el marcado CE para poder ser distribuidos en los países de la Unión Europea.

En España, en 1996, se publicó el Real Decreto 414/1996, de 1 de marzo, por el que se regulan los productos sanitarios. Dicho Real Decreto incorporó al ordenamiento jurídico nacional la Directiva 93/42/CEE del Consejo Europeo, de 14 de junio de 1993, relativa a los productos sanitarios, los cuales deben ofrecer a pacientes, usuarios y otras personas un nivel de protección elevado y satisfacer las prestaciones que les haya asignado el fabricante.

Los productos sanitarios se agrupan en cuatro clases en función de la vulnerabilidad del cuerpo humano, teniendo en cuenta los riesgos derivados del diseño de los productos, de su fabricación y de su destino previsto. A cada una de estas clases se le aplican diferentes procedimientos de evaluación de la conformidad.

Tanto los respiradores como los equipos de anestesia pertenecen a la clase IIb, una de las más críticas. En productos de clase IIa, IIb y III el marcado CE debe ir acompañado del número de identificación del organismo notificador responsable de la evaluación de la conformidad, que en España es la Dirección General de Farmacia y Productos Sanitarios (ON 0318). La marca CE sólo puede colocarse en productos que hayan demostrado su conformidad con los requisitos esenciales de la Directiva y que hayan seguido los procedimientos de evaluación de la conformidad descritos en ella. Para demostrar estos requisitos los fabricantes utilizan normas europeas armonizadas, como son la norma de respiradores médicos EN 794-1 y la de estaciones de anestesia EN 740. Sin embargo, no sólo son éstas las normas aplicables a estos equipos, sino que les afecta un conjunto de unas 30 a 40 normas que tratan desde la compatibilidad electro-

magnética de las máquinas hasta las propiedades de los conectores y las mangueras de alimentación utilizadas con estos equipos. Cabe resaltar que las referidas normas no contemplan las características de los monitores de los pacientes, ya que se consideran equipos independientes, sujetos a su propia normativa.

Volviendo a la monitorización de los respiradores y las estaciones de anestesia en las normas armonizadas que hemos citado, sus características se encuentran recogidas en el capítulo titulado «Protección contra las magnitudes peligrosas de salida». La EN 740 (1999) recoge las propiedades de las estaciones de anestesia, cuyo cuadro-resumen (Tabla 21.1) indica la monitorización y los módulos de alarma necesarios, pudiéndose observar que el módulo de gases y el de agentes anestésicos se consideran una parte integrante del sistema de anestesia, a diferencia de la norma de los respiradores, la EN 794-1 (1997), que no los incluye, ya que es obvio que estos equipos utilizan un circuito abierto y no disponen de vaporizador de agentes anestésicos.

Es imprescindible destacar que las normas se refieren a los mínimos exigibles a los equipos y que dependen del estado de la técnica en ese momento. Por ejemplo, para el

TABLA 21.1

Configuración de la estación de anestesia para la protección contra las magnitudes de salida peligrosas. Norma UNE-EN 740

	MONITORIZACIÓN Y MÓDULOS DE ALARMA								MÓDULOS DE PROTECCIÓN						
	Alarma de fallo de potencia	Alarma de fallo de suministro de O ₂	Concentración de O ₂ inspiratorio		Concentración de agente anestésico			Presión en las vías respiratorias	Volumen espirado	Integridad del sistema respiratorio	Concentración de CO ₂	Corte de CO ₂	Evacuación de gases anestésicos	Limitación de la presión máxima	Limitación de la presión ajustable
Módulos accionadores			M	L	M	L	H	M	L		M	L	H		
Potencia motriz															
- Eléctrica	+														
- Neumática	+														
Entrega gas anestésico		+	+	+											
- O ₂			+	+											
- Aire			+	+											
- Premezclado (1)			+	+								+	+		
- Otros			+	+											
Módulo de vaporización del agente anestésico					+	+	+						+		
					(2)	(2)	(2)								
Módulo del respirador de anestesia								+	0	+	+	0			+
								(3)				(2)	(3)		
Sistema respiratorio anestésico			+	+				+	0	0	0	0	0		+
											(2)	(3)			0

H: alarma de nivel alto; L: alarma de nivel bajo; M: monitor (medición y visualización); +: requisito; 0: recomendación; (1): gas premezclado de 50% N₂O-O₂; (2): requisito adicional; (3): alarmas redundantes.

espirómetro se exige en ambas normas citadas una exactitud del $\pm 20\%$ del valor de la lectura para volúmenes corrientes espirados superiores a 110 ml o volúmenes por minuto espirados superiores a 3 l/min. Para valores de volumen inferiores a éstos (p. ej., en niños pequeños), la exactitud deberá indicarla el fabricante. Es evidente que esa exactitud del 20% es límite y que lo deseable sería trabajar con equipos que fueran más exactos y precisos, ya que si se ventila un paciente con un volumen de 7 l/min y el espirómetro tiene ese $\pm 20\%$, nos puede indicar desde 8,4 hasta 5,6 l/min, cifras que se acercan al límite de la hiper o hipoventilación del paciente. Además, para comprobar esa exactitud, la norma propone la realización de un ensayo en condiciones normales de compliancia (50 ml/cmH₂O) y resistencia (5 cmH₂O/l/s) en la utilización con adultos, lo cual se traduce en mayores errores del espirómetro en situaciones patológicas de compliancia y resistencia pulmonares, por lo que es necesario solicitarles a los fabricantes la indicación de las condiciones en que realizaron su medida o bien se debe realizar un análisis funcional tal y como se describe en este capítulo y que se corresponde con la norma española UNE 110.005.

A pesar de que la norma UNE 110.005³ y su correspondiente internacional ISO 5369⁴, editadas respectivamente en 1986 por AENOR y en 1983 por la International Standards Organization, están ya superadas por las nor-

mas armonizadas EN 740 y EN 794-1, se puede asegurar que el análisis funcional que contenían era más exhaustivo, ya que recogía el conjunto de pruebas que debe incluirse en todo protocolo de análisis funcional de respiradores (Tabla 21.2) y especificaba las características que deben reunir los modelos a utilizar en tales experiencias, los cuales deben ser idealmente sencillos de construir, baratos y fácilmente reproducibles.

La primera descripción de un modelo pulmonar adecuado a este objetivo fue publicada por Chakrabarti y Sykes en 1976⁵. Esencialmente, este modelo, adoptado por ISO y AENOR, se basa en el ensamblaje en serie de una resistencia y una compliancia con comportamientos lineales, y se completa con la interposición de un medidor de flujo entre la pieza en Y del circuito del respirador y la resistencia (Fig. 21.1). A partir de dicha configuración se obtienen los registros de presión en vías aéreas (Paw), presión alveolar (PA), flujo (\dot{V}) y volumen (V) cuyo estudio permite analizar el comportamiento del respirador en cada pauta ventilatoria y frente a las diversas combinaciones de compliancia y resistencia (Fig. 21.2).

Pero además de los protocolos normalizados establecidos para realizar el análisis funcional de los respiradores, que posteriormente describiremos y analizaremos, ya que ayudan a conocer el comportamiento del respirador ante las distintas circunstancias pulmonares, es necesario

TABLA 21.2 Combinación de C, Raw, Vt y FR a aplicar en el análisis funcional de respiradores según la norma UNE 110.005

	NÚMERO	COMPLIANCIA (ml/cmH ₂ O)	RESISTENCIA (cmH ₂ O/l/s)	VOLUMEN corriente (ml)	FRECUENCIA RESPIRATORIA
Adultos	1	50	5	500	20
	2	50	20	500	20
	3	20	5	500	20
	4	20	20	500	20
Niños	1	20	20	300	20
	2	20	50	300	20
	3	10	20	300	20
	4	10	50	300	20
	5	3	20	50	30
	6	3	50	50	30
	7	3	200	50	30
Neonatos	1	3	50	30	30
	2	3	200	30	30
	3	1	50	30	30
	4	1	200	30	30
	5	1	500	30	30
	6	1	1.000	30	30
	7	1	200	15	60

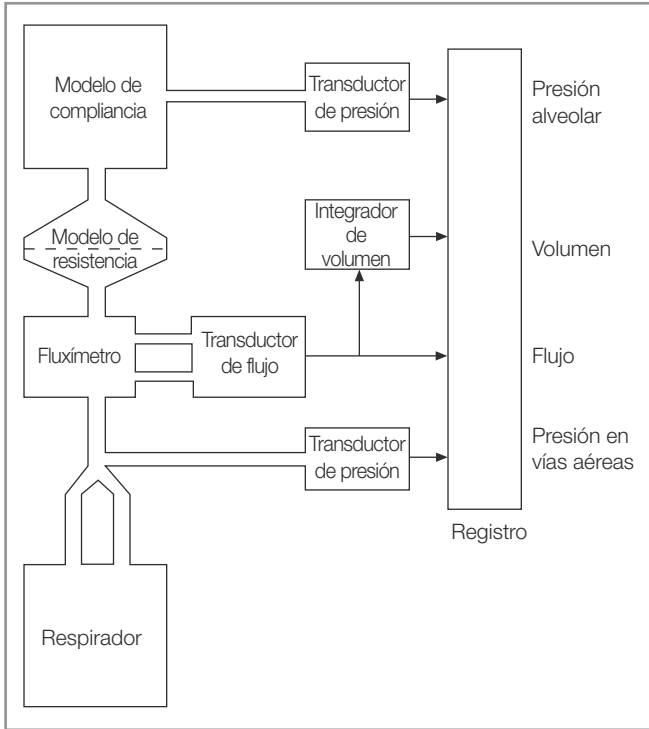


Figura 21.1. Esquema de modelo de pulmón y configuración para el análisis funcional de respiradores.

llevar a cabo en el preoperatorio, una serie de pruebas destinadas a evaluar el estado del respirador en el momento de ser conectado al paciente y, en muchas ocasiones, incluso durante el mantenimiento de la ventilación.

En 1975, Mushin⁶ describe cómo se puede monitorizar la ventilación observando los movimientos de la bolsa en ventilación espontánea y la concertina en ventilación controlada. Con la publicación en España de la norma UNE 110.005 y en Europa de las EN 740 y EN 794-1, además del análisis funcional de los respiradores, se establecen las características de los mecanismos de seguridad mínimos que deben llevar los respiradores^{7, 8}. Además, recientemente, la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor ha publicado unas recomendaciones, que incorporamos en este capítulo para la comprobación del funcionamiento de los sistemas de anestesia. En primer lugar vamos a determinar las pruebas que se deben realizar al respirador para conocer sus características funcionales en el momento de elegir uno adecuado en función de las necesidades asistenciales, y en segundo lugar, estudiaremos la monitorización del respirador en el periodo preoperatorio.

MONITORIZACIÓN DEL RESPIRADOR EN EL LABORATORIO DE ANÁLISIS FUNCIONAL DE RESPIRADORES

Para la elección de la ventilación más adecuada a cada paciente, es necesario conocer los distintos tipos de respiradores. Para ello, y aunque es muy importante evaluar las características mecánicas de sus circuitos, todavía es más útil conocer sus características funcionales, es decir, el modo en que generan las variaciones de presión, flujo y

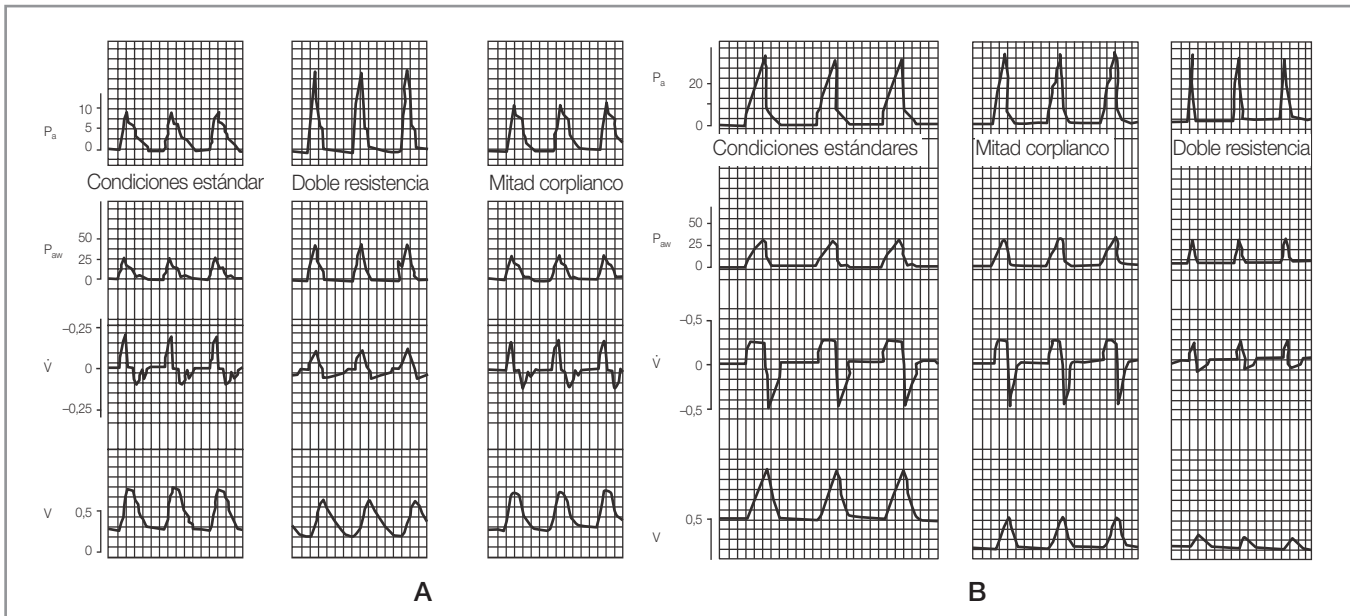


Figura 21.2. Registros resultantes de un análisis funcional de respiradores. A: respirador ciclado por volumen. B: respirador ciclado por presión.

volumen a lo largo del ciclo respiratorio, así como los mecanismos de ciclado, porque ocurre que respiradores diversos con circuitos internos distintos pueden ser funcionalmente idénticos. También es básico conocer los efectos físicos (variaciones de presión, flujo y volumen) que los diversos respiradores provocan en el paciente, que pueden variar según las características de compliancia y resistencia de cada pulmón. Con el análisis funcional se pretende que en la práctica, ante un respirador cualquiera, el anestesiólogo pueda llevar a cabo las siguientes acciones:

- Determinar el tipo de generador y el mecanismo de ciclado.
- Calcular la compliancia interna del respirador y su circuito.
- Calcular las resistencias inspiratoria y espiratoria.
- Predecir el comportamiento clínico del aparato en diversas circunstancias.
- Obtener su campo de utilización más adecuado y sus posibilidades alternativas.

Para estos fines, cuando un respirador va a ser valorado en sus posibilidades funcionales, en el laboratorio de análisis funcional de respiradores (AFR) se sigue una sistemática de estudio que incluye las siguientes pruebas:

- a) Ensayos de tipificación de un respirador.
 - Determinación y obtención gráfica de la morfología de las ondas, o curvas de presión (P), V y \dot{V} que genera el respirador al ser conectado a un pulmón de prueba, en todo tipo de circunstancias (compliancias y resistencias pulmonares que simulan las diversas situaciones clínicas).
 - Determinación y obtención gráfica de las características del respirador en cuanto a la variabilidad del volumen que entrega en las diversas circunstancias clínicas.
 - Estudio del comportamiento de los elementos de un respirador: válvulas de PEEP, válvulas de resistencia espiratoria, relación I/E, conexiones (test de fugas), etc.
- b) Comprobación de la exactitud de los mandos, indicadores y otros componentes del respirador en estudio, así como de su correcto funcionamiento.
 - Manómetros de presión.
 - Caudalímetros.
 - Mezcladores de gases (exactitud de la composición del gas insuflado).
 - Frecuenciómetros y mando de relación inspiración/espiración.

- Espirómetro.
 - Válvulas de sobrepresión.
 - Monitorización de la compliancia y la resistencia.
- c) Determinación de la resistencia inspiratoria, espiratoria y compliancia interna del aparato.
 - d) Revisión del correcto funcionamiento de los sistemas de seguridad: alarmas, normalización de las conexiones, sistemas de sobrepresión etc.
 - e) Revisión del correcto funcionamiento de otros elementos accesorios: vaporizadores, filtros, sensibilidad de los sensores (*trigger*), etc.

Estas determinaciones se deben realizar basándose en la ya citada norma europea EN 740 de equipos de anestesia y la EN 794-1 de respiradores médicos. No obstante, la norma de equipos de anestesia no valora la eficacia del FGF ni el volumen interno del aparato, aunque este último es proporcional a la compliancia interna, siempre y cuando no existan en el interior del equipo elementos distensibles

LABORATORIO DE ENSAYO Y ANÁLISIS DE RESPIRADORES

Para la realización del AFR se necesita un laboratorio de ensayos (LEAR)⁹ dentro del cual se pueden distinguir las siguientes secciones:

- *Sección de experimentación*: es la estructura que contiene los sistemas de experimentación.
- *Sección de calibración*: incluye el material necesario para calibrar los sistemas de experimentación, así como los sistemas de medida de las condiciones atmosféricas.
- *Unidad de análisis de datos*: en ella se miden y cuantifican los resultados, se procesan los datos y se archiva tanto el material procedente de las experiencias como el material bibliográfico.

El material necesario para estas tareas se puede esquematizar en:

- Un simulador o modelo de pulmón con resistencia y compliancia conocidas y con posibilidades de variarlas. El respirador se conectará a este modelo.
- Material de calibración de los aparatos.
- Un sistema de monitorización de los parámetros ventilatorios capaz de objetivar las variaciones de presión, flujo y volumen que se produzcan, al ser insuflado el modelo de pulmón en las distintas condiciones de la prueba (Fig. 21.3).

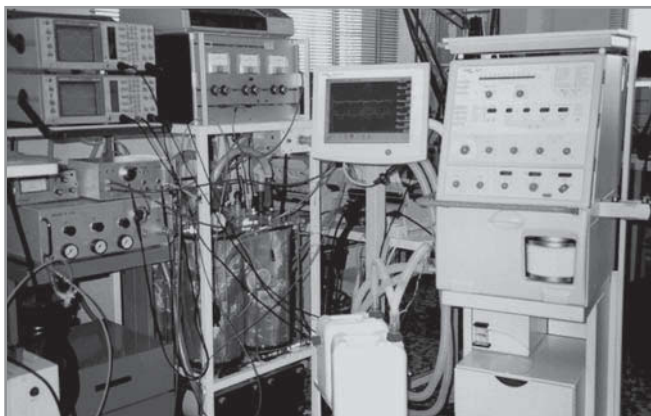


Figura 21.3. Laboratorio de análisis funcional de respiradores.

MODELOS DE PULMÓN

Inicialmente los simuladores mecánicos del sistema respiratorio fueron ideados con objetivos docentes y de investigación. No obstante, han hallado en la evaluación de las características funcionales de los respiradores una tercera vía de aplicación, en la que se ha probado que son especialmente útiles.

El objetivo esencial de todo modelo físico de pulmón es reproducir las características mecánicas del sistema respiratorio. Así, los elementos básicos que, como mínimo, constituyen un modelo de pulmón son aquellos que representan la impedancia del sistema respiratorio¹⁰:

- *Un sistema capaz de reproducir el componente elástico*, representado habitualmente por la compliancia (C), y que normalmente es simulado mediante uno o más recipientes, rígidos en unos casos y extensibles en otros.
- *Un sistema capaz de reproducir el componente resistivo* del sistema respiratorio, representado principalmente por la resistencia al flujo en vías aéreas (R_{aw}), y que puede ser simulado por medios diversos, según se detallará más adelante (Fig. 21.4).

El modelo de pulmón debe ofrecer un medio que permita al investigador simular todo tipo de condiciones clínicas relativas al comportamiento mecánico del sistema respiratorio, cambiar con facilidad la magnitud de las citadas condiciones y conocer de forma precisa los parámetros que miden dichas condiciones. En función de la aplicación a la que será destinado un determinado modelo, pueden seleccionarse distintos sistemas de simulación de la C y de la R_{aw} , o distintos niveles de complejidad, según si el modelo debe reproducir una situación de ventilación pasiva o activa, simular un sistema respiratorio

con o sin inhomogeneidades en la distribución de la ventilación (modelos multi o monoalveolares, respectivamente), o incluir o no la medición del intercambio gaseoso (modelos con inyección de CO_2 , etc.).

MODELOS «PASIVOS» DE PULMÓN

En este epígrafe se incluyen aquellos análogos pulmonares que son utilizados para simular situaciones clínicas en las que el soporte ventilatorio aplicado es total, es decir, sin actividad ventilatoria espontánea. En este campo cabe destacar dos tipos fundamentales: el modelo *estándar*, que es el soporte del análisis funcional de los respiradores, y los modelos *de fuelle*.

■ Modelo estándar de pulmón

Este tipo de análogo del sistema respiratorio nació como respuesta a la necesidad de disponer de una norma universal para el análisis funcional de los respiradores (véase la Tabla 21.2).

El diseño de los modelos de pulmón para el análisis funcional de respiradores (véase la Fig. 21.1) está ideado para reproducir las distintas impedancias que pueden encontrarse en el pulmón humano. Dichas impedancias son simuladas por una compliancia (C) y una resistencia (R). Las diferentes combinaciones de C y R deberán permitir simular todo tipo de condiciones tanto fisiológicas como patológicas, a las que el respirador deberá enfrentarse, de manera que pueda obtenerse una evaluación de su comportamiento frente a cada una de ellas (Fig. 21.4).



Figura 21.4. Modelos de impedancias por el simulador de pulmón.

Simulación de las compliancias. En este tipo de modelo pulmonar cada nivel de compliancia del sistema respiratorio es simulado por un recipiente rígido. En estos recipientes, la insuflación de un determinado volumen (dV) se acompaña de un incremento proporcional de la presión (dP). Puede así trazarse, sobre un eje de coordenadas, una gráfica de los cambios de volumen (en las ordenadas) frente a los correspondientes cambios de presión (en las abscisas) cuya pendiente es, por definición, una medida de la compliancia efectiva del recipiente. La relación entre el volumen (capacidad) del recipiente y la compliancia que proporciona se deduce de la aplicación de la ley de Boyle: siendo el recipiente rígido y asumiendo que la temperatura en su interior es constante (condiciones isotérmicas), el producto de la presión por el volumen es constante ($P \times V = K$). Diferenciando a ambos lados de esta ecuación, obtenemos:

$$P dV + V dP = 0$$

$$dV/dP = -V/P$$

donde V representa el volumen del recipiente; P, la presión barométrica; dV, el cambio de volumen, y dP, el cambio de presión. Por tanto, para una presión barométrica dada, la compliancia del recipiente (dV/dP) será directamente proporcional a su volumen¹¹. Así, la simple aplicación de la ley de Boyle permite seleccionar el volumen del recipiente para obtener un determinado nivel de compliancia y simular todo tipo de posibles situaciones clínicas, sean propias de adultos, niños o neonatos. Una segunda consecuencia de la aplicabilidad de la ley de Boyle a este tipo de compliancias es que la relación dV/dP es constante, es decir, no depende de la magnitud del volumen insuflado. Por tanto, e independientemente de la pauta ventilatoria aplicada sobre el modelo de pulmón, el valor de la compliancia será siempre el mismo, y la gráfica V/P se expresará como una recta (lo que habitualmente se describe como relación «V/P lineal»). En la práctica, la relación V/P que caracteriza el recipiente se obtiene inyectando en su interior volúmenes conocidos de gas mediante una jeringa de precisión y midiendo la presión generada correspondiente a cada volumen. Esto permite trazar la gráfica V/P anteriormente citada y medir la compliancia del recipiente como la pendiente del trazado obtenido. Como se ha comentado, para que la ley de Boyle sea aplicable al cálculo de la compliancia del recipiente, es imprescindible que las condiciones sean isotérmicas, es decir, que los cambios en la presión en el interior del recipiente no produzcan cambios en la temperatura del gas. En general, la compresión rápida de un gas en una cámara rígida genera un aumento de su temperatura,

como consecuencia del calor liberado al impartir energía al sistema. Este aumento de la temperatura produce una expansión del volumen del gas presente en el interior del recipiente; la expansión del volumen produce, a su vez, una elevación de la presión en el interior del recipiente, mayor que la que se obtendría en condiciones isotérmicas. El efecto resultante es una reducción en el valor de la compliancia del recipiente respecto de la que se obtendría en condiciones isotérmicas, y la pérdida de la linealidad en la relación dV/dP. Es decir, la compliancia del recipiente, en lugar de ser predecible y constante como se pretendía, pasará a ser variable en función de parámetros tales como el tipo de gas, la mezcla de gases utilizada o el volumen insuflado (Fig. 21.5). Las condiciones isotérmicas se obtienen, generalmente, llenando el recipiente con un material de elevado calor específico. En la primera descripción de este método se recomienda la lana de cobre como material absorbente de calor¹¹. Las normas editadas posteriormente añaden a esta recomendación la de construir los recipientes también en cobre para facilitar la absorción rápida del calor. La aparición posterior de nuevos materiales ha posibilitado el desarrollo de modelos de pulmón con materiales más manejables y asequibles, como el PVC para la construcción del recipiente, y diversos productos comerciales (p. ej., el Lamifol®) como materiales absorbentes del calor¹⁰. Finalmente, algunos autores recurren a los recipientes de vidrio llenos parcialmente de agua para absorber el calor^{12,13}. En cualquier caso, las citadas normas especifican que la cantidad de absorbente debe ser suficiente

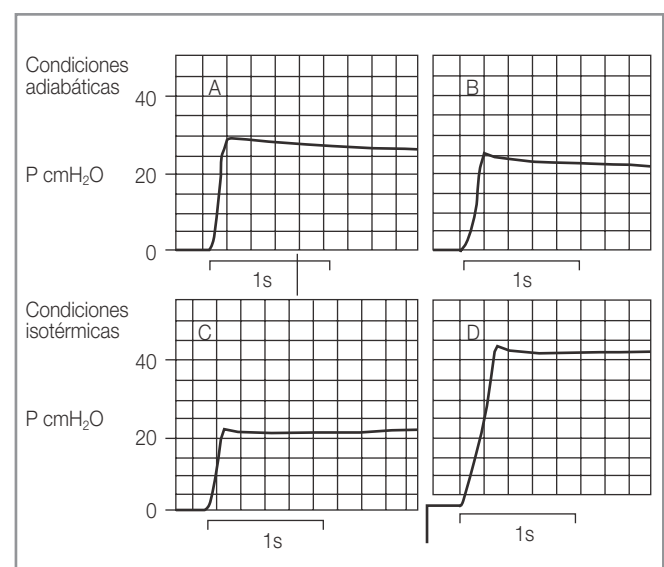


Figura 21.5. Características de las condiciones isotérmicas de las compliancias. Tomado de Lloréns J, Belda FJ, Company R et al. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 1987; 34: 187-191¹⁰.

para conseguir que la diferencia de presión entre el máximo alcanzado y la presión de equilibrio sea inferior al 5% de la presión pico.

Simulación de la resistencia al flujo de gas. Como en el caso de las compliancias, los niveles de resistencia que, según las referidas normas, deben utilizarse durante el análisis funcional de los respiradores se detallan en la Tabla 21.3. Los simuladores de resistencia deben tener valores de 5, 20, 50, 200, 500 y 1.000 $\text{cmH}_2\text{O/l/s}$. Un requisito fundamental que han de cumplir es presentar un comportamiento lineal dentro de los rangos de flujo correspondientes a cada nivel de resistencia. Es decir, la relación P/V, determinante del valor de la resistencia, debe ser constante y, por tanto, independiente del valor del flujo de gas y de la pauta ventilatoria. El modelo de resistor recomendado por las normas consiste en una carcasa formada por dos conos. Éstos se ensamblan herméticamente por sus bases y en su interior permiten encajar un emparedado formado por dos rejillas metálicas (que no oponen resistencia alguna al flujo) que sirven de soporte a la lámina de material filtrante, que queda entre ellas y que constituye, en sí misma, la propia resistencia (Fig. 21.6). El valor de la resistencia viene dado por las características del material filtrante utilizado¹⁰⁻¹⁴. En la práctica, el cálculo de dicho valor se realiza midiendo el gradiente de presión generado entre ambos extremos de la resistencia para cada nivel de flujo. Se construye así el trazado P/V sobre los ejes de coordenadas, considerando el valor de la resistencia como la pendiente de dicho trazado. Si el simulador de resistencia presenta un comportamiento lineal en el rango de flujos requerido, el gráfico P/V será una recta. En general, otros modelos de resistencia, como los orificiales, suelen presentar relaciones P/V no lineales, lo que implica que el valor de la resistencia variará continuamente con las variaciones del flujo y, por tanto, cambiará con los cambios en la pauta ventilatoria utilizada.

TABLA 21.3

Características de los simuladores de resistencia

VALOR ($\text{cmH}_2\text{O/l/s}$)	MARGEN DE TOLERANCIA ($\text{cmH}_2\text{O/l/s}$)	GAMA DE FLUJOS (l/s)
5	± 1	0-2
20	± 4	0-1
50	± 10	0-0,5
200	± 40	0-0,1
500	± 100	0-0,75
1.000	± 200	0-0,5

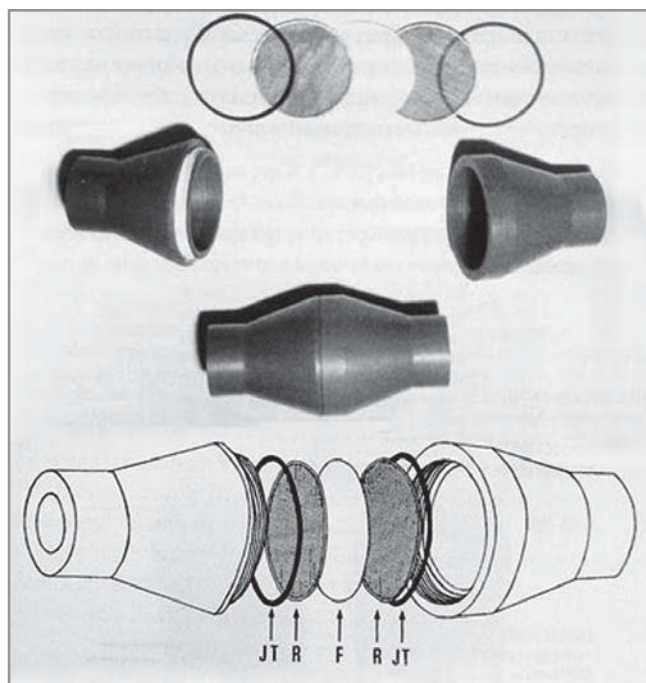


Figura 21.6. Ejemplo de resistencia lineal para el modelo de pulmón estándar. F: filtro; JT: junta tórica; R: rejilla. Tomado de Lloréns J, Belda FJ, Company R et al. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1987; 34: 187-191¹⁰. (Con permiso.)

Construcción de resistencias. Los valores de resistencias requeridos por las normas, así como los márgenes de tolerancia aceptados para los mismos y la gama de flujos de gas dentro de la cual deben permanecer lineales (relación $\Delta P/\Delta V$ constante) se relacionan en la Tabla 21.3. Los valores señalados en esta tabla se refieren a aire seco, a presión ambiente y a 20 °C, e incluyen la resistencia producida por el dispositivo de medida del flujo. Así mismo, será necesario considerar las condiciones meteorológicas y la altitud para reajustar los volúmenes dentro de los límites de tolerancia del 5%. Igualmente, la norma recomienda construir la resistencia de fibra de vidrio o cualquier otro material filtrante, que deberá ser sostenido por dos rejillas metálicas. Los bordes de dichas rejillas se hallarán sellados, de manera que el paso del aire se produzca exclusivamente a través del material filtrante.

El diseño de resistencia de la Figura 21.6 permite encajar en el centro de la carcasa un emparedado formado por dos rejillas metálicas que sirven de sostén a la lámina de material filtrante que queda entre ellas y que constituye la propia resistencia. Las rejillas están formadas por un entramado de hilos de acero inoxidable de 100 μm de diámetro, que se distribuyen a razón de 50 hilos/ cm^2 . Se ha comprobado que la resistencia que

ofrecen estas rejillas es nula para cualquiera de los flujos utilizados en las calibraciones. El sellado en el interior de la carcasa se ha conseguido utilizando una junta tórica de goma de 2 mm de grosor para cada rejilla. Los filtros utilizados para cada resistencia han sido los siguientes:

- R50: una capa de papel de filtración lenta (Papelera del Besós, Ref.: 438).
- R20: una lámina de filtro (Pall Ultipor, Ref.: BB 2215).
- R5: dos capas de tela (algodón 100%), con un entramado de hilos de 120 m de diámetro (58×30 hilos/cm²).

Para la obtención de las curvas P/V de cada resistencia se realizan medidas de las presiones producidas en el segmento inmediato anterior a la resistencia, para flujos comprendidos entre 0,1 y 1 l/s a intervalos de 0,1 l/s. Las presiones se miden utilizando un manómetro de columna de agua para presiones inferiores a 30 cmH₂O y un manómetro tipo Bourdon, previamente calibrado con la columna de agua, para presiones de mayor magnitud. La medida de los flujos se puede hacer cuantificando la pendiente de la recta obtenida en un espirógrafo de campana conectado a la salida de la resistencia, comprobando que este mecanismo no ofrezca ninguna resistencia al flujo de gas.

Con los valores de P y V obtenidos en cada resistencia se trazan las correspondientes rectas de regresión lineal, cuya pendiente es el valor más próximo a la resistencia real.

El modelo estándar de pulmón está, por tanto, concebido como el idóneo para el análisis funcional de los respiradores. La simple aplicación de las normas editadas a este efecto permite conocer las características funcionales de cualquier sistema de ventilación artificial (máquina de anestesia, respiradores de cuidados críticos, respiradores de transporte, respiradores pediátricos, etc.) y la publicación de los resultados de forma normalizada, universalmente reconocida y fácilmente reproducible¹⁵⁻¹⁸. No obstante, sus características de linealidad en las relaciones V/P y P/V lo hacen adecuado para otros objetivos, como el estudio de diversos aspectos de la mecánica ventilatoria^{19, 20} y su monitorización²¹, los efectos de los circuitos respiratorios sobre la eficacia de la ventilación²², o como sistema de referencia para la validación de métodos experimentales de aplicación en pacientes²³.

■ Modelos de pulmón «de fuelle»

A diferencia del modelo estándar estos tipos de modelos de pulmón son fabricados y distribuidos por diversas empresas con carácter comercial. Todos ellos presentan, como en los modelos estándar, una configuración basada en la conjunción en serie de un sistema simulador de la compliancia del sistema respiratorio y otro simulador de

la resistencia al flujo. La diferencia más importante respecto del modelo estándar estriba en los tipos de compliancia y de resistencia utilizados.

En general, las compliancias son simuladas mediante uno o más fuelles cuya expansión por la insuflación de gas está limitada, de forma regulable, por uno o más muelles elásticos.

La resistencia a la expansión ofrecida por el conjunto de muelles determina el valor de la compliancia, mientras que su tendencia a la retracción reproduce la espiración pasiva. El gas entra y sale de los fuelles a través de un orificio o de un tubo de diámetro interno seleccionable, lo que permite simular distintos niveles de resistencia al flujo.

Un modelo de pulmón de fuelle «clásico» es el Manley Lung Ventilator Performance Analyser (Manley Test Lung-Harlow Essex, UK). En este modelo la compliancia está representada por un único fuelle, con un volumen interno de 500 ml cuando la presión de inflación es nula, y el valor de la misma depende del número de muelles aplicados (de uno a tres), pudiendo oscilar entre 10 y 50 ml/cmH₂O. La simulación de la resistencia al flujo se consigue haciendo que el gas circule a través de una espita interpuesta entre el respirador y el fuelle, que contiene cinco orificios de diversos tamaños. Rotando la citada espita se selecciona el orificio correspondiente a la resistencia elegida: 0,5, 20, 50 o 200 cmH₂O/l/s. Este modelo se caracteriza por mostrar una notable falta de linealidad en el comportamiento de la compliancia (sobre todo en los valores de 10 y 20 ml/cmH₂O) y de la resistencia al flujo, lo que impide su aplicación en el análisis funcional de los respiradores. Sin embargo, satisface plenamente los objetivos para los que fue diseñado: ilustración y comprensión de los fundamentos de la mecánica respiratoria y la ventilación artificial⁵ y, asimismo, es aplicable en determinados campos de la investigación^{23, 24}, en los que la linealidad de la compliancia y la resistencia no es un requisito importante.

Un segundo modelo de amplia utilización, dentro de los modelos de fuelle, es el Michigan Test Training Lung (Michigan Industries, Grand Rapids, MI). Su característica diferencial es que la compliancia está simulada por dos fuelles, lo que permite reproducir modelos pulmonares bialveolares aplicando niveles diferentes de compliancia y resistencia a cada fuelle. Además, facilita la configuración de modelos de ventilación espontánea (modelos activos) mediante la conexión de uno de los fuelles a un respirador convencional, mientras el otro fuelle se conecta al respirador en estudio. La generación de presión positiva en el fuelle conectado al respirador convencional produce una presión subatmosférica en el fuelle conectado al respirador en estudio, simulando un determinado nivel de esfuerzo inspiratorio²⁵. Las limitaciones que apa-

recen por la falta de linealidad de sus componentes son similares a las comentadas para el modelo anterior; sin embargo, su aplicabilidad en determinados campos de la investigación en ventilación artificial se refleja en una amplia utilización actual²⁶⁻²⁸.

Finalmente, merece mención aparte el modelo de pulmón VT de BIO-TEK Instruments Inc., en sus versiones de adulto (VI-iB) y pediátrica (VT-2) (Fig. 21.7). Ambas han sido diseñadas para el análisis funcional de respiradores. La simulación de la compliancia se obtiene mediante un sistema de fuelle, y la linealidad en su comportamiento, al igual que la de los simuladores de resistencia, se halla, según las especificaciones que proporciona el fabricante, dentro de los márgenes exigidos por las normas internacionales. La simulación de los distintos niveles de compliancia (0,01, 0,02 y 0,05 l/cmH₂O en el VI-IB; 0,001 y 0,003 ml/cmH₂O en el VT-2) se obtiene mediante el desplazamiento del muelle de acero hasta las señalizaciones correspondientes.

La simulación de las resistencias se obtiene mediante la aplicación de resistores intercambiables con valores de 5, 20 y 50 cmH₂O/l/s para el modelo adulto, y 200 y 400 cmH₂O/l/s para el modelo pediátrico. La principal ventaja que aporta el VT viene dada porque proporciona, en forma de dígitos expuestos en una pantalla, una amplia gama de datos sobre las presiones alveolares y Paw, las variaciones de volumen (incluido el volumen atrapado) y los flujos, además de las gráficas de presión, flujo y volumen. Así mismo, permite seleccionar el sistema de referencia en el que se realizan las medidas (ATPD, ATPS, BTPS, NTPD y STPD) y está diseñado para compensar la presión barométrica, la temperatura y la humedad relativa. Todo ello lo convierte en un sistema de fácil manejo, rápido y fiable para cualquier tipo de investigación sobre ventilación artificial en modelos pasivos⁵. No obstante, conviene

recordar que para la calibración y la comprobación de los espirómetros utilizados en los equipos es mejor emplear el simulador recomendado por las normas de compliancia isotérmica, en las cuales el volumen se obtiene del producto de la compliancia por la presión en la cámara que la simula.

MODELOS ACTIVOS DE PULMÓN

La rápida expansión de los métodos de soporte ventilatorio parcial producida en los últimos años ha llevado a una profusión de estudios encaminados a evaluar la eficacia de dichos métodos ventilatorios y las características funcionales de los respiradores capaces de proporcionarlos. En consecuencia, se han desarrollado modelos de pulmón caracterizados por la posibilidad de simular el esfuerzo inspiratorio del paciente y, por tanto, adecuados para la realización de este tipo de experiencias. Los principios teóricos sobre los que se apoyan dichos diseños pueden explicarse siguiendo a Mecklenburgh, Al-Obaidi y Mapleson en la descripción de uno de ellos²⁹. Los músculos respiratorios ejercen un esfuerzo inspiratorio al que se opone una carga causada por la impedancia del sistema respiratorio (Raw) y a la del propio respirador (Csr). Estas mismas impedancias se oponen, a la vez, a la insuflación de un determinado volumen por parte del respirador. Las ondas de Paw, PA, V y V resultantes a lo largo de un ciclo respiratorio serán consecuencia del efecto combinado de las dos fuerzas (esfuerzo inspiratorio y acción del respirador) sobre las citadas impedancias. Si en este modelo conceptual sustituimos el esfuerzo de los músculos inspiratorios por una presión negativa en torno al tórax «pleural» capaz de reproducir las mismas ondas de presión, flujo y volumen, podremos simular la ventilación espontánea en un modelo físico de pulmón. Esta onda de presión negati-

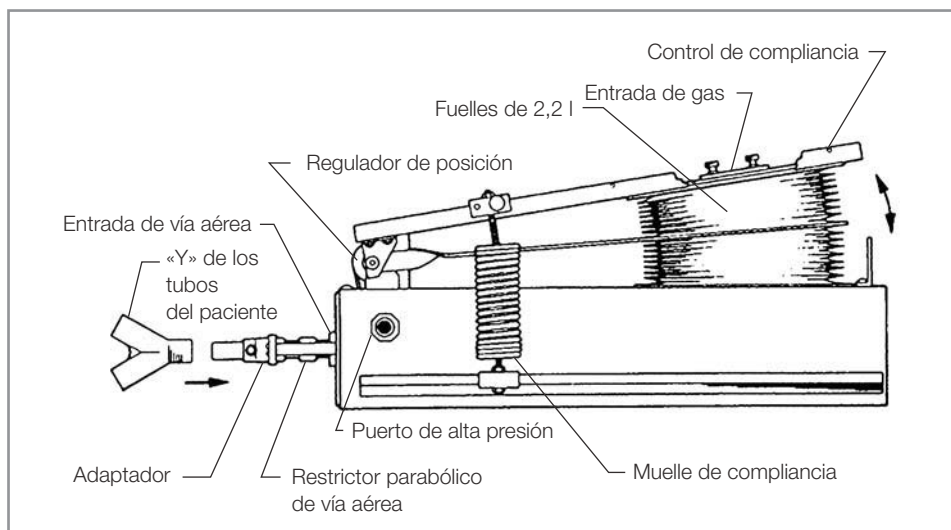


Figura 21.7. Modelo de pulmón VT de BIO-TEK Instruments Inc.

va se designa como «p mus», y se refiere al valor instantáneo producido por la actividad muscular en cualquier momento del ciclo. Partiendo del concepto de compliancia como $C = dV/dP_A$ (donde dP_A representa la variación de presión dentro del recipiente simulador de la compliancia), obtenemos $dV/C = dP_A$, aplicable al paciente sin actividad muscular. Durante la ventilación espontánea, esta ecuación se transforma en $dV = C \times d(P_A - p \text{ mus})$. A partir de aquí y aplicando la ecuación simplificada de la mecánica del sistema respiratorio ($P_m = V/C + V' \times Raw$), se obtiene la siguiente fórmula:

$$p \text{ mus} = - (V/C + \text{flujo} \times Raw + PAF)$$

donde P_m es la Paw (presión «en boca») y PAF es la presión alveolar (en el interior de la unidad de compliancia) al final de la espiración. Esta ecuación permitiría calcular el «esfuerzo muscular» realizado por un hipotético modelo de pulmón de C_{sr} y Raw conocidas, mediante la medición de la $p \text{ mus}$ y la PAF y así, representar el comportamiento de cualquier situación clínica posible en pacientes sometidos a métodos de soporte ventilatorio parcial. No obstante, la compliancia del sistema respiratorio se representa por un fuelle que, si bien presenta una clara analogía con dicho sistema, implica un comportamiento no lineal e inestable de la compliancia. Si sustituimos esta configuración por un recipiente rígido con las características descritas para el modelo estándar de pulmón, podemos representar «p mus» mediante una bomba de pistón conectada al recipiente y cuyo movimiento es producido por un motor «paso a paso», de manera que cada paso del pistón se corresponda con una variación de volumen preseleccionada (Fig. 21.8).

Existen múltiples descripciones de otros modelos activos de pulmón utilizados para medir la influencia de la impedancia del sistema respiratorio sobre el trabajo respiratorio³⁰, la influencia sobre el trabajo respiratorio de los diversos métodos de soporte ventilatorio parcial³¹ o las características funcionales de los respiradores³².

Todos ellos, en cualquier caso, presentan configuraciones asimilables a los principios teóricos descritos. La descripción detallada de cada uno escapa a los objetivos de este capítulo. No obstante, puede hallarse una muestra representativa en las referencias bibliográficas citadas.

En el análisis funcional de los sistemas mandatorios (s-IMV, s-MMV, etc.) y de asistencia ventilatoria (VSP, VSV, etc.) con estos simuladores se puede monitorizar:

- La sensibilidad del *trigger*.
- El tiempo de latencia entre la demanda inspiratoria del paciente y la ayuda ventilatoria.
- La pendiente del flujo de asistencia ventilatoria.
- La magnitud del soporte.
- La sincronización.

MATERIAL DE CALIBRACIÓN

La calibración de los sistemas de medida tiene un doble objetivo; por un lado, conseguir que los valores que se obtienen con los sistemas electromecánicos de monitorización se correspondan fielmente con la realidad; por otro lado, cuando el sistema de monitorización no es digital y deben obtenerse estos datos de modo analógico a partir de trazados con un sistema impresor, permiten establecer la relación adecuada entre la variación que experimenta la curva impresa y el valor real del parámetro, a partir de una señal que mandamos previamente y cuyo valor conocemos^{9, 10}. De esta forma, medir o cuantificar el fenómeno representado en una curva es simplemente establecer la proporción entre el valor control y los hallados. Lógicamente, el material de calibración debe garantizar la medida para no tener que ser objeto a su vez de calibración.

CALIBRACIÓN DEL VOLUMEN

Para la calibración del volumen, el instrumento más útil es la llamada *jeringa calibradora* de volumen conocido. Dicha

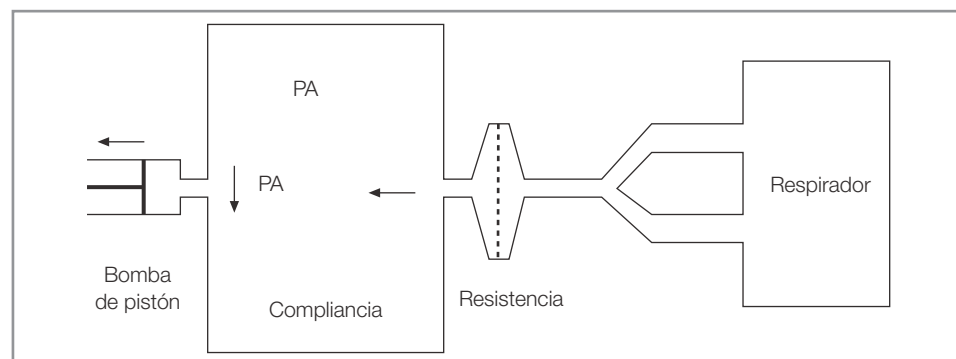


Figura 21.8. Modelo activo de pulmón. Al aspirar la compliancia mediante una bomba de succión, se crea una depresión en el interior que activará el *trigger* del respirador.

jeringa, de alta precisión, es hermética y consta de un cilindro de sección constante que es recorrido por un émbolo. Dado que su volumen es el producto del área de su base por la longitud o altura, el volumen que entrega será directamente proporcional a la longitud del émbolo. Las jeringas más utilizadas son las jeringas aforadas de 1 y 3 litros.

CALIBRACIÓN DE LA PRESIÓN

La calibración de la presión es muy sencilla, con independencia de que se requiera calibrar en mmHg o cmH₂O. Consiste en conectar una columna de mercurio graduada en milímetros, mediante un sistema hermético de triple acceso, al transductor y al sistema de registro, por una parte, y al sistema generador de presión, por la otra; o lo que es lo mismo, intercalar entre el generador de presión y el registro, la columna de mercurio. El sistema de agua es el más utilizado; es exacto, fácil de construir y barato. Se sujeta un tubo transparente en U sobre un soporte milimetrado y se rellena parcialmente de agua destilada por uno de sus extremos. Una de las ramas se conecta al sistema generador de presión, el cual a su vez está conectado al sistema de monitorización (la otra rama queda abierta a la atmósfera). Al generar una determinada presión, la señal registrada se relacionará con la diferencia de altura de los dos niveles, que medida en centímetros equivaldrá a los cmH₂O de presión.

CALIBRACIÓN DEL FLUJO

Para la calibración del flujo hay varios sistemas. Nosotros empleamos un espirógrafo de campana previamente calibrado, en cuanto a su volumen, mediante la jeringa de calibración, y en cuanto a la velocidad de desplazamiento del papel, mediante un osciloscopio. Para ello, introducimos un flujo constante en el espirógrafo, a una velocidad de deslizamiento del papel de 20 mm/s. La relación volumen/tiempo para cualquier momento dado, es decir, el valor de la pendiente de la recta que se inscribe es equivalente al flujo de gas que entra, según la fórmula:

$$V = dV/dt$$

CALIBRACIÓN DEL TIEMPO

El tiempo se calibra mediante un osciloscopio de calibración; por ejemplo, el PM3331 de Philips.

SISTEMA DE MONITORIZACIÓN

Una vez calibrada la señal patrón (unidad), es decir, tras convertir y ajustar las magnitudes reales en impulsos

eléctricos de valor constante y conocido para cada variable, se procede al ajuste de los «ceros» al nivel adecuado, suprimiendo el impulso patrón. Los monitores quedan así calibrados y listos para su función. Veamos detenidamente la monitorización de cada parámetro.

PRESIÓN

La presión tomada en los puntos del circuito referenciados en la Figura 21.1 debe ser transmitida mediante un sistema hueco sin compliancia (tubo flexible, no compresible, de sección pequeña para que permita una correcta transmisión de la presión, pero no comprima el volumen), al transductor o cámara de presión. El transductor se encarga de transformar las variaciones de presión en impulsos eléctricos. Estos impulsos, de pequeña magnitud, son conducidos a un preamplificador cuya función es la de modular la onda, filtrar las interferencias y, mediante la calibración apropiada, cuantificar las magnitudes de dicha onda. Posteriormente, la señal es enviada a un amplificador que hace que alcance la magnitud necesaria y mediante un sistema impresor sea registrada en un papel (preferiblemente milimetrado) que se desplaza a velocidad constante y conocida.

FLUJO

La curva de flujo se puede obtener a partir de un sistema formado por una conducción de gases que incorpora una pequeña resistencia conocida con tomas de presión antes y después de la resistencia (cabezal tipo *fleish*) ($V = dP/R$; si $R = K$, $VN = 1/K \times dP$). Por tanto, la caída de presión entre una resistencia constante y conocida, es proporcional al flujo. Las presiones en estos puntos son transmitidas a un transductor diferencial que, por sustracción, halla el gradiente o caída de presión entre esos puntos y transforma sus variaciones en impulsos eléctricos. Éstos, tras ser modulados por el preamplificador de presión, se miden (haciendo previamente las equivalencias P/V) en la escala calibrada, y siguiendo un recorrido similar al visto para la presión.

En nuestro laboratorio, las funciones de la cámara de presión las realiza un neumotacómetro que, mediante una resistencia eléctrica y un termostato, mantiene constante la T^a de la resistencia interpuesta entre las tomas de P por donde circulan los gases; de este modo no hay variaciones de volumen gaseoso por variaciones de temperatura (tipo A. Flusch 1 y 2, según que el rango de flujo sea de niños o de adultos). El neumotacómetro manda impulsos que van al amplificador y de aquí al sistema impresor.

VOLUMEN

En nuestro laboratorio, obtenemos las curvas de volumen por la integración de la curva de flujo, en un intervalo de tiempo dado entre t_1 y t_2 , mediante un amplificador integrador (TEMEL A46), según la fórmula:

$$V = \int_{t_2}^{t_1} V dt$$

El integrador, a través de la conexión al sistema impresor, reproduce directamente la curva de volumen. Otra forma de obtener el volumen es mediante la curva de presión alveolar a compliancia constante y lineal. Si $C = \text{constante}$; $V = PA \times C$; por tanto, $V = PA \times K$. Es decir, si $C = K$, el volumen es proporcional a la PA.

MONITORIZACIÓN DE LA MEDIDA DE LA COMPLIANCIA DEL PACIENTE

La monitorización de la medida de la compliancia se realiza comprobando los valores obtenidos al conectar el respirador con un modelo de pulmón con compliancias isotérmicas conocidas⁹.

MONITORIZACIÓN DE LA MEDIDA DE LA RESISTENCIA AL FLUJO

La monitorización de la resistencia al flujo se realiza comprobando los valores obtenidos al conectar el respirador con un modelo de pulmón con resistencias lineales conocidas.

TRABAJO RESPIRATORIO

Se realiza tras calibrar presiones y flujos, midiendo la superficie del bucle \dot{V}/P al conectar la estación de anestesia a un simulador de pulmón de compliancia y resistencias conocidas. El trabajo respiratorio se puede cuantificar como el producto del volumen desplazado por la variación de la presión necesaria para su desplazamiento. En el análisis funcional de un respirador, también se puede saber el trabajo que realiza la máquina para insuflar un volumen al pulmón con un impresor biaxial en el que en el eje de las Y se conecta el amplificador de volumen y en el de las X el de P. El área de la curva determinará el trabajo respiratorio, y sus pendientes, la compliancia. También se puede inscribir la curva P/V para obtener las resistencias.

MONITORIZACIÓN DE LOS GASES

La monitorización de las fracciones inspiradas y espiradas de O_2 , CO_2 , N_2O y anestésico se comprueba al exponer los sensores de medida a concentraciones conocidas de estos gases. El O_2 se puede calibrar exponiendo la célula sensora del oxímetro al aire en condiciones normales de presión y temperatura y comprobando que marca el 21%. Si en las mismas condiciones, la célula se conecta a un chorro de oxígeno puro, el oxímetro debe marcar el 100%.

MONITORIZACIÓN DEL CONSUMO DE GASES Y PRODUCCIÓN DE CARBÓNICO

Se realiza tras conectar la estación de anestesia a un modelo de pulmón metabólico, registrando la equivalencia de la monitorización ante extracciones conocidas de la mezcla gaseosa para el consumo de gases y registrando la equivalencia de la monitorización ante aportes conocidos de CO_2 .

SISTEMA DE REGISTRO

El sistema debe permitir el registro automático e instantáneo, como mínimo, de las curvas de Paw , PA, flujo y V. Estos polígrafos es conveniente que lleven un sistema de control de tiempo (*timer*), que marque el papel cada intervalo programado y que permita llevar un control de la velocidad y el tiempo en que se desarrollan las variables (véase la Fig. 21.2).

CARACTERÍSTICAS DE FUNCIONAMIENTO DE UN RESPIRADOR

Según las normas españolas e internacionales, son obligatorios tres ensayos que se realizarán sobre los modelos de pulmón de adulto, niño y neonato, dependiendo del dominio de utilización previsto para el respirador.

ENSAYO DE LARGA DURACIÓN

Es una prueba de resistencia en la que el respirador debe estar en funcionamiento ininterrumpidamente durante 2.000 horas, conectado al modelo de pulmón apropiado (con R elevada) y a un VM y FR determinados por la norma. El mantenimiento necesario puede llevarse a cabo, pero debe especificarse para el conocimiento del usuario.

ENSAYO DE COMPORTAMIENTO FUNCIONAL (FORMAS DE ONDA)

Se trata de obtener gráficamente las curvas de Paw , PA, V y volumen corriente (VT) que se generan al conectar el res-

pirador al modelo de pulmón apropiado. Este ensayo tiene un gran interés, puesto que bien analizado sirve para predecir cualitativamente el comportamiento en la clínica. Así, se puede ver si en ciertas condiciones de presión de trabajo, cuando aumentan las R del paciente se mantiene el VT o varía la duración de la inspiración. También pueden observarse las morfologías del flujo y la Paw, en orden a determinar si se trata de un generador de flujo o de presión, según varíe la morfología al variar las condiciones de C y R. El método de interpretación general se sale del contenido del capítulo, pero está bien documentado en la bibliografía.

ENSAYO DE COMPORTAMIENTO DE VOLUMEN

Consiste en observar los volúmenes corrientes máximo y mínimo que el respirador es capaz de insuflar en las condiciones pulmonares más adversas, dentro de una cierta gama de frecuencias, manteniendo la relación inspiración/espирación (I/E: 1/2). La prueba de volumen es muy importante y deben conocerse bien los resultados a la hora de comprar un respirador. Hay que tener en cuenta que con el paciente relajado y con características pulmonares normales, es sencillo para un respirador administrar el VT programado; pero en condiciones patológicas o por necesidades de la cirugía, cuando la compliancia está disminuida y la resistencia de las vías aéreas está aumentada, puede comprometerse la entrega del volumen programado. Un ejemplo lo constituye en reanimación cuando se requieren VT elevados a altas frecuencias y esto no lo logran todos los respiradores, sobre todo con pulmones de elevada impedancia cuando se precisan frecuencias elevadas. Los resultados de este ensayo deben acompañarse obligatoriamente de las características de su realización, ya que los respiradores pueden mantener un VT sin modificar la relación I/E de varias maneras: alargando el tiempo de insuflación a costa de reducir el tiempo de meseta inspiratoria y no elevar el flujo inspiratorio, o bien, manteniendo los tiempos de insuflación y pausa a costa de aumentar el flujo inspiratorio y, por tanto, la presión pico inspiratoria, mientras que otros precisan alargar el tiempo inspiratorio, aumentando la relación I/E. Todas estas circunstancias deben ser conocidas por el usuario.

CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DE LOS ELEMENTOS DEL RESPIRADOR. TEST A REALIZAR EN EL PREOPERATORIO

Se debe valorar el correcto funcionamiento y el cumplimiento de las especificaciones suministradas por el fabricante del equipo que se va a utilizar tales como las fuen-

tes de energía, la válvula de alivio de presión, los manómetros, los mandos, el espirómetro, la mezcla de gases, el analizador de O₂, las características del circuito, el sistema de alarmas, la resistencia a la espiración, etc. En la evaluación de estas características, aunque su cuantificación precisa requiere del laboratorio de análisis de los respiradores, su precisión clínica es aceptable al ser realizada en el preoperatorio inmediato, por lo que las maniobras de medida de las variables deben ser incluidas en la monitorización del respirador previa al inicio de la anestesia, ya que nos permitirá conocer el estado real del respirador en el momento de ser utilizado.

ANÁLISIS DEL CIRCUITO

■ Resistencia del circuito

La resistencia del circuito se mide a partir de la caída de presión entre la presión pico y la atmosférica, ante un flujo conocido³³. Según la norma europea, en ausencia de PEEP o freno espiratorio, la resistencia a la espiración ofrecida por el circuito y el espirómetro no debe exceder de 6 cmH₂O/l/s a un flujo pico de 60 l/min para adultos, 30 l/min para niños y 5 l/min para neonatos.

Es importante considerar la resistencia sobreañadida que va a significar el tubo endotraqueal (TET), sobre todo si utilizamos tubos estrechos; en este caso la presión pico se va a elevar significativamente y podemos atribuirla a una resistencia elevada de la vía aérea del paciente, cuando en realidad esta resistencia es la ofrecida por el TET. Por ello, es importante obtener la resistencia del circuito incluyendo un TET del calibre que se va a utilizar, midiendo la presión máxima generada ante un flujo determinado (si el respirador permite cuantificar el flujo, con el flujo que se vaya a utilizar, y si es un flujo derivado de las características del patrón respiratorio programado, utilizando el patrón respiratorio que presumiblemente vamos a aplicar al paciente). La medida ideal se obtiene en respiradores que tienen un flujo continuado, midiendo la presión resultante ante un flujo determinado.

■ Compliancia interna del respirador y del circuito

En los aparatos de anestesia, el aumento de presión que se produce en la ventilación mecánica durante la inspiración comprime en el circuito del paciente una parte del volumen corriente insuflado, que, por tanto, no llega a sus pulmones. Sin embargo, al descomprimirse en la espiración, este volumen (junto al que sale de los pulmones) es medido por el espirómetro, que habitualmente está colocado al final de la rama espiratoria en el interior del aparato,

pasando desapercibida la pérdida de volumen corriente. La compliancia del circuito es el parámetro que caracteriza la relación V/P y, por tanto, indica el volumen que se comprime en su interior por cada cmH₂O de aumento de presión; por eso se le denomina también *compresibilidad*. El efecto neto es que a mayor compliancia interna o mayor presión al final de la inspiración, mayor es el volumen que queda retenido en el sistema³⁴. De este modo, se define la compliancia interna del respirador y el circuito como el volumen comprimido por unidad de presión ($C = V/P$). La medimos cerrando todas las posibles fugas del sistema (cerrándolo por completo) y midiendo la presión que se genera en él al insuflar un volumen de 100 ml. (Si la presión generada es de 1 cmH₂O, la C será de $100/100 = 1$ ml/cmH₂O y se interpretará como que por cada cmH₂O de presión generada en el sistema, éste retendrá 1 ml de gas que no pasará al paciente.)

Si no se conoce el valor de la compliancia interna de un aparato (debe aparecer en el folleto informativo) se puede medir por un método sencillo y fácil de realizar a pie de quirófano. Consiste, simplemente, en observar la presión que se alcanza en el manómetro cuando el aparato insufla un pequeño volumen de gas, con la pieza en Y ocluida. Para ello, ajustamos la frecuencia respiratoria más baja posible (para que resulte un tiempo inspiratorio prolongado), seleccionamos un volumen corriente de 200 ml, cerramos todas las válvulas de sobrepresión y ocluimos la pieza en Y. Al ciclar el aparato, observamos en el manómetro una presión mantenida (lo cual demuestra que no hay fugas) de, por ejemplo, 40 cmH₂O; la compliancia interna del aparato será de $200/40 = 5$ ml/cmH₂O. Es decir, durante la ventilación controlada de un paciente con ese aparato, si la presión teleinspiratoria (presión de meseta) es de 20 cmH₂O, el gas comprimido será de $20 \times 5 = 100$ ml. Si el volumen corriente programado es de 500 ml, 100 ml se comprimirán en el aparato y 400 ml llegarán al pulmón. En condiciones dinámicas, durante la ventilación mecánica del paciente, el cálculo es también sencillo si se dispone de medios para medir el volumen espirado a nivel de la pieza en Y (VT real) y al final de la rama espiratoria (VT aparente), observando la presión de meseta teleinspiratoria. La compliancia sería $C = (VT \text{ aparente} - VT \text{ real})/P \text{ meseta}$ ³⁵.

En el caso de pacientes pediátricos el efecto de pérdida de VT por compresión es muy notable, ya que las presiones teleinspiratorias son mucho más elevadas y los volúmenes ajustados muchísimo más bajos, pudiendo producir fácilmente hipoventilación³⁶. Lo mismo ocurriría en pacientes con reducción de la compliancia torácica o pulmonar (obesidad mórbida, escoliosis, cirugía laparoscópica, ARDS)³⁷.

En los respiradores adaptados a anestesia, con circuito de no reinhalación, la compliancia interna es sólo ligeramente superior a la de los tubos anillados de su circuito y se mide con el mismo método descrito. No obstante, en los respiradores antiguos (Engstrom 300) con doble circuito, la compliancia interna era muy elevada, de modo que tenían que utilizarse nomogramas para ajustar el volumen y compensar el efecto de la elevada compliancia (nomograma de Radford del Engstrom 300).

En los aparatos con circuito circular, la compliancia está determinada por su volumen interno y por la compliancia de los sistemas elásticos (bolsa reservorio, concertina). El volumen total del circuito tiene un papel determinante en su compliancia interna (efecto de compresibilidad). Así, si hemos calculado un volumen interno de 6 litros para un circuito circular de un equipo (valor medio de muchos circuitos circulares comerciales), su compliancia interna será como mínimo (es decir, sólo teniendo en cuenta su volumen interno y no la distensibilidad de algunos elementos) de 6 ml/cmH₂O. Además, respecto a la compensación de la compliancia, en realidad los circuitos circulares no compensan la compliancia (el volumen interno), lo que hacen es compensar la pérdida de volumen ocasionada por esa compliancia. También se ha demostrado en la práctica que esta compensación del volumen tiene sus limitaciones, debido a que el cálculo del incremento del volumen de compensación se obtiene del producto de la compliancia interna y la presión del sistema, de tal forma que se debe fijar un valor máximo de esta presión (usualmente, 30 cmH₂O) para evitar que durante una presión elevada, no motivada por la presión pulmonar sino, por ejemplo, por una obstrucción, la máquina calcularía un volumen de compensación incorrectamente elevado y entregaría un volumen tidal elevado (ya que el volumen tidal que entrega la máquina es el ajustado más el de compensación). Por otro lado, cuando existen fugas en el sistema, la presión del sistema disminuye y, por tanto, también el volumen de compensación, lo que puede provocar la hipoventilación del paciente. Para solucionar estas situaciones, las máquinas suelen utilizar un mecanismo similar al que utilizó Engström-Norlander consistente en realizar siempre una compensación fija, independientemente de la presión del sistema. Es decir, toman una presión teórica de 20 cmH₂O y la multiplican por la compliancia interna y añaden este volumen de compensación al volumen tidal ajustado en la máquina, con lo que toda desviación por debajo o por encima de los 20 cmH₂O provoca la hiper o la hipoventilación del paciente, según se aleje la presión del sistema de los 20 cmH₂O con que se realizó el cálculo teórico. Este método de compensación es acepta-

ble para pacientes sin patología, pero no es efectivo para pacientes con patologías pulmonares. Lo ideal es que los respiradores no posean compliancia interna, como sucede con los respiradores de reanimación.

■ Volumen interno. Constante de tiempo

Al hablar de la capacidad o el volumen interno de un circuito nos referimos a la suma de los volúmenes de sus diferentes componentes. La importancia de este volumen dependerá del tipo de circuito principal del equipo de anestesia, que, cuando se trate de un circuito circular, va a determinar aspectos importantes de su comportamiento. Calcular el volumen interno del circuito supone conocer el volumen de cada uno de sus componentes, que varía de un aparato a otro y que en términos de fisiología pulmonar equivale a una capacidad residual funcional.

El volumen interno condiciona el funcionamiento del aparato de anestesia porque determina la velocidad con que se mezclan los gases frescos con el gas espirado, es decir, la velocidad con la que se alcanza una composición estable en el gas inspirado (mezcla) cuando se modifica la composición del gas fresco. En otras palabras, se requiere algún tiempo para que una variación en la composición de la mezcla del gas fresco pueda inducir un cambio análogo en la mezcla del gas inspirado. Este tiempo se define como la constante de tiempo (τ) o CT del circuito en cuestión. Pero es que, además, un volumen interno excesivo va a amortiguar la presión del generador durante la inspiración (el generador tiene que ventilar el volumen interno del sistema antes que al paciente), determinando un menor flujo inspiratorio y un menor tiempo de pausa inspiratoria, alterando, por consiguiente, la redistribución de gas pulmonar³⁸.

La CT se mide en minutos y expresa la velocidad o el tiempo que se tardará en conseguir una mezcla de gas inspirado estable en su composición, al variar la composición del gas fresco sin variar la velocidad inicial. Este proceso de mezcla del gas fresco con los gases espirados se rige por las mismas condiciones que cualquier proceso exponencial y, por tanto, a medida que avanza el proceso en el tiempo se va reduciendo su velocidad inicial. Es decir, conforme los gases espirados se van mezclando con la nueva composición del gas fresco, la velocidad para conseguir la composición deseada (la del gas fresco que es la que manipulamos) se va reduciendo. Sin embargo, en los procesos exponenciales, en los cuales la velocidad inicial se reduce conforme avanza el proceso, se ha comprobado que, después de haber transcurrido el tiempo de 1 CT se ha completado el 63% del proceso; cuando han transcurrido 2 CT, el 86% del proceso, y con 3 CT, el 95% del proceso, considerándose entonces completo, puesto

que todo proceso exponencial es infinito. Por tanto, un proceso exponencial tardará 3 CT para completarse. Si esto mismo lo trasladamos y aplicamos a un circuito circular, el tiempo total que tardará en completarse cualquier variación en la composición del gas fresco serán 3 CT del circuito, con la peculiaridad de que se va captando gas anestésico por parte de los componentes del circuito y por parte de los pulmones del paciente. La CT dependerá del volumen de distribución de la mezcla de gas (circuito y CRF), del FGF y de la captación por parte del paciente.

$$\tau = (\text{volumen total del sistema} / \text{FGF}) - \text{volumen captado}$$

donde el volumen total del sistema es el V total del circuito + CRF

Fijándonos en la fórmula de CT, vemos que depende fundamentalmente del volumen del circuito y del FGF empleado, de forma que, a mayor volumen interno del circuito o menor FGF empleado, mayor será la CT; y al contrario, a menor volumen interno del circuito o mayor FGF empleado, menor será la CT (la CT se reduce a la mitad cuando el volumen interno se reduce en la misma proporción y se duplica cuando reducimos el FGF a la mitad, y viceversa).

En la práctica resulta útil conocer la CT del circuito que estamos manejando para conocer el tiempo que tardaremos en conseguir cualquier variación en la composición del gas inspirado y poder acelerar cualquier cambio aumentando el FGF. Es el caso de la inducción anestésica, cuando queremos conseguir rápidamente una concentración de gas inspirado para alcanzar un plano anestésico más profundo o, al contrario, en la educación anestésica, cuando queremos eliminar los gases anestésicos. Podemos decir que un circuito es lento si posee un gran volumen interno y consecuentemente, una CT alta, y viceversa.

En los respiradores adaptados a anestesia con circuito abierto, el volumen prácticamente queda reducido al de los tubos anillados, y no tienen CT, ya que el gas insuflado es gas fresco y el espirado se elimina totalmente. Por ello, los cambios producidos en la mezcla de gas inspirado son instantáneos.

Por último, cabe destacar que el volumen interno también afecta a la temperatura y la humedad del gas que circula por su interior. A mayor volumen, mayor enfriamiento y menor humedad, porque el agua se deposita sobre las paredes del circuito (principio de la pared fría de Watt). Esto tiene importantes implicaciones, ya que los respiradores adaptados a anestesia, aunque tengan un volumen interno muy bajo, trabajan con gases inspirados

fríos, que se calientan y humidifican en las vías aéreas del paciente, lo que obliga a usar filtros hidrófobos en la pieza en Y que minimizan la pérdida de calor y humedad por los gases espirados.

■ Test de fugas

El test de fugas se realiza cerrando todas las válvulas y conectando el respirador al modelo de pulmón en respiración espontánea. Se le administra un volumen de gas necesario para elevar la presión en el sistema a 30 cmH₂O y, tras cerrar los caudalímetros, se observa la caída de presión. Este descenso en el tiempo es proporcional a la fuga del sistema. Esta prueba también se puede hacer de manera similar elevando la presión del sistema a 30 cmH₂O y administrando el flujo de gas necesario para que se mantenga la misma presión. Este flujo será el equivalente a la fuga del sistema.

El TEMEL Supra monitoriza automáticamente las fugas, mientras está en funcionamiento, de manera semejante, deteniendo el ciclo durante una inspiración, cerrando todas las válvulas y dejando en el circuito una presión constante y conocida. De producirse la caída de esta presión, la pendiente de descenso será proporcional a la fuga.

■ Eficacia del circuito: coeficiente de utilización del gas fresco

Se define por coeficiente de utilización del gas fresco de un circuito a la relación entre el volumen de gas fresco que entra a los pulmones y el volumen total de gas fresco que entra en el circuito. La eficacia es la expresión en porcentaje de ese coeficiente. En un circuito con eficacia del 100%, todo el FGF aportado llegaría a los pulmones y el exceso de gas (diferencia entre el volumen minuto espirado y el FGF), que es eliminado a través de la válvula de sobreflujo, sería sólo gas espirado. Por ejemplo, si se ajusta un volumen minuto ventilatorio de 9 l/min (selección de una FR de 12 por minuto y un VT de 750 ml) y un FGF de 9 l/min, en un sistema ideal, todo el FGF debe ir al paciente y todo el gas espirado debe escaparse a la atmósfera por la válvula de sobreflujo. En este sistema ideal, al rebajar el FGF a 3 l/min, todo éste debe ir al paciente y eliminarse 3 litros de gas espirado. En este aparato el coeficiente sería siempre igual a 1 (eficacia 100%), lo que significaría que la totalidad del gas fresco entregado en el circuito habría llegado al paciente. Sin embargo, con los circuitos circulares utilizados actualmente, esto no es así. Parte del FGF se escapa a la atmósfera sin haber pasado por los pulmones y, por tanto, el coeficiente de utilización de gas fresco es menor. Los factores que afectan a la eficacia son, principalmente, el punto de entrada del FGF (sis-

tema de aporte de gases) en el circuito y la colocación y funcionamiento de la válvula de sobreflujo. En estos circuitos de los modernos aparatos, la eficacia depende de la magnitud del FGF, presentando la mayoría de ellos eficacias superiores al 95% (coeficiente de utilización de gas fresco: 0,95) cuando se utilizan con un FGF de 1 l/min. Sin embargo, con un FGF de 6 l/min, el porcentaje de FGF que llega a los pulmones puede llegar a reducirse hasta el 50% según los aparatos. Este comportamiento explica el porqué durante la anestesia, cuando aumentamos el FGF por observar en el capnógrafo reinhalación de CO₂ (agotamiento de la cal), si ajustamos un FGF equivalente al volumen minuto, todavía se observa una cierta cantidad de CO₂ inspirado (no todo el FGF va a los pulmones). Este CO₂ sólo desaparece al aumentar todavía más el FGF. A menor eficacia, mayor tiene que ser el FGF respecto del volumen minuto, para eliminar totalmente la reinhalación.

También la eficacia del circuito determina el FGF mínimo a utilizar en un aparato. Así, por ejemplo, con una eficacia del 80% para un FGF de 1 l/min, el ajuste de una mezcla con oxígeno al 50% (0,5 l/min) puede ser peligrosa, puesto que sólo llegan al paciente 400 ml/min de O₂. En presencia de una pequeña fuga de 200 ml/min, el aporte de oxígeno sería de 300 ml/min (justo para el consumo metabólico). Ninguno de ambos efectos, que reducen cuantitativamente el aporte de O₂, modifica la composición porcentual del FGF y, por tanto, se detectan por el oxímetro (fracción de O₂ de la mezcla) cuando cae la fracción inspirada de oxígeno, por dilución del O₂ aportado en los gases espirados (efecto de dilución). No obstante, la fracción de O₂ espirado detectaría precozmente el fenómeno.

En los respiradores adaptados a anestesia con circuito abierto, no cabe el concepto de eficacia (sería siempre del 100%), ya que, al ser de no reinhalación, el gas inspirado es siempre gas fresco, y el espirado se elimina totalmente.

Por todo lo expuesto, es fácil deducir que es más importante conocer las características de los circuitos, ya que condicionan su funcionamiento en la práctica clínica, que la disposición concreta de sus elementos. Sea ésta cual sea, las principales características de un buen circuito anestésico son: un volumen interno mínimo (baja constante de tiempo) que condicione una compliancia baja; unas resistencias inspiratorias y espiratorias mínimas, que no produzcan auto-PEEP y faciliten la ventilación espontánea; un alto coeficiente de utilización del gas fresco (en el rango de FGF recomendado por el fabricante), y la posibilidad de ventilación espontánea, manual y controlada, sin reinhalación de gases espirados no libres de dióxido de carbono.

La medida de la eficacia del sistema, o coeficiente de utilización del gas fresco, se realiza conectando el respirador a un modelo de pulmón, al que se le ha sustituido la cal del cánister por una sustancia que no absorba CO_2 y al que se le administra un gas traza que contiene un 5% de CO_2 . Se iguala el FGF del sistema al volumen minuto del paciente y entonces se obtiene la siguiente fórmula^{33,34}:

$$\text{FGF} = V_M = \text{VT} \times \text{FR}$$

Observando la $F_{\text{IN}} \text{CO}_2$ (el carbónico reinhalado), se aumenta gradualmente el FGF hasta conseguir que el $F_i \text{CO}_2 = 0$. En este momento se aplica la fórmula:

$$\text{FGU} = \text{eficacia} = \frac{[\text{FGF aportado} - \text{FGF eliminado}]}{\text{FGF aportado}} \times 100$$

$$\text{FGU} = F_{\text{IN}} \text{CO}_2 - F_{\text{ET}} \text{CO}_2 / F_{\text{IN}} \text{CO}_2 \times 100$$

La eficacia del sistema se debe medir en función del FGF y del volumen minuto programados, en una gama que puede incluir de 0,5 a 8 litros de FGF y entre 3 y 8 litros de VM.

FUNCIONAMIENTO DE LAS VÁLVULAS

■ Válvulas de sobrepresión

Se monitoriza fijando la válvula a un nivel determinado de presión y presurizando el circuito (cerrando todas las fugas y administrando un flujo de gas para que vaya subiendo la presión en el sistema), de manera que cuando se alcance la presión a la que se ha fijado la válvula, fugue el gas por ésta y no siga aumentando la presión en el circuito.

■ Válvulas de sobreflujo

Están presentes en los sistemas con un circuito circular. Se comprueban administrando un flujo de gas fresco superior a la suma de las fugas y del consumo metabólico del paciente o de un simulador de consumo metabólico. Se observará si el sobreflujo de gas sale por la válvula o se acumula en el circuito.

■ Válvulas unidireccionales

Se examinan comprobando el direccionamiento del flujo. La válvula espiratoria, para comprobar que no permite fugas, se estudia programando un volumen corriente al respirador y cerrando la rama que va al paciente. La integridad de la válvula se determina comprobando que la presión se eleva hasta el máximo, mientras que si está averiada o permite fugas, la presión aumentará muy poco. Si se comprueba con un simulador de pulmón, se observa que el volumen corriente programado no es administrado al paciente.

■ Monitorización del gasto cardíaco

El respirador TEMEL Supra incluye la monitorización incruenta del gasto cardíaco por el método de Fick. Su comprobación se puede realizar clínicamente, estableciendo la correlación entre las medidas simultáneas del gasto cardíaco obtenido en el respirador y el monitorizado, de manera cruenta, mediante una sonda de Swan-Ganz conectada a un monitor de gasto cardíaco (Fig. 21.9).

■ Monitorización del consumo de gases

Cuando se dispone de un equipo de anestesia sin compliancia, volumen interno despreciable, eficacia 100%,

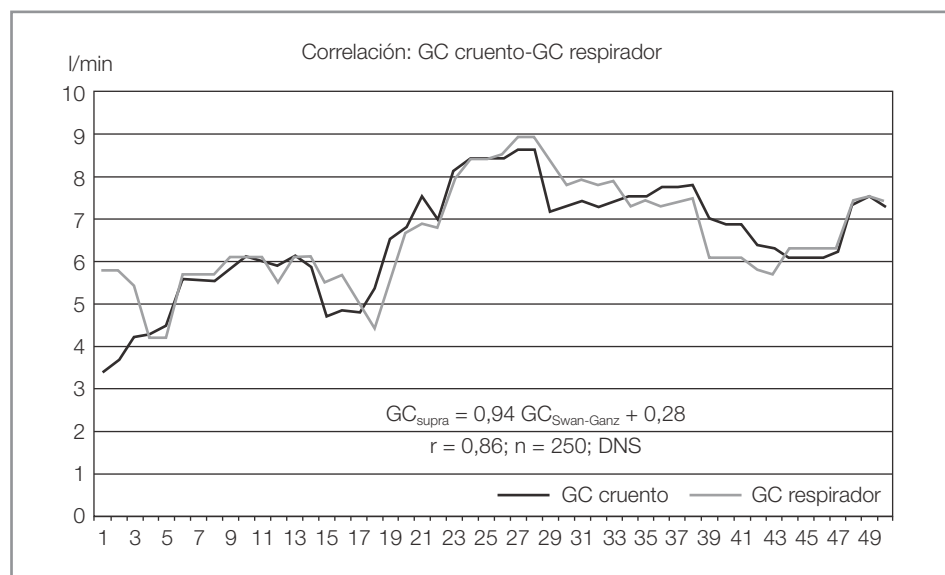


Figura 21.9. Correlación del gasto cardíaco medido en el respirador con el gasto cardíaco medido con catéter Swan-Ganz.

dotado de un analizador de gases inspirados y espirados, así como de la información de los volúmenes tidales y el espacio muerto del paciente, se pueden calcular los consumos de O_2 , N_2O y producción de CO_2 , así como el consumo de agentes anestésicos. Y mediante la observación de las curvas podemos valorar el elevado consumo inicial de N_2O y agente anestésico y observar su reducción en el tiempo, permitiendo el reajuste de los gases y los agentes anestésicos, así como la valoración de su captación por el paciente.

INTERACCIÓN PACIENTE-VENTILADOR. SISTEMAS MANDATORIOS. ESTUDIOS DE SINCRONICIDAD

Durante el destete de la ventilación mecánica, usando métodos de soporte ventilatorio parcial, puede producirse una desincronización paciente-respirador³⁹⁻⁴³. Clínicamente, los asincronismos son difícilmente detectables y sólo el análisis ciclo a ciclo, mediante una monitorización avanzada y una informatización específica, los pone de manifiesto. Denominamos *asincronismo* a la desadaptación entre la asistencia del respirador y la demanda ventilatoria del paciente. Para la detección de los asincronismos se requiere el registro simultáneo de las curvas de la presión pleural, la Paw y el flujo. La obtención del trabajo respiratorio mediante el bucle presión-volumen ayudará a correlacionar los asincronismos con el trabajo respiratorio.

En esta adaptación, un factor básico es la sincronización en el tiempo del ciclo de soporte con el ciclo ventilatorio espontáneo. Esto incluye dos componentes: en primer lugar, que el soporte se inicie con cada demanda del paciente, o sea, que todos los esfuerzos inspiratorios desencadenen ciclos de apoyo mecánico (*trigger*), y en segundo lugar, que el soporte se mantenga durante un tiempo inspiratorio similar al determinado por el centro respiratorio del paciente (neural) y finalice al cesar el esfuerzo inspiratorio, o sea, que el tiempo inspiratorio mecánico (TI mec) del soporte coincida en tiempo y duración, con el tiempo inspiratorio neural (TI neu) del paciente. Así, podemos definir como *asincronismo de tiempo* a la falta de coincidencia de la inspiración o la espiración del paciente con las fases correspondientes del respirador. Estos asincronismos tienen gran interés, ya que se ha demostrado que generan disconfort, disnea y aumentos del esfuerzo y el trabajo de la ventilación, e incluso dificultan el destete en pacientes con ventilación mecánica prolongada.

Otra forma importante de desadaptación al soporte es el llamado *asincronismo de flujo*, demostrado durante la ventilación asistida por volumen y la ventilación con presión de soporte, debido a un desajuste entre el flujo inspiratorio demandado por el paciente y el flujo entregado por el respirador (tanto del flujo pico inicial como de la morfología del flujo).

Analizando el asincronismo de tiempo se han detectado cinco tipos diferentes:

- *Autociclado (Ac)*: asistencia inspiratoria del ventilador sin demanda del paciente. Al final de la espiración, la curva de presión en la vía aérea no alcanza el nivel de *trigger* cuando se produce el ascenso brusco inspiratorio en la onda de flujo, sin apreciarse variaciones significativas en la onda de Ppl.
- *Esfuerzo no detectado (ENO)*: esfuerzo inspiratorio del paciente sin que se produzca respuesta de flujo del ventilador. Este fallo del *trigger* se reconoce en las gráficas por una caída significativa en la Ppl (y Paw) con un cambio en la morfología exponencial del flujo espiratorio (tendencia inspiratoria) sin llegar a desencadenar el flujo inspiratorio de apoyo mecánico del respirador.
- *Soporte interrumpido (SI)*: el ventilador cicla por tiempo a espiración, es decir, interrumpe el apoyo durante un esfuerzo inspiratorio del paciente. El flujo inspiratorio (y PS) finaliza bruscamente por encima del nivel de flujo de corte (V_c) al final de la inspiración. El mantenimiento del esfuerzo inspiratorio del paciente se reconoce en el trazado del flujo porque a pesar de ser un flujo espiratorio (negativo) se observa una tendencia brusca inspiratoria.
- *Inspiración mecánica prolongada (IMP) con o sin lucha con el respirador*: el paciente finaliza la inspiración pero se mantiene el soporte mecánico inspiratorio, produciéndose a veces, una espiración activa para tratar de finalizar la fase inspiratoria del respirador (lucha).
- *Doble respiración-ciclo único (ORCU)*: secuencia de inspiración-espiración-inspiración del paciente dentro de una única asistencia inspiratoria. El ciclo mecánico es disparado normalmente y dentro de la asistencia inspiratoria, el inicio de la espiración del paciente es reconocido por un cambio en el trazado de flujo de convexidad a concavidad externa, a la vez que se observa un incremento en la Ppl y en la Paw . La siguiente inspiración del paciente, todavía dentro del mismo ciclo de soporte, se reconoce por un incremento en el flujo inspiratorio con una caída simultánea de la Ppl.

APÉNDICE: MONITORIZACIÓN DEL RESPIRADOR. NORMATIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANESTESIOLOGÍA-REANIMACIÓN Y TERAPÉUTICA DEL DOLOR (SEDAR)

RECOMENDACIONES PARA LA COMPROBACIÓN DEL FUNCIONAMIENTO DE LOS SISTEMAS DE ANESTESIA

■ Sistema de anestesia

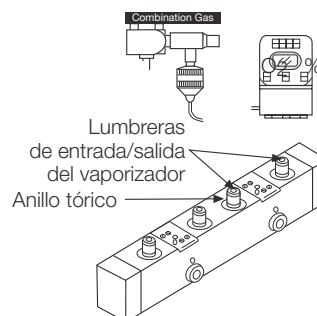
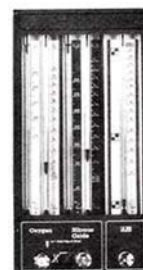
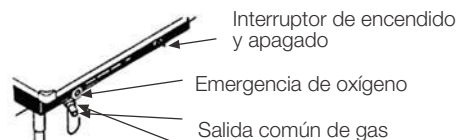
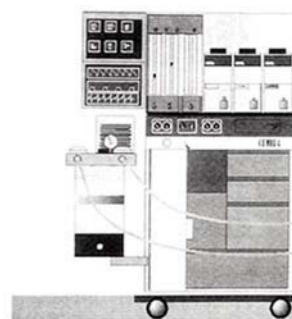
Advertencia. Antes de utilizar el sistema, el usuario debe haber leído el manual de uso que acompaña a los equi-

pos. Es obligación de la compañía suministradora facilitar los manuales en castellano. Un uso incorrecto del equipamiento puede provocar daños al paciente.

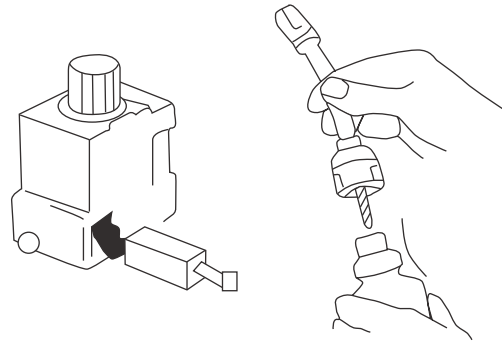
Recomendación. El listado de pruebas que siguen se deben efectuar con una periodicidad diaria, antes de comenzar la primera intervención, por el anestesiólogo responsable del equipo o la persona en la que delegue, manteniendo las responsabilidades del buen funcionamiento en cualquier caso. Cuando se cambie al anestesiólogo durante la jornada diaria, deberá informarse de la verificación del sistema y recomendarse efectuar una nueva prueba por el nuevo responsable.

INSPECCIÓN VISUAL/NEUMÁTICA/ELÉCTRICA

- Compruebe la correcta ubicación de todos los elementos a utilizar.
- Conecte a la red eléctrica, que cumpla normas de seguridad y fugas, todos los equipos que lo requieran.
- Compruebe que se iluminan todos los indicadores de alimentación.
- Conecte las mangueras de gases a las tomas correspondientes.
- Compruebe que los manómetros indicadores de presión en canalización señalan el valor adecuado por el fabricante.
- Desconecte el *racord* de alimentación al circuito paciente de la salida de gases frescos.
- Pulse el botón de O₂ de emergencia y compruebe que sale un flujo continuo mientras mantenga la presión. Debe interrumpirse el flujo cuando libere la presión.
- Accione el interruptor de la máquina, en caso de que disponga, para permitir la puesta en marcha del sistema eléctrico y neumático al circuito interno.
- Seleccione la mezcla O₂/N₂O en caso de tener otros gases.
- Haga pasar un caudal de O₂ de forma progresiva por el caudalímetro hasta un valor superior a 8 l/min.
- Repita la operación con el N₂O.
- Disminuya el valor de O₂ hasta comprobar que el dispositivo de seguridad para mezcla hipóxica, en caso de disponer de él, se ajusta al % señalado por el fabricante.
- Seleccione un flujo de 4 l/min de O₂ y 4 l/min de N₂O.
- Compruebe que el oxímetro lee 50% ± 2 al cabo del tiempo necesario según el tipo de célula, colocando el sensor a la salida de los gases frescos con la pieza en T correspondiente.
- Desconecte la manguera de O₂ de la canalización.
- Compruebe la caída de presión del manómetro, el correcto funcionamiento de la alarma acústica u óptica, y el corte en el suministro de N₂O en caso de disponer de estas condiciones de seguridad.
- Seleccione la mezcla O₂/aire, en caso de disponer de este gas.
- Compruebe el funcionamiento correcto del caudalímetro para aire.

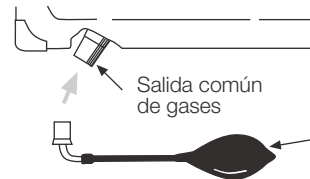
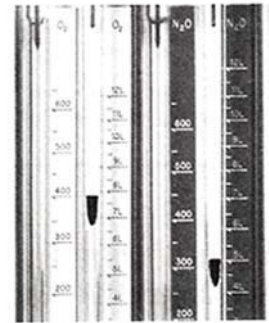
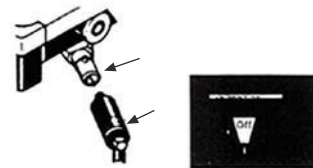


- Desmonte el/los vaporizador/es y rellénelos de agente, a ser posible fuera del quirófano (sólo en caso de no disponer de cargador exclusivo).
- Compruebe la existencia de juntas tóricas y el buen estado de las mismas en caso de disponer de sistemas de anclaje rápido.
- Monte el/los vaporizador/es de nuevo, cerciorándose de su correcto anclaje y orden adecuado en caso de vaporizadores múltiples.



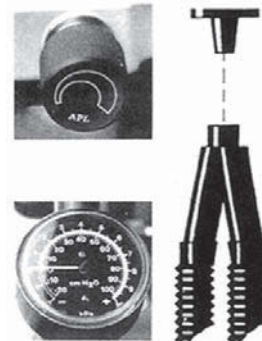
FUGAS EN LOS CIRCUITOS. LA MESA

- Mantenga la salida de gases frescos (sin *racord* de circuito paciente) abierta.
- Cierre los vaporizadores: off.
- Abra el caudalímetro de O_2 a un valor de 400 ml/min.
- Obture (puede hacerlo con la mano) la salida de gases frescos.
- Compruebe que el caudalímetro desciende en pocos segundos al valor aproximado de 350 ml. En caso de no hacerlo, existen fugas internas.
- Abra el/los vaporizador/es y repita los pasos anteriores, permitiendo mayor tiempo para la disminución al valor de 350 ml por llenado de la cámara de los vaporizadores.
- La disminución del valor se consigue al reducirse el gradiente de presiones originado en el sistema, por lo que la prueba se puede realizar en cualquier máquina de anestesia, independientemente de la existencia de elementos como válvulas subatmosféricas y de no retorno.
- Para máquinas sin válvulas subatmosféricas se puede utilizar la prueba de presión negativa con perilla productora de vacío en el sistema, observando la recuperación de la misma y el tiempo en que se produce como valoración de fugas.
- Para máquinas con válvulas de no retorno (aislamiento de vaporizadores) no es posible realizar pruebas de fugas presurizando el circuito a la salida de los gases frescos. Si no se dispone de este elemento, es otra alternativa para comprobación.
- El modelo señalado lo consideramos muy fiable y de uso universal, de ahí su recomendación.



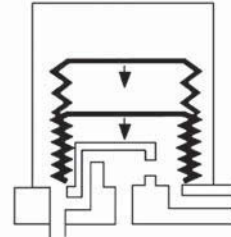
FUGAS EN LOS CIRCUITOS. PACIENTE

- Conecte el *racord* de conducción de gases frescos al circuito del paciente.
- Seleccione la ventilación manual y cierre la válvula liberadora de presión.
- Cierre los caudalímetros.
- Obture el terminal del circuito: la pieza de conexión a paciente.
- Presione el O_2 de emergencia hasta conseguir presiones aproximadas de $+30 \text{ cmH}_2\text{O}$.
- Compruebe en el manómetro de presión del circuito que no desciende el valor alcanzado.



FUGAS EN EL SISTEMA/ RESERVORIO PARA VENTILACIÓN MECÁNICA

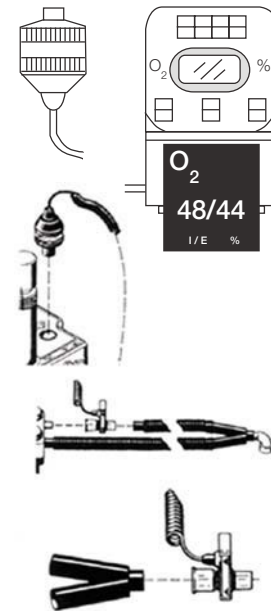
- Dependiendo del mecanismo utilizado: bolsa dentro de botella, concertina ascendente, concertina descendente, circuito neumático único o doble, etc., se debe realizar un test muy específico. No obstante, se recomienda a nivel general.
- Seleccione la ventilación mecánica.
- Ponga un balón de prueba en el terminal del circuito paciente.
- Seleccione un patrón ventilatorio adecuado a las condiciones del balón.
- Encienda el ventilador mecánico.
- Compruebe que el comportamiento es fiable y las presiones adecuadas a la elasticidad y resistencias del circuito/bolsa.



ELEMENTOS IMPRESCINDIBLES DE MONITORIZACIÓN

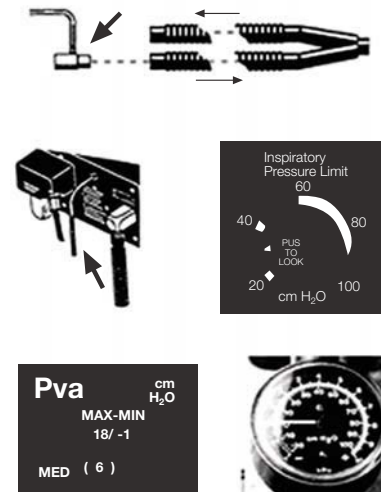
Oxímetro

- Desconecte el sensor del lugar habitual y expóngalo al aire ambiente durante 2 o 3 minutos.
- Compruebe que la lectura es de 21%. En caso de otro valor, calíbrelo según las instrucciones del fabricante.
- Vuelva a conectar el sensor en su lugar. Es recomendable hacer esta prueba antes del test de fugas en circuito.
- Verifique el funcionamiento de las alarmas.



Volúmenes

- Coloque el sensor en rama espiratoria (el mejor lugar para mayor fiabilidad es en la boca de paciente, entre la pieza en "Y" y el tubo/cánula/mascarilla).
- Conecte el ventilador y compruebe que los volúmenes mostrados corresponden a los seleccionados con las diferencias causadas por la compresibilidad de los gases en el circuito y las características particulares del comportamiento de los gases frescos.
- En caso de dudas, compruebe con un espirómetro independiente los volúmenes mostrados, a ser posible después de haber sido realizado en el mismo el test de la jeringa de 1 litro y certificado el rango de desviación en la lectura.
- Verifique el funcionamiento de las alarmas.



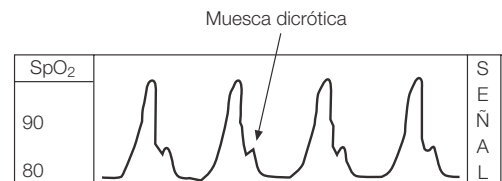
PRESIONES

- Asegúrese de que la línea o sistema conductor de las presiones en el circuito está en situación óptima, sin acodamientos ni condensaciones de agua.
- Compruebe en qué lado, inspiratorio o espiratorio, toma las presiones, en caso de disponer de ambas posibilidades (en caso de no poner el sensor en la boca del paciente, recomendamos la rama inspiratoria para evitar detecciones defectuosas cuando se produce mal funcionamiento de la válvula espiratoria o del propio tubo y el sensor está situado detrás del punto de origen de hiperpresión).
- Verifique las lecturas de las presiones inspiratoria y espiratoria mientras prueba el ventilador.
- Seleccione un valor de presión máxima acorde con los objetivos de ventilación.
- Pruebe el funcionamiento de seguridad de presión máxima retorciendo la bolsa de prueba en la fase inspiratoria y compruebe que corta el ciclo inspiratorio y permite la espiración (o expulsa al ambiente el gas sobrante en caso de no disponer de corte de flujo y cambio a fase espiratoria).
- Compruebe la detección de desconexión o baja presión retirando la bolsa de prueba.
- Compruebe, en caso de disponer de ella, la alarma de presión mantenida pasando a ventilación manual y no permitiendo la liberación de presiones.

OTROS MONITORES

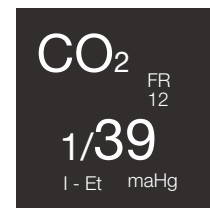
SpO₂ (pulsioxímetros)

- Compruebe la fiabilidad de la lectura aplicándose personalmente el dispositivo a utilizar.
- Verifique la amplitud de la señal y la curva de pulso, en caso de disponer.
- Seleccione umbrales de alarmas.

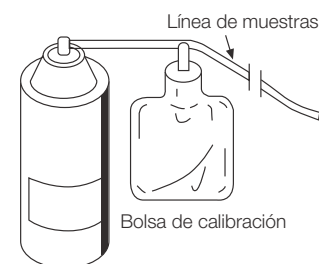


CO₂ (capnógrafos)

- Una vez transcurridos unos minutos desde su encendido, con el sensor colocado al aire ambiente, compruebe que la lectura es 0.
- En caso de dudas sobre el valor mostrado, verifique el valor en % y compruebe cuál es el valor de presión barométrica introducido por el sistema. Conecte el terminal a una fuente de gas con concentraciones conocidas de CO₂ y compruebe la lectura; en caso de no coincidir, proceda a la calibración del sistema siguiendo las instrucciones del fabricante.



Barometric Pressure 627.5 (torr)



Otros monitores gaseosos

- Proceda de manera similar a la señalada para el CO₂.

ELEMENTOS ANEXOS Y RECOMENDACIONES GENERALES

Sistema antipolución

- Utilice un sistema de extracción de gases sobrante, comprobando que no produce presiones residuales en el circuito (positivas o negativas).
- Compruebe el funcionamiento de las válvulas de seguridad, en caso de disponer de ellas.

Depósito de absorción de CO₂

- Compruebe el estado de uso de la cal sodada. Es recomendable apuntar la fecha de cambio ya que un absorbente inutilizado por exceso de tiempo en el cánister puede mantener el color inicial: no virado.
- Calcule la duración de la intervención en relación con el estado de absorbente y su ubicación (lado inspiratorio o espiratorio) para no tener que realizar cambios durante el acto anestésico.
- Antes de cada intervención haga pasar flujos de 100% de O₂ por el depósito de cal con objeto de eliminar los gases residuales acumulados en la intervención anterior.

Cilindros de gases-contenido y fugas

- Desconecte todos los tubos de suministros y vacíe de gas los circuitos internos dejando abiertos los caudalímetros.
- Cierre los caudalímetros.
- Abra las botellas de N₂O y aire, y una de las botellas de O₂ y después ciérrelas.
- Verifique las presiones de las botellas y observe los manómetros en busca de posibles fugas durante la alta presión. Después de vaciar el O₂ con el pulsador de emergencia, repita el procedimiento con la siguiente botella de O₂ en caso de disponer de ella.
- Sustituya cualquier botella de O₂ que tenga menos de 4.200 kpa (600 ps).
- Vuelva a conectar los tubos de gases centralizados.

Reposición de accesorios

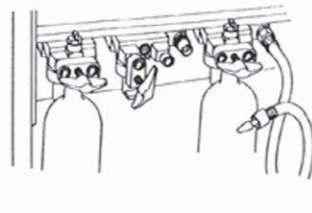
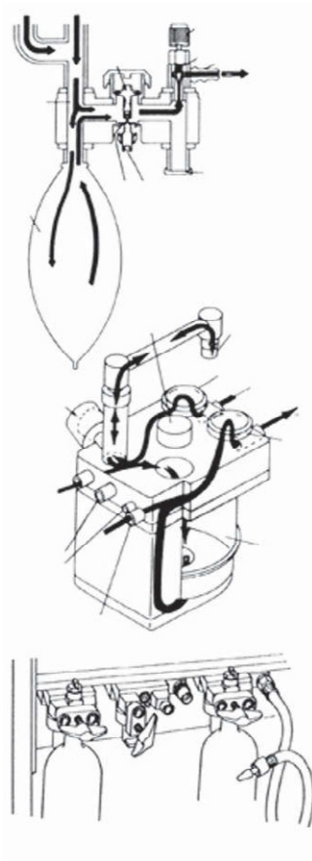
- Siga las instrucciones del fabricante en relación con la periodicidad recomendada para su sustitución.

Limpieza y esterilización

- Elabore su propio protocolo teniendo en cuenta las recomendaciones del fabricante, los sistemas disponibles y las recomendaciones de los profesionales relacionados en el tema.

Revisiones y contratos de mantenimiento

- Consiga que su equipo sea revisado por personal experto, siguiendo las pautas de su conocimiento y con la periodicidad que establezca el fabricante, para asegurar un funcionamiento no defectuoso por deterioro o desajuste de los elementos inherentes al sistema.



Revisiones de niveles de contaminación

- Consiga que se realicen al menos cada 6 meses revisiones de niveles de gases en el ambiente, manteniendo valores promedios indicados en el estudio del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (N7-141 de 1985).

Aspiradores

- En caso de estar colocados en la mesa, compruebe la fijación del regulador de vacío y del frasco colector.
- Verifique la capacidad de vacío.



BIBLIOGRAFÍA

- Meltzer SJ, Auer J. Continuous respiration without voluntary movements. *J Exper Med* 1909; 11: 622-625. Cita de: Thomas KB. The development of anaesthetic apparatus. Londres: Blackwell, 1975; 179.
- Belda FJ, Lloréns J, Sáez J, Company R. Estudios básicos y clínicos en ventilación mecánica. En: Miralles F, ed. El ensayo clínico y la investigación en anestesiología, reanimación y terapia del dolor. Madrid: Ergon, 1996.
- Asociación Española de Normalización y Certificación (AENOR). Norma UNE 110.005, 1986.
- International Standards Organization. ISO/DIS 5369. Breathing machines for medical use, 1983.
- Chakrabarti MK, Sykes MK. Evaluation of the lung ventilator performance analyser. *Anaesthesia* 1976; 31: 521-528.
- Mushin WW, Rendel -Baker L, Tompson PW, Mapleon WW. Automatic ventilation of the lungs. Oxford: Blacwell Sci Publ 1980.
- Real Decreto 1614/1985 de 1 de agosto por el que se ordenan las actividades de normalización y certificación [BOE 12 de septiembre de 1985].
- Belda FJ, Company R, Lloréns J, Barberá M, Chuliá V. Normalización de los respiradores en España. Norma UNE 110.005. Resumen y comentarios. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1987; 34: 141-146.
- Belda J, Company R. Métodos de análisis experimental de respiradores. En: Chuliá V, Belda J, eds. Ventilación pulmonar artificial. Fisiopatología y técnicas. Madrid: Ciencia 3, 1987; 377-406.
- Lloréns J, Belda FJ, Company R et al. La construcción de un modelo de pulmón para el análisis funcional de respiradores. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1987; 34:187-191.
- Hill DW, Moore V. The action of adiabatic effects on the compliance of an artificial thorax. *Br Anaesth* 1965; 37: 19-22.
- Attebo L, Bengtsson M, Johnson A. Comparison of portable emergency ventilators using a lung model. *Br J Anaesth* 1993; 70: 372-377.
- Fretschnner R, Deusch H, Weitnauer A, Brunner JX. A simple method to estimate functional residual capacity to mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 1993; 19: 372-376.
- Saklad M, Weyerhaeuser R. The construction of linear resistances for the testing ventilators. *Anesthesiology* 1980; 52: 71-73.
- Bernstein G, Knodel E, Heldt GP. Airway leak size in neonates and autocycling of three flow-triggered ventilators. *Int Care Med* 1995; 23: 1739-1744.
- Belda FJ, Company R, Lloréns J, Barberá M, Chuliá V. Análisis funcional de un nuevo respirador. *Ergotronic-3 Temel. Rev Esp Anestesiol Reanim* 1987; 34: 278-282.
- Belda FJ, Company R, Lloréns J, Martí E, Chuliá V. Análisis funcional en un modelo de pulmón normal del ventilador con jet a alta frecuencia Ergojet CVT. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1991; 38: 16-24.
- Company R, Belda EJ, Lloréns J, Barberá M, Chuliá V. Sistemas de ventilación artificial para el transporte de enfermos: análisis funcional. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1987; 34: 46-54.
- Belda FJ, Company R, Lloréns J, Barberá M, Chuliá V. Atrapamiento intrapulmonar de gas durante la ventilación con presión positiva intermitente. Estudio experimental de los factores condicionantes. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1988; 35: 255-259.
- Lloréns J, Belda EJ, Company R et al. Monitorización de la mecánica ventilatoria durante IPPV: implicaciones debidas al atrapamiento intrapulmonar de gas. Estudio sobre modelo físico de pulmón. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1991; 38: 242-250.
- Belda FJ, Lloréns J, Company R, Barberá M, Chuliá V. Monitorización de la mecánica ventilatoria en ventilación artificial. Análisis funcional del monitor EXA 10. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1988; 35: 205-209.
- Jackson E, Lao S, Yarwood G, Sury MRJ. Increasing the length of the expiratory limb of the Ayre's T-piece: implications for remote mechanical ventilation in infants and young children. *Br J Anaesth* 1994; 73: 154-156.
- Scott LR, Benson MS, Pierson DJ. Effect of inspiratory flowrate and circuit compressible volume and auto-PEEP during mechanical ventilation. *Respir Care* 1986; 31: 1075-1079.
- Korst RI, Orlando III R, Yeston NS et al. Validation of respiratory mechanics software in microprocessor-controlled ventilators. *Crit Care Med* 1992; 20:1152-1156.
- Lofaso E, Brochard L, Touchard D et al. Evaluation of carbon dioxide rebreathing during pressure support ventilation with airway management system (BIPAP) devices. *Chest* 1995; 108: 772-778.
- Johannigman JA, Branson RD, Davis K Jr, Hurst JM. Techniques of emergency ventilation: a model to evaluate tidal vol-

- ume, airway pressure, and gastric insufflation. *Trauma* 1991; 31: 93-97.
27. Breen PH, Serma ER, Barker SJ. Exhaled flow monitoring can detect bronchial flap-valve obstruction in a mechanical lung model. *Anesth Analg* 1995; 81: 292-296.
 28. Scott LR, Benson MS, Bishop MJ. Relationship of endotracheal tube size to Auto-PEEP at high minute ventilation. *Respir Care* 1986; 31: 1080-1082.
 29. Mecklenburgh JS, Al-Obaidi TAA, Mapleson WW. A model lung with direct representation of respiratory muscle activity. *Br J Anaesth* 1992; 68: 603-612.
 30. Yamazaki Y, Yamakage M, Ujike Y, Maniki A. Changes in work of breathing during continuous positive airway pressure with increased airway resistance. *Chest* 1994; 105: 860-867.
 31. Yonuykov Y, Takahashi I, Kuwayama N. Estimation of triggering work of breathing. The dependence on lung mechanics and bias flow during pressure support ventilation. *Chest* 1994; 105: 1836-1841.
 32. European committee for standardisation. Anaesthetic workstation and their modules. Particular requirements European Standard EN 740. Bruselas, 1998.
 33. Soro M, Belda FJ, Cortés-Urbe A, Lloréns J. Estructura de los equipos de anestesia. En: Belda FJ, Lloréns J, eds. Ventilación mecánica en anestesia. Madrid: Arán, 1991; 101-110.
 34. Soro M, Belda FJ, Lloréns J, Martí F. Funcionamiento de los equipos de anestesia. Circuitos anestésicos. En: Belda FJ, Lloréns J, eds. Ventilación mecánica en anestesia. Madrid: Arán 1991; 101-110.
 35. Otteni JC, Ancellin J, Cazalaa JB et al. Appareils d'anesthésie. Modeles disponibles en France. Criteres de choix. *Ann Fr Anesth Reanim* 1995; 14: 13-28.
 36. Rodríguez F, Rey T, Alonso T, Rodríguez C, Lloréns J, Belda FJ. Are circular circuits safe? Quantifying undelivered tidal volume in pediatric patients. *Intens Care Med* 1995; 21 (Supp 11): 8125.
 37. Soro M, De Andrés J, Navarro R, Belda FJ, Cortés Uribe A. Influence of internal compliance of the anaesthetic circuit on the reduction of lung compliance during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1997; 78 (Supp 11): 157.
 38. Company R, García V, López F. Respiradores con bajo volumen interno. Implicaciones en la ventilación unipulmonar o situaciones de compliancia reducida. II Jornadas de Actualización sobre Anestesiología y Reanimación en Cirugía Torácica. Valencia 2003: 65-70.
 39. Dick C, Sassoon C. Patient-ventilator interactions. *Clin Chest Med* 1996; 17 (3): 423-438.
 40. Younes M. Interactions between patients and ventilators. En: Marini JJ, Slutsky AS, eds. Physiological basis of ventilatory support. Nueva York: Marcel Dekker, 1998: 2367-2420.
 41. Ranieri VM, Puntillo F, Giuliani R. Patient-ventilator interactions in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 1997; 3: 16-21.
 42. MacIntyre N. Improving patient-ventilator interactions. En: Vincent JL, ed. Yearbook of intensive care and emergency medicine 1999. Berlín: Springer Verlag, 1999: 235-243.
 43. García-Raimundo M, Fraga R, Saz T et al. Comparación de la sincronización paciente-ventilador durante la ventilación con presión de soporte y con patrón espontáneo amplificado en pacientes postoperados. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 2000; 47: 235-244.

Capítulo 22

VALORACIÓN DEL RIESGO RESPIRATORIO: PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA

José M.^a Echave-Sustaeta
Victoria Villena Garrido

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en los procedimientos anestésicos y quirúrgicos, existe un número importante de pacientes sometidos a cirugía, que presenta complicaciones postoperatorias, entre las cuales las respiratorias son de las más frecuentes, contribuyen de forma significativa a la morbilidad y la mortalidad, y se asocian a estancias hospitalarias más prolongadas¹. Las complicaciones postoperatorias respiratorias son raras en individuos sanos, y son más frecuentes en grupos seleccionados de pacientes (fundamentalmente, pacientes con enfermedad respiratoria crónica) y en determinados procedimientos quirúrgicos: especialmente en la cirugía torácica y abdominal alta, menos frecuentemente en la cirugía abdominal baja y menos aún en la cirugía de las extremidades.

DEFINICIÓN DE COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTOPERATORIAS

La prevalencia de complicaciones pulmonares postoperatorias varía según las series entre el 6 y el 76%. Esta amplia discrepancia es en gran parte dependiente de la definición de complicación, dado que en muchos de los estudios iniciales se incluía la presencia de tos o fiebre sin evidencia de condensación radiológica, las atelectasias sublobares y la presencia de nuevos hallazgos en la exploración física. Sin embargo, esta definición tan amplia tiene problemas metodológicos (una gran variabilidad interobservador) y, además, incluye complicaciones postoperatorias sin relevancia clínica. Los estu-

dios más recientes suelen centrarse en complicaciones respiratorias de mayor relevancia clínica, por su relación en prolongar la estancia en el hospital y/o en la unidad de cuidados intensivos o contribuir a la morbi-mortalidad:

- Ventilación mecánica prolongada (> 24 horas tras la cirugía).
- Neumonía de adquisición nosocomial o neumonitis por aspiración.
- Atelectasias, tanto periféricas, difusas y subsegmentarias, y poco visibles en la radiografía de tórax, como segmentarias, lobares o pulmonares, visibles radiológicamente.
- Fístula broncopleural prolongada (que requiere más de 7 días de drenaje).
- Embolismo pulmonar.
- Derrame pleural.
- Neumotórax.
- Broncoespasmo.
- Insuficiencia respiratoria.

MECANISMOS QUE FAVORECEN LA GENERACIÓN DE COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTOPERATORIAS

Las causas por las que se pueden producir estas complicaciones son diversas, y entre ellas destacan la pérdida irreversible e inevitable de la función pulmonar (en los casos de cirugía de resección pulmonar, y de mayor o menor cuantía en función de la cantidad de parénquima

resecado) y los cambios en la función respiratoria, que se detallan seguidamente con más extensión^{2,3}:

■ Mecánica pulmonar

La capacidad pulmonar total y sus diversas subdivisiones disminuyen tras la cirugía torácica y abdominal. La capacidad vital puede disminuir hasta en un 50%; el volumen de reserva espiratorio, en un 45%, y la capacidad funcional residual y el volumen residual disminuyen en un 30% con respecto a los valores previos a la cirugía. Estos cambios ocurren en las primeras 48 horas después de la cirugía y vuelven, salvo complicaciones respiratorias mantenidas, a los valores de origen a las 2 semanas. La reducción de la capacidad funcional residual hace que ésta se aproxime al volumen de cierre, lo cual favorece la generación de atelectasias periféricas con una reducción del calibre de la vía aérea y un incremento en las resistencias. El volumen de cierre es el volumen pulmonar en el que las vías aéreas periféricas se colapsan en las zonas dependientes del pulmón. En el individuo sano este colapso se produce cerca del volumen residual y lejos del volumen de reposo (o capacidad funcional residual). Por esto, en circunstancias normales, este mecanismo no incide sobre el intercambio gaseoso. El volumen de cierre aumenta con la edad, el tabaquismo, la obesidad y en decúbito supino.

La reducción de los volúmenes pulmonares está condicionada por varias causas que se potencian, influyendo tanto el procedimiento anestésico, el tipo de cirugía o la presencia de dolor postoperatorio. En la cirugía abdominal, las complicaciones respiratorias serán mayores cuanto más cerca del diafragma se encuentre el punto de incisión, y la incisión transversa es menos gravosa desde el punto de vista funcional que la longitudinal. El dolor limita la movilidad del diafragma y de la caja torácica, y puede llevar a que la tos sea poco eficaz, facilitando la generación de atelectasias.

En pacientes con hiperreactividad bronquial, se pueden producir episodios de broncoespasmo, ya sea por la propia intubación o por los fármacos utilizados.

■ Patrón ventilatorio

Debido al dolor de la incisión y a la disminución del estímulo respiratorio central causada por los diversos fármacos administrados (sedantes, analgésicos, etc.) en las primeras 48 horas del postoperatorio se adopta un patrón ventilatorio con disminución del volumen corriente y aumento de la frecuencia respiratoria, manteniendo estable el volumen por minuto y con disminución de la frecuencia de suspiros. Estos cambios facilitan el cierre de las vías aéreas periféricas y la aparición de atelectasias, y disminuyen la distensibilidad pulmonar en aproximadamente, un 30%, lo que se acompaña de un aumento del

trabajo respiratorio que puede conducir a fatiga muscular e insuficiencia respiratoria.

■ Intercambio de gases

Los cambios antes mencionados producen desequilibrios importantes en la relación ventilación/perfusión (\dot{V}/\dot{Q}). Se produce un aumento importante de las unidades con cociente \dot{V}/\dot{Q} bajo, inferior a 0,1 (mezcla venosa) y de las unidades con cociente \dot{V}/\dot{Q} igual a cero (shunt). Como consecuencia aumenta el gradiente alveolo-arterial de oxígeno y disminuye la PaO_2 . El patrón ventilatorio mencionado con bajos volúmenes corrientes y elevadas frecuencias respiratorias produce, además, un incremento marcado de la relación entre la ventilación del espacio muerto y la ventilación alveolar, lo que disminuye la eficacia del pulmón para eliminar el dióxido de carbono.

■ Mecanismos de defensa

La reducción de los volúmenes pulmonares, el dolor y la sedación hacen que la tos sea poco eficaz. Las alteraciones de los gases sanguíneos y diversos fármacos pueden afectar al aclaramiento mucociliar y a la producción de surfactante. La manipulación de la glotis durante la intubación favorece la aspiración de secreciones procedentes de la orofaringe. Todos estos mecanismos se potencian entre sí y favorecen la aparición de complicaciones infecciosas respiratorias.

¿QUÉ ES LA EVALUACIÓN FUNCIONAL RESPIRATORIA PREOPERATORIA?

Es el conjunto de exploraciones neumológicas que se realiza antes de llevar a cabo una intervención quirúrgica con el objeto de identificar a los pacientes con riesgo elevado de sufrir complicaciones en el período peri o postoperatorio³. Implica la identificación de los pacientes con riesgo de sufrir complicaciones postoperatorias, la evaluación de la magnitud del riesgo y la identificación de los factores que puedan modificarse para disminuirlo. Esto permite evitar la cirugía en aquellos pacientes de riesgo prohibitivo y establecer maniobras para disminuir el riesgo de aquellos en los que la cirugía va a ser realizada.

Las pruebas de función respiratoria han sido utilizadas para evaluar el riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias desde hace más de 50 años. A diferencia de la evaluación del riesgo cardiovascular preoperatorio, que ha sido extensamente tratado en la literatura, produciendo incluso varios índices de riesgo, hay pocos estudios prospectivos, y ningún índice universalmente aceptado, que evalúe el riesgo respiratorio preoperatorio. Además, la introducción de nuevas técnicas quirúrgicas asociadas con una reducción de las complicaciones, como la laparoscopia

pia o la toracoscopia, hacen menos apropiada la extrapolación del riesgo quirúrgico derivado de estudios realizados con técnicas abiertas más invasivas. Igualmente, la experiencia con la cirugía reductora de volumen pulmonar ha demostrado que pacientes considerados previamente inoperables para cirugía de cáncer de pulmón actualmente son intervenidos, sobreviven a la cirugía, e incluso presentan mejorías en la función pulmonar.

En este campo existe pues una significativa ausencia de evidencias y una gran acumulación de opiniones (operaciones de consenso, revisiones narrativas de la literatura, guías de práctica clínica impulsadas por organizaciones médicas u opiniones personales de autores individuales). Se detecta un mayor número de criterios de operabilidad que de inoperabilidad, y se asume que la mayor utilidad de estas evaluaciones es la de indicar y prever mayores recursos diagnósticos y terapéuticos antes, durante y después de la cirugía⁴.

FACTORES DE RIESGO DE COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Los factores de riesgo de complicaciones postoperatorias pueden clasificarse en factores de riesgo asociados al procedimiento quirúrgico y factores de riesgo asociados al paciente (Tabla 22.1)^{5,6}.

TABLA 22.1

Factores de riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias

DEFINITIVOS

- Cirugía torácica, abdominal superior y de aneurisma aorta abdominal
- Cirugía de duración > 3 horas
- Mal estado general definido por un ASA > 2
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Tabaquismo en las 8 semanas previas a la cirugía
- Utilización de pancuronio como bloqueante neuromuscular

PROBABLES

- Anestesia general (comparado con epidural o espinal)
- Cirugía de emergencia
- PaCO₂ > 45 mmHg

POSIBLES

- Edad > 70 años
- Obesidad
- Alteración en la radiografía de tórax

ASA: American Society of Anesthesiology.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La localización del procedimiento quirúrgico es el factor predictivo más potente de complicaciones respiratorias postoperatorias, de tal forma que el riesgo se incrementa a medida que la incisión se aproxima al diafragma. Así pueden establecerse las siguientes categorías de riesgo en orden creciente: a) cirugía no torácica ni abdominal; b) cirugía de abdomen inferior; c) cirugía de abdomen superior; d) cirugía torácica sin resección de parénquima pulmonar, y e) cirugía torácica con resección de parénquima pulmonar. La cirugía abdominal alta y la cirugía torácica conllevan la tasa de complicaciones más alta con incidencias que pueden superar el 50% de los casos. Diversos estudios sugieren, además, que las complicaciones postoperatorias son menos frecuentes con procedimientos laparoscópicos que con intervenciones con heridas quirúrgicas de mayor tamaño⁷⁻⁹. En la experiencia de Karayiannakis⁹ la colecistectomía laparoscópica se asoció a una reducción del 50% en el descenso postoperatorio del volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV₁) y la capacidad vital forzada (FVC), una reducción de las atelectasias postoperatorias, y a mayores niveles de PaO₂ en comparación con la colecistectomía mediante laparotomía.

Otros posibles factores de riesgo relacionados con la cirugía son la duración del procedimiento quirúrgico y la selección del tipo de anestesia. Parece aceptado que los procedimientos quirúrgicos de duración superior a 2-3 horas se asocian con un incremento del riesgo. Como ejemplo, un estudio encontró un 40% de neumonías postoperatorias en procedimientos quirúrgicos de duración superior a las 4 horas, y del 8% en procedimientos de duración inferior a las 2 horas¹⁰.

Sin embargo, no hay coincidencia en la literatura sobre si el tipo de anestesia puede asociarse con el riesgo quirúrgico. Aunque algunos estudios han descrito una menor incidencia de complicaciones asociadas a la utilización de anestesia epidural o espinal versus la anestesia general, no está claro si las diferencias encontradas son atribuibles a factores de confusión como la localización de la herida quirúrgica. Sin embargo, en una revisión publicada recientemente que analizó los resultados de 141 estudios diferentes que incluían 9.559 pacientes, se observó una reducción en el riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias entre los pacientes que recibían anestesia epidural o espinal, cuando se comparaban con los de anestesia general: reducciones del 39% de padecer una neumonía y del 59% de padecer un fallo respiratorio¹¹. Basado en lo anterior, parece muy probable que la anestesia general se asocie a un mayor riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias que la anestesia epidural o espinal.

El pancuronio, un bloqueante neuromuscular de acción prolongada, también se asocia a una incidencia mayor de complicaciones postoperatorias que otros agentes de menor vida media¹².

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL PACIENTE

El factor de riesgo más importante de complicaciones respiratorias postoperatorias relacionado con el paciente es la existencia de una enfermedad pulmonar previa, dado que los cambios inducidos por la cirugía y la anestesia sobre la función pulmonar penalizan de forma especial a aquellos que presentan una limitación funcional de base. El paso inicial para evaluar la presencia de una enfermedad pulmonar es una historia clínica y una exploración física. Deben buscarse de forma específica la presencia de disnea, intolerancia al esfuerzo, tos y expectoración habitual y datos exploratorios, como una auscultación pulmonar patológica, utilización de musculatura accesoria de la respiración, etc. Los riesgos relativos de complicaciones pulmonares postoperatorias en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, fundamentalmente la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), oscilan según los trabajos entre 2,7 y 6^{6,13}. Pese a esto, con la excepción de la cirugía de resección pulmonar, no hay un nivel de función pulmonar prohibitivo por debajo del cual una cirugía esté absolutamente contraindicada. Los beneficios de la cirugía deben enfrentarse a los posibles riesgos, e incluso en pacientes de muy alto riesgo, debe procederse a la cirugía si la indicación es suficientemente sólida.

Pese a los estudios iniciales que describían un incremento del riesgo quirúrgico en los pacientes con asma, estudios más recientes no han encontrado un incremento de las complicaciones respiratorias postoperatorias en pacientes con asma bien controlada¹⁴, lo que probablemente está relacionado con la disponibilidad actual de excelentes tratamientos para el asma. De esta forma, los pacientes con asma bien controlada y un flujo espiratorio pico superior al 80% del predicho, o del mejor del propio paciente, pueden proceder a la cirugía con un riesgo medio.

Se han desarrollado varias escalas que evalúan el estado general del paciente para estimar la probabilidad de complicaciones pulmonares postoperatorias. La más citada es la de la American Society of Anesthesiologists (ASA), representada por una escala ordinal del 1 al 5. Numerosos trabajos han confirmado su valor predictivo de complicaciones postoperatorias¹³⁻¹⁵ y la clasificación ASA se correlaciona bien con el riesgo pulmonar.

No existe unanimidad en la literatura sobre el significado pronóstico de la edad avanzada, dado que hay estu-

dios que describen un incremento del riesgo¹⁶⁻²⁰ y otros en los que no se cita dicho incremento. En general, los datos sugieren que la edad no se comporta como un factor de riesgo independiente de complicaciones respiratorias postoperatorias, pero que se asocia con comorbilidades que sí pueden serlo. El riesgo de mortalidad quirúrgica es similar entre todos los grupos de edad cuando los pacientes se estratifican mediante el ASA score. Sin embargo, en un modelo multivariante para insuficiencia respiratoria postoperatoria, se identificó la edad como un factor de riesgo menor²¹. El *odds ratio* para la edad de 60-69 años fue de 1,51, y para edades superiores de 70 años de 1,91. Por tanto los datos no son concluyentes, pero sugieren que aunque la edad sea un factor de riesgo significativo, una vez corregidas las comorbilidades, muestra escasa potencia. Un caso especial puede ser la cirugía de resección pulmonar; la mayoría de los estudios coinciden en que la mortalidad se incrementa por encima de los 70 años, y que, por encima de los 75, las complicaciones se duplican en relación con los 50 años.

El sobrepeso incrementa las demandas metabólicas y aumenta la presión abdominal, lo que desplaza el diafragma en sentido cefálico, con disminución adicional de los volúmenes pulmonares, lo que acentúa los cambios similares que ocurren durante la anestesia, pudiendo justificar un incremento de las complicaciones. Aunque no existe unanimidad sobre su significado pronóstico, con información en los dos sentidos, la interpretación mayoritaria de la literatura sugiere que la obesidad, salvo circunstancias extremas, no es un factor de riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias, y en general no debe afectar a la selección de los pacientes para los procedimientos quirúrgicos de alto riesgo⁶.

Sí parece que un estado nutricional deficiente puede incrementar el riesgo de complicaciones respiratorias perioperatorias; hay estudios que reflejan cómo valores de albúmina por debajo de 3 g/dl presentan un *odds ratio* de 2,53 para presentar insuficiencia respiratoria postoperatoria²¹.

Existe unanimidad en que el tabaquismo activo se asocia con un incremento de la incidencia de complicaciones respiratorias postoperatorias, incluso en ausencia de enfermedad pulmonar crónica, con *odds ratio* que oscilan según los trabajos entre 1,55 y 5,5²²⁻²⁴ y la incidencia tiene una relación dosis-efecto, siendo mayor en fumadores importantes que en fumadores escasos. Los mecanismos implicados son diversos: aumento de la secreción mucosa, alteración de la aclaramiento mucociliar, incremento de la carboxihemoglobina, colonización bacteriana de la vía aérea inferior, etc. En cambio, no existe una total coincidencia en cuanto al tiempo que es nece-

sario mantener la abstinencia sin tabaquismo para beneficiarse de una reducción del riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias; parece claro que debe ser superior a las cuatro semanas²³, aunque según otros autores debe sobrepasar las ocho semanas²⁴.

PRUEBAS DE FUNCIÓN RESPIRATORIA EN LA CIRUGÍA NO PULMONAR

Aunque no existen estudios que establezcan una correlación exacta entre las anomalías de las pruebas de función respiratoria y la incidencia o la gravedad de las complicaciones respiratorias posquirúrgicas⁴, e incluso un metaanálisis sobre las indicaciones de las pruebas de función pulmonar no probó que la espirometría permita predecir de manera inequívoca el alto riesgo de padecer morbimortalidad perioperatoria²⁵, sí parece demostrado que la probabilidad de padecer una complicación neumológica tras la cirugía es mayor en los pacientes con pruebas de función respiratoria anormales que en aquellos en los que éstas son normales^{26, 27}, y que, salvo en la cirugía de resección pulmonar, en los demás casos las pruebas de función respiratoria no suponen una contraindicación absoluta para la cirugía.

Por tanto, hay dos objetivos razonables que pueden justificar la utilización de las pruebas de función respiratoria en la evaluación preoperatoria de un paciente:

1. Identificación de un subgrupo de pacientes de alto riesgo, en los que sería recomendable un manejo postoperatorio más cuidadoso.
2. Identificación de un grupo de pacientes en los que el riesgo de la cirugía propuesta no estaría justificado por su beneficio.

En las guías de práctica clínica del American College of Physicians de 1990²⁸ se recomendaba la espirometría preoperatoria en las siguientes circunstancias:

- Cualquier paciente para cirugía de resección pulmonar.
- Pacientes en evaluación de una cirugía coronaria o abdominal superior con historia de tabaco o disnea.
- Pacientes pendientes de una cirugía abdominal alta, si presentan algún tipo de enfermedad pulmonar con una cirugía prolongada o extensa.
- Pacientes con cirugía de cabeza y cuello u ortopédica si presentan enfermedad pulmonar.

Por lo anteriormente expuesto, la práctica de la valoración funcional preoperatoria sistemática a un individuo joven, no fumador, sin antecedentes de enfermedad respiratoria y programado para una cirugía no torácica ni de

abdomen superior, aumenta el coste médico sin aportar beneficio reconocido²⁹. No obstante, cuando la indicación de la valoración funcional respiratoria preoperatoria es dudosa, lo más prudente es llevarla a cabo. En la Tabla 22.2 se plantean los candidatos a evaluación funcional preoperatoria y en la Figura 22.1 se muestra una propuesta de algoritmo.

TABLA 22.2

Indicaciones de pruebas de función respiratoria en el preoperatorio

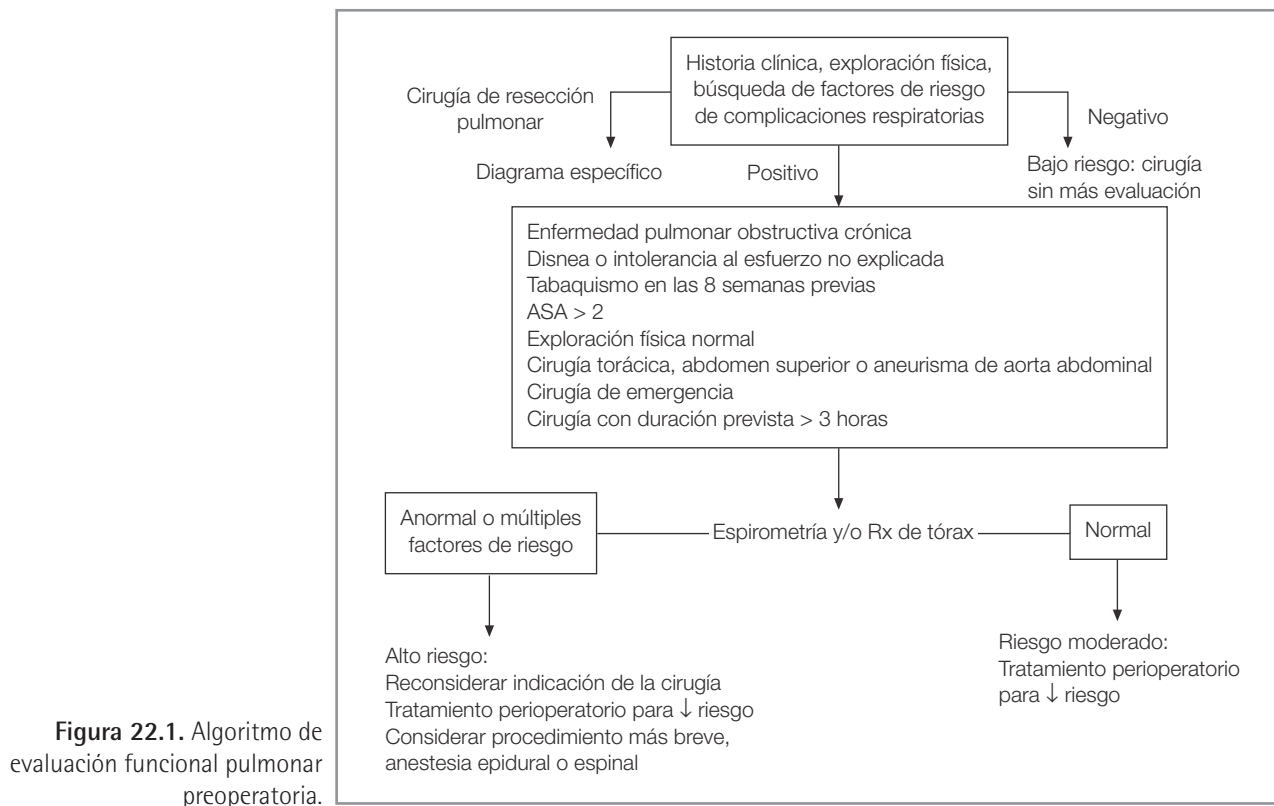
- Cualquier tipo de cirugía pulmonar
- Enfermedad pulmonar respiratoria conocida
- Tabaquismo
- Síntomas respiratorios
- ¿Edad avanzada (> 70 años)?
- ¿Obesidad mórbida?
- ¿Cirugía abdominal alta?
- ¿Cirugía coronaria?

ESPIROMETRÍA

La medida de función respiratoria más aceptada y más extensamente evaluada es la espirometría, especialmente el FEV₁ y FVC. Se estima que el riesgo está aumentado si la capacidad vital y/o el FEV₁ son inferiores al 70% de los valores teóricos, y que el riesgo es alto cuando el FEV₁ es inferior al 50% o la PaCO₂ supera los 45 mmHg. En la experiencia de Fuso³⁰ un FEV₁ < 61% del predicho (odds ratio: 15 [IC 95%: 6,1-37]) y una PaO₂ de 70 mmHg (odds ratio: 15 [IC 95%: 2,7-11]) fueron predictores de complicaciones respiratorias postoperatorias. Otros estudios también han encontrado un significado pronóstico a un FEV₁, y/o una capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) reducidas³¹⁻³³.

GASOMETRÍA ARTERIAL

Varias series de casos con un número pequeño de pacientes sugieren un incremento del riesgo de complicaciones postoperatorias en pacientes con PaCO₂ superior a 45 mmHg, un hallazgo que por otra parte suele presentarse casi exclusivamente en el paciente con una EPOC grave. El riesgo asociado con la hipercapnia no debe considerarse como prohibitivo, aunque debe implicar una nueva evaluación de la indicación de la cirugía, del procedimiento y tipo de anestesia a utilizar, y a realizar una preparación pre y postoperatoria más cuidadosa. La hipoxemia no ha sido identificada como un factor de riesgo independiente preoperatorio.



El American College of Physicians en 1990²⁸ recomendó la realización de una gasometría arterial preoperatoria en los siguientes pacientes:

- Cirugía coronaria o de abdomen superior con historia de tabaco y/o disnea.
- Todos los pacientes candidatos a cirugía de resección pulmonar.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

A medida que se incrementa la edad, es más frecuente encontrar anomalías en la radiografía de tórax. Sin embargo una radiografía de tórax rutinaria y solicitada sin motivos clínicos, aporta poco a la evaluación clínica preoperatoria en identificar sujetos en riesgo de complicaciones postoperatorias. En un metaanálisis con 14.390 radiografías de tórax rutinarias preoperatorias, sólo se identificaron 140 pacientes con anomalías no previstas, de las que sólo en 14 casos los hallazgos en la radiografía de tórax modificaron el manejo previsto. Sin embargo, parece razonable el solicitar una radiografía de tórax preoperatoria a todos los pacientes con más de 60 años o con hallazgos clínicos consistentes con enfermedad cardíaca y/o pulmonar, a menos que dispongan de una radiografía en los 6 meses anteriores. La realidad

es que la mayoría de los pacientes de riesgo disponen de esa radiografía, antes de la evaluación preanestésica, bien por la enfermedad motivo de la cirugía, o por la enfermedad de base que ha condicionado un control en el tiempo descrito.

ÍNDICES DE RIESGO DE COMPLICACIONES PULMONARES

Se han descrito diferentes índices que tratan de evaluar el riesgo de complicaciones respiratorias postoperatorias. El más recomendable probablemente en el momento actual es el índice multifactorial de riesgo de fallo respiratorio postoperatorio descrito por Arozullah et al²¹. Utilizando una base de datos de la Veterans Administration y un modelo prospectivo de cohortes, estos investigadores han descrito el índice de riesgo multifactorial más ambicioso publicado hasta el momento. En primer lugar identificaron los factores que predecían un fallo respiratorio, asignándoles puntos a cada uno, en función de un análisis multivariante, y a partir de aquí desarrollaron un índice de riesgo (Tabla 22.3), que está dominado por los factores de riesgo asociados al procedimiento quirúrgico.

Otros autores⁴ recomiendan clasificar a los pacientes en grupos de riesgo de complicaciones neumológicas perioperatorias, teniendo en cuenta los criterios funcio-

TABLA 22.3 Índice multifactorial de riesgo de fallo respiratorio postoperatorio de Arozullah

PREDICTOR PREOPERATORIO	PUNTUACIÓN
- Tipo de cirugía	
• Aneurisma de aorta abdominal	27
• Torácica	21
• Neurocirugía, abdomen superior, vascular periférica	14
• Cuello	11
- Cirugía de emergencia	11
- Albúmina < 3 mg/dl	9
- Nitrógeno ureico sanguíneo > 30 mg/dl	8
- Situación funcional parcialmente o totalmente dependiente	7
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6
- Edad	
• > 70 años	6
• 60-69 años	4

CLASE	PUNTUACIÓN TOTAL	% DE FALLO RESPIRATORIO
1	≤ 10	0,5
2	11-19	1,8
3	20-27	4,2
4	28-40	10,1
5	> 40	26,6

Fuente: Ann Surg 2000; 232: 242.

nales, la clínica y el tipo de cirugía; con ello se establecerá el nivel de tratamiento preparatorio de la cirugía.

■ Bajo riesgo

Se puede considerar de bajo riesgo para la aparición de complicaciones pulmonares por la cirugía la ausencia de patología y de clínica respiratoria, o en su presencia, que ésta sea de carácter leve, con una función pulmonar con un FEV₁ igual o superior al 70%.

■ Riesgo moderado

Incluye a pacientes con clínica respiratoria (disnea, tos y expectoración significativa) y/o un FEV₁ entre 50 y 70%.

■ Alto riesgo

Incluye a aquellos pacientes con EPOC grave u otro tipo de alteración ventilatoria obstructiva con un FEV₁ inferior al 50%, pacientes con alteraciones ventilatorias restrictivas con una capacidad vital inferior al 50% y/o pacientes con insuficiencia respiratoria prequirúrgica.

Los individuos con síndrome de apnea del sueño pueden ser incluidos en el grupo de riesgo moderado o en el de alto riesgo, dependiendo del grado de control de los síntomas y del seguimiento del tratamiento.

Finalmente, la evaluación final de los riesgos posibles, junto con los beneficios esperados, lleva a considerar cuatro posiciones diferentes, que podrán ser modificadas según las condiciones individuales de cada caso. En los casos con un riesgo menor se puede proceder a la cirugía sin un tratamiento específico, y sólo es necesario seguir las normas generales de cualquier procedimiento anestésico. En los pacientes de riesgo moderado se podrá aceptar la cirugía con la condición de realizar un tratamiento previo correcto. En los pacientes con un riesgo alto, se podrá evaluar, según cada caso, aceptar la cirugía con la condición de realizar un tratamiento previo correcto; modificar el tipo de cirugía y/o el tipo de anestesia por otra de menor riesgo (utilización de cirugía laparoscópica, anestesia epidural o local, etc.); aplazar la cirugía hasta obtener un mejor control de los factores desfavorables, o incluso será posible proponer un tratamiento alternativo.

PRUEBAS DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA EN LA CIRUGÍA DE RESECCIÓN PULMONAR

El cáncer de pulmón representa la primera causa de muerte por cáncer en el mundo occidental, y la cirugía representa la mejor opción de tratamiento para los pacientes con carcinoma no anaplásico de células pequeñas resecable. En el momento del diagnóstico sólo entre el 15 y el 25% de los pacientes cumplen criterios de operabilidad y resecabilidad. La evaluación funcional preoperatoria constituye una parte fundamental en el estudio de estos pacientes y su objetivo es determinar el riesgo de complicaciones postoperatorias, incluyendo la mortalidad, y estimar la función pulmonar postresección. La frecuente coexistencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica implica que una parte importante de los pacientes tengan una alteración de la función pulmonar y, por tanto, un riesgo incrementado de presentar complicaciones³³.

Se denomina *operabilidad funcional* a las condiciones del paciente que van a permitirle o no soportar la agresión que la anestesia y la cirugía suponen, con sus posibles complicaciones y/o secuelas a corto y largo plazo. Se trata de evaluar si un paciente puede tolerar la cirugía prevista sin excesivo riesgo para su vida, y si la función pulmonar que le quede tras ella le permitirá realizar una vida sin excesivas limitaciones. Existen multitud de estudios en los que se ha intentado establecer cuáles son las exploraciones de mayor utilidad para la estimación de la

evolución postoperatoria, sin que existan indicadores mágicos absolutamente fiables en los que basar una decisión tan importante como es la contraindicación de una cirugía que puede ser curativa. La mayor parte de la información publicada examina la resección pulmonar en pacientes con carcinoma broncogénico, pero los datos probablemente pueden aplicarse a otros tipos de resección pulmonar (hemoptisis, bronquiectasias, infecciones con fracaso de tratamiento médico, etc.).

La resección de una parte importante del parénquima pulmonar puede llegar a producir una pérdida permanente de función respiratoria. En un estudio sobre la evolución postoperatoria de la función pulmonar de pacientes sometidos a cirugía de resección pulmonar³⁴ se comprobó que la lobectomía producía a los 6 meses del postoperatorio una pérdida del FEV₁ de alrededor del 9%, sin reducción de la capacidad de esfuerzo (evaluada como el consumo máximo de oxígeno), mientras que la neumonectomía causó una disminución del FEV₁ alrededor del 34% con una reducción de la capacidad de esfuerzo del 20%.

Las personas con una función respiratoria normal pueden tolerar una neumonectomía con una situación de riesgo similar a la media, pero la frecuente coexistencia de EPOC ocasiona que algunos pacientes tengan un riesgo quirúrgico incrementado, incluso en las resecciones menores, o que simplemente sean considerados inoperables por una mala reserva funcional respiratoria.

El proceso de toma de decisiones deberá ser obligatoriamente individualizado. Se compone de tres etapas sucesivas, en las que el paciente progresará, si con la previa existen dudas razonables sobre su operabilidad funcional: la primera incluye la realización de pruebas de función respiratoria básicas, que podrán incluir, según los casos, espirometría, gasometría arterial y DLCO. En la segunda se estimará la función pulmonar prevista postoperatoria, lo que implica el cálculo de la función pulmonar unilateral. En aquellos pacientes en los que con estas pruebas se detecte un mayor riesgo de presentar complicaciones puede ser de interés realizar una prueba de esfuerzo.

FACTORES DE RIESGO EN LA CIRUGÍA DE RESECCIÓN PULMONAR

En los últimos años se ha producido una reducción considerable de la mortalidad asociada a la cirugía de resección pulmonar. Las causas son múltiples: evaluación preoperatoria más detallada, perfeccionamiento de la técnica quirúrgica y desarrollo de nuevas técnicas, avances en el manejo anestésico intraoperatorio y de los cuidados intensivos postoperatorios.

En la cirugía de resección pulmonar, además de los factores citados anteriormente, una variable decisiva en la incidencia de mortalidad y morbilidad es la extensión de parénquima pulmonar resecado. En un estudio multicéntrico³⁵, publicado hace más de 10 años, realizado en más de 12.000 pacientes, la mortalidad perioperatoria para la lobectomía fue del 4%, mientras que la de la neumonectomía fue del 12%, siendo un poco superior en la neumonectomía derecha que en la izquierda. En determinados subgrupos de pacientes que acumulan factores de riesgo (neumonectomía derecha, EPOC y edad superior a 70 años) la mortalidad descrita se acerca al 20%. Además, diversos estudios han descrito variaciones significativas de la mortalidad entre diferentes hospitales.

Otra variable que toma un especial protagonismo en la cirugía de resección pulmonar es la función pulmonar preoperatoria y la función pulmonar prevista postoperatoria (ppo), que explica gran parte de la variabilidad asociada a la morbimortalidad.

Se han realizado diferentes intentos de evaluar la fiabilidad de los modelos de regresión logística para predecir el riesgo individual de muerte por resección de cáncer de pulmón; sin embargo, los resultados en general han sido decepcionantes y de escasa utilidad para la toma de decisiones individualizadas³⁶.

ESPIROMETRÍA

La espirometría tiene las ventajas de ser una técnica simple, estandarizada, barata y muy disponible. El parámetro de función respiratoria más empleado es el FEV₁, tanto por su capacidad para predecir la mortalidad y las complicaciones respiratorias postoperatorias como por su validez para establecer límites de seguridad que permitan tomar decisiones sobre la operabilidad de un paciente individual³⁷. Se utiliza en valores absolutos o bien en porcentaje sobre los valores teóricos. Aunque ambos son útiles, el segundo tiene la ventaja de considerar la variabilidad de la función pulmonar en personas de diferente sexo, talla y edad.

Diversos autores han intentado establecer valores de FEV₁ que funcionen como puntos de corte; sin embargo, tras más de 25 años de investigaciones, siguen existiendo dificultades para la definición precisa de estos límites, y se dispone de mayor seguridad para establecer límites por encima de los cuales un paciente individual puede ser intervenido con un riesgo medio, y existe mucha mayor inseguridad para establecer límites inferiores por debajo de los cuales el riesgo quirúrgico es prohibitivo y un paciente no puede ser intervenido. Por tanto, la deci-

sión última de intervenir a un paciente con carcinoma broncogénico y EPOC deberá tomarse de forma individualizada y consensuada entre neumólogos, cirujanos torácicos y anestesiólogos.

En general, el punto de corte va asociado a la extensión de la cirugía. Se suele considerar que un valor del FEV₁ preoperatorio superior a 2 l y/o > 80% del nivel teórico³⁸ (otros autores³³ lo bajan al 60%) permite realizar cualquier tipo de cirugía sin más estudios, mientras que un FEV₁ preoperatorio inferior a 1 l y/o < 30% del nivel teórico contraindica una cirugía mayor o igual a la lobectomía. En aquellas situaciones entre ambos puntos de corte deberán realizarse pruebas adicionales para evaluar la función pulmonar prevista postoperatoria.

Por lo que respecta a la predicción de complicaciones, aunque existe algún estudio que identifica el FEV₁ preoperatorio como un factor predictivo, la mayor parte de los trabajos sobre morbilidad y mortalidad basan sus conclusiones en el valor del FEV₁ predicho postoperatorio (ppo).

Diversos autores han investigado la utilidad potencial de la FVC en la predicción de complicaciones postoperatorias con resultados contradictorios. Lo mismo ocurre con la ventilación voluntaria máxima, parámetro que fue utilizado en la década de 1950 para evaluar a pacientes con tuberculosis pulmonar, candidatos a cirugía de resección y/o toracoplastia; sin embargo, depende en gran medida del esfuerzo y ha caído en desuso en la valoración preoperatoria.

Es importante recordar que todos los parámetros de la función pulmonar deben medirse cuando el paciente se encuentra en su mejor momento, lo que implica, con frecuencia, un curso intensivo del mejor tratamiento broncodilatador disponible y el abandono del tabaquismo, y puede incluir, en función de los casos, un curso de esteroideos sistémicos y el inicio de un programa de rehabilitación pulmonar. Los efectos del tratamiento pueden seguirse con la repetición de las pruebas de función respiratoria³³.

CAPACIDAD DE DIFUSIÓN DEL MONÓXIDO DE CARBONO

Junto a la espirometría, DLCO es el parámetro funcional respiratorio que más información puede proporcionar en el estudio preoperatorio del paciente candidato a cirugía de resección pulmonar, pero a diferencia del FEV₁ se utiliza más el porcentaje sobre el valor teórico que el valor absoluto y son escasas las propuestas de contraindicación para la resección. Diferentes estudios han demostrado una relación entre valores bajos basales

y menores incrementos postesfuerzo y un mayor riesgo de complicaciones. En un estudio retrospectivo de 237 toracotomías³⁹, fallecieron el 25% de los pacientes con una DLCO inferior al 60%, versus el 0% de los pacientes con una DLCO superior al 100%. Estos hallazgos han sido corroborados en la mayor parte de los estudios posteriores, y algunos autores llegaron a sugerir que valores por debajo del 50-60% podían contraindicar una neumonectomía³³. Recientemente, en un estudio realizado por Wang et al⁴⁰, el 100% de los pacientes con incrementos de la DLCO tras esfuerzo inferiores al 10% presentaron complicaciones respiratorias, mientras que sólo las presentaron un 10% de los pacientes con incrementos superiores al 10%.

Otros autores no consideran imprescindible la medición sistemática de la DLCO en la evaluación preoperatoria de los candidatos a cirugía de resección pulmonar, pero es útil para proporcionar información complementaria a la espirometría en los pacientes con dudas sobre su operabilidad^{33, 38}.

MEDIDA DEL INTERCAMBIO GASEOSO: GASOMETRÍA ARTERIAL Y OXIMETRÍA

La gasometría arterial medida en condiciones basales (reposo y respirando aire ambiente) se incluye habitualmente en la evaluación preoperatoria de los candidatos a cirugía de resección pulmonar; sin embargo, no hay consenso sobre su significado pronóstico tanto como factor de riesgo de complicaciones como para establecer límites de operabilidad.

Clásicamente se había considerado que la hipercapnia (definida como una PaCO₂ > 45 mmHg) se asociaba a un elevado índice de complicaciones respiratorias postoperatorias, sin estar claro si actuaba como un factor predictivo independiente, o como variable de confusión de otras variables, como la función pulmonar o la presencia de una EPOC grave. En los protocolos de muchos centros la presencia de hipercapnia en fase estable figura como un criterio de inoperabilidad²⁹; sin embargo, estudios prospectivos más recientes no apoyan esta consideración⁴¹. En consecuencia, aunque la presencia de hipercapnia podría indicar un mayor riesgo de complicaciones, no debería representar por sí misma un criterio de exclusión para la cirugía^{33, 38}.

Respecto a la PaO₂, algunos autores han propuesto que valores por debajo de 50-60 mmHg son indicativos de alto riesgo para la resección, y otros consideran que una PaO₂ < 50 mmHg en ausencia de cortocircuito y/o atelectasia puede suponer una contraindicación para la cirugía.

En cualquier caso, aunque estas medidas no son factores estimadores consistentes de morbilidad postoperatoria, se recomienda su medición sistemática en los candidatos a cirugía de resección pulmonar.

ESTIMACIONES DE LA FUNCIÓN PULMONAR POSTOPERATORIA

Normalmente el pulmón derecho contribuye al 55% de la función pulmonar, y el izquierdo, al 45% restante. Se han propuesto diversas aproximaciones para estimar la función pulmonar unilateral y/o la de cada uno de los lóbulos, desde estimaciones realizadas a partir de estudios de medicina nuclear hasta fórmulas matemáticas simples basadas en lo que aporta cada uno de los segmentos a la totalidad de la función pulmonar.

En el primero de los casos se utiliza la gammagrafía pulmonar de perfusión, cuantificando el porcentaje que corresponde a cada uno de los pulmones, o incluso a cada uno de los lóbulos, sobre el total de macroagregado de albúmina marcada con tecnecio 99, y fue introducido por Olsen et al⁴¹, que en un estudio de 1974 encontró una correlación de 0,75 entre los valores estimados del FEV₁ ppo y los valores reales medidos a los tres meses de la cirugía. Posteriormente, otros autores han comprobado estos datos, siendo las estimaciones más precisas para neumonectomías que para lobectomías, y en general las estimaciones realizadas con esta técnica infraestiman los valores reales postoperatorios⁴². Otros autores han propuesto el cálculo de la función postoperatoria con una tomografía axial computarizada cuantitativa⁴³, pero está mucho menos extendida que la gammagrafía pulmonar.

La fórmula comúnmente empleada por todos los métodos es la siguiente:

$$\text{FEV}_{1\text{ppo}} = \text{FEV}_{1\text{preoperatorio}} \times (1 - \% \text{ contribución funcional del parénquima a resecar})$$

De esta forma, por ejemplo, en un paciente con un FEV₁ precirugía de 1,80 l, con un pulmón derecho que capta el 55% y un pulmón izquierdo que capta el 45% del total, y con una cirugía prevista de neumonectomía izquierda, el FEV₁ ppo sería de 0,99 l (1,8 l × 0,55).

Otros autores han defendido la utilización de una fórmula matemática, sugiriendo que cada uno de los segmentos contribuye de forma similar al total de la función pulmonar: asumiendo que los dos pulmones tienen 19 segmentos, a cada uno le correspondería un 5,26% del total de la función pulmonar⁴⁴. Esta «fórmula de los segmentos» ha sufrido modificaciones para incluir en la con-

sideración los segmentos «patológicos» que no contribuyen a la función respiratoria de un paciente individual; por ejemplo, no se comporta de forma similar una masa periférica en lóbulo superior derecho, que una masa central que produce obstrucción del bronquio del lóbulo superior derecho; este segundo caso se comportaría prácticamente como una lobectomía funcional.

Una modificación de esta fórmula ha sido propuesta por la British Thoracic Society³⁷, en la que el FEV₁ ppo se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{FEV}_{1\text{ppo}} = \text{FEV}_{1\text{preoperatorio}} - (\text{FEV}_{1\text{preoperatorio}} \times a/19)$$

Siendo *a* el número de segmentos funcionales del tejido a resecar. Se consideran segmentos funcionales aquellos que tienen el bronquio permeable. Esta fórmula está especialmente recomendada para las resecciones menores de neumonectomía, mientras que la que se basa en la gammagrafía pulmonar de perfusión lo está para las neumonectomías.

La mayor parte de los estudios son consistentes en que, independientemente del método seleccionado, los sistemas para estimar la función pulmonar postoperatoria, tras una cirugía de resección, infraestiman la función pulmonar real prevista postoperatoria en un rango de entre 250-400 ml⁴². Es posible especular que este margen de confianza que proporciona la infravaloración del FEV₁ppo podría permitir ofrecer la cirugía a pacientes en situación funcional límite, si otros parámetros cardiorespiratorios (véase más adelante) así lo aconsejan.

El FEV₁ppo ha sido descrito como uno de los mejores parámetros para predecir morbilidad y mortalidad postoperatorias, incrementándose éstas considerablemente con valores por debajo del 40%⁴⁵. En un estudio la mortalidad del grupo de pacientes con FEV₁ppo superior al 40% del valor teórico fue nula, mientras que llegó al 50% en el grupo con FEV₁ppo inferior al 40%⁴⁶.

Hasta la fecha no se ha establecido un valor mínimo de FEV₁ppo aceptado universalmente por encima del cual la resección pulmonar pueda considerarse segura. Hace más de 25 años, Olsen et al propusieron un valor de 800 ml basándose en la observación de que los pacientes con EPOC y un FEV₁ inferior a esa cifra solían desarrollar hipercapnia. Otros autores han propuesto un valor de FEV₁ppo de 1.000 ml como límite seguro para la cirugía de resección pulmonar. En cualquier caso, el empleo de un valor absoluto en una determinación de la función respiratoria tiene el inconveniente de no considerar las variaciones individuales en función de la edad, el sexo y la talla. En este

sentido, Markos et al⁴⁶ propusieron como límite para planear la cirugía un FEV₁ppo superior al 30% del valor de referencia, y este mismo valor ha sido asumido por diferentes guías, que sugieren que un FEV₁ppo superior a 800 ml y/o superior al 30-40% del teórico para el paciente, permite realizar cualquier tipo de resección, incluyendo una neumonectomía con un riesgo aceptable de complicaciones postoperatorias y de situación funcional posquirúrgica. Mucho menos estudiado está un punto de corte inferior, por debajo del cual el riesgo quirúrgico sería prohibitivo y se debería contraindicar la cirugía.

La fórmula utilizada para calcular el FEV₁ppo también ha demostrado su utilidad para el cálculo de la DLCOppo, proporcionando buenas estimaciones del valor real medido tras la resección pulmonar. La DLCOppo es un buen parámetro predictivo de morbilidad y mortalidad postoperatoria en la cirugía de resección pulmonar, incrementándose ésta considerablemente con valores por debajo del 40% de los valores teóricos^{45, 46}. Sin embargo, a diferencia de lo que ocurre con el FEV₁ppo, variable a partir de la que diversos autores han propuesto un valor mínimo por encima del cual se puede considerar una resección pulmonar como segura, con índices de morbilidad y mortalidad medios, pocos autores han propuesto un valor mínimo de DLCOppo con la misma finalidad. En este sentido, algunos autores proponen que en pacientes con FEV₁ppo entre el 30 y el 40% del valor teórico, podría intentarse la cirugía si la DLCOppo es superior al 40% y la desaturación de la oxihemoglobina con el esfuerzo es menor del 2%. En cambio, proponen como criterios de inoperabilidad la existencia de un FEV₁ppo y una DLCOppo inferiores al 35-40% de los valores de referencia^{38,46}.

Pierce et al⁴⁷ desarrollaron el índice predicho postoperatorio (IPP):

$$\text{IPP} = \text{DLCO ppo} \times \text{FEV}_1 \text{ ppo}$$

La aplicación de este índice a 54 pacientes consecutivos con carcinoma broncogénico permitió a los autores proponer un punto de corte de 1.650, por debajo del cual la mortalidad quirúrgica era muy alta.

PRUEBAS DE EJERCICIO CARDIOPULMONAR

Se ha sugerido que en aquellos pacientes en los que la espirometría, el análisis de los gases respiratorios y la DLCO sugieran un riesgo de complicaciones superior a la media, la realización de una prueba de ejercicio es útil para estratificar el riesgo. Numerosos estudios, utilizando desde pruebas simples hasta pruebas más formales,

han demostrado que la capacidad de esfuerzo se asocia inversamente con la incidencia de complicaciones. La teoría que sustenta el empleo de las pruebas de esfuerzo es que someterían al sistema cardiopulmonar a un estrés que puede ser similar al que representa la cirugía, y de esta manera puede evaluarse la reserva cardiorrespiratoria que posee el paciente.

Existen varios grados de complejidad en las pruebas de esfuerzo. Las formas más simples incluyen la subida de escaleras o la prueba de la marcha durante 6 minutos. Diversos autores describieron que la incapacidad para subir tres pisos de escaleras (76 escalones) se asociaba con un riesgo muy aumentado de complicaciones y mortalidad^{48, 49}, y Holden⁵⁰ afirmó que la capacidad para subir 44 escalones o recorrer más de 305 metros en una prueba de la marcha de 6 minutos predecía una buena evolución posquirúrgica.

El intercambio de gases durante el esfuerzo también ha sido estudiado como una variable a considerar en la evaluación preoperatoria de los candidatos a cirugía de resección pulmonar⁴⁵⁻⁴⁷, especialmente de los que padecen EPOC asociada. Así, en diversos trabajos se ha visto que los descensos de la oxihemoglobina (con criterios diferentes según los trabajos: desaturación mayor o igual a 4% o descensos de la SaO₂ por debajo del 90%) o de la PaO₂ con el esfuerzo (habitualmente caídas superiores a 5 mmHg) son indicativos de mayor riesgo de mortalidad.

Actualmente, las pruebas de ejercicio cardiopulmonar en un cicloergómetro o en un tapiz rodante constituyen las pruebas de esfuerzo más empleadas en el estudio preoperatorio de los pacientes de alto riesgo, candidatos a cirugía de resección pulmonar³⁸. Las variables más importantes son el intercambio de gases durante el esfuerzo y el consumo máximo de oxígeno (VO₂máx). Así, la determinación del VO₂máx permite diferenciar grupos de bajo y elevado riesgo de complicaciones postoperatorias. Varios trabajos sugieren que un VO₂máx inferior a 10 ml/kg/min se asocia a un incremento marcado de la mortalidad, mientras que valores superiores a 15 ml/kg/min permiten identificar pacientes con un riesgo medio y VO₂máx superiores a 20 ml/kg/min se asocian a una mortalidad inferior a la media^{51, 52}.

La gammagrafía de perfusión cuantificada también se ha utilizado para estimar la capacidad de esfuerzo postoperatoria mediante el VO₂máxppo, utilizando la misma fórmula de Olsen et al. Bolliguer⁵², aplicando un algoritmo de valoración preoperatoria que incluye como criterio de inoperabilidad un VO₂máxppo inferior al 35% del teórico o a 10 ml/kg/min, consigue obtener una mortalidad postoperatoria de sólo el 1,5%.

APROXIMACIÓN AL PACIENTE DE ALTO RIESGO

La mayor parte de los autores propone una aproximación secuencial a la evaluación funcional preoperatoria de los candidatos a cirugía de resección pulmonar^{33, 38, 53}. Esto incluye, en todos los casos, partir de las pruebas más sencillas, y en aquellas situaciones en las que sea preciso, progresar hacia pruebas más sofisticadas. Se han propuesto diferentes algoritmos que presentan entre sí ligeras modificaciones, uno de los cuales ha sido validado en un estudio prospectivo⁵⁴.

Barbera³⁸ propone un algoritmo con tres etapas sucesivas (Tabla 22.4, Fig. 22.2). La primera implica la realización de una espirometría forzada, determinación de la DLCO y una gasometría arterial en condiciones basales. Los pacientes con FEV₁ y DLCO superiores al 80% del valor teórico podrían intervenir de cualquier cirugía de resección pulmonar, incluyendo neumonectomía, sin requerir más estudios. Algunos autores sitúan este límite para ambos parámetros en un FEV₁ superior a 2 litros y/o que tanto el FEV₁ como la DLCO sean superiores al 60% de los valores de referencia⁵³. Aquellos con valores de FEV₁ y/o DLCO inferiores al 80% pasarían a una segunda fase, que incluiría la realización de una gammagrafía pulmonar de perfusión cuantificada para el cálculo del FEV₁ppo y de la DLCOppo. Los pacientes con FEV₁ppo y DLCOppo superiores al 40% del valor de referencia podrían ser intervenidos sin más exploraciones, incluso de neumonectomía. Aquellos con valores del FEV₁ppo y/o de la DLCOppo inferiores al 40% pasarían a una tercera fase que consistiría en la realización de una prueba de esfuerzo incremental, con medición del VO₂máx, gasometría arterial y cálculo del VO₂máxppo. En esta tercera fase las decisiones se tomarían de forma individualizada.

TABLA 22.4

Etapas sucesivas en la evaluación funcional preoperatoria de los candidatos a cirugía de resección pulmonar

	PRIMERA ETAPA	SEGUNDA ETAPA	TERCERA ETAPA
<i>Pruebas</i>	Espirometría forzada DLCO Gasometría arterial	Gammagrafía perfusión cuantificada	Prueba de esfuerzo incremental
<i>Variables</i>	FEV ₁ DLCO PaO ₂ , PaCO ₂ (reposo)	FEV ₁ ppo DLCOppo	VO ₂ máx VO ₂ máxppo PaO ₂ , PaCO ₂ (esfuerzo)

En 1999, Wyser⁵⁴ publicó los resultados de un estudio prospectivo para validar un algoritmo de evaluación funcional en la cirugía de resección pulmonar. En él, a los pacientes con valores del FEV₁ y/o de la DLCO inferiores al 80% de los valores de referencia se les realizaba una prueba de esfuerzo incremental para determinar el VO₂máx. Si éste era superior a 20 ml/kg/min podían tolerar cualquier cirugía de resección. Si el VO₂máx estaba entre 10 y 20 ml/kg/min se les efectuaba un cálculo de la función pulmonar postoperatoria. Si los valores del FEV₁ y la DLCO ppo eran inferiores al 40%, los pacientes eran considerados inoperables, y si eran superiores al 40% se determinaba el VO₂máx. Si éste era superior a 10 ml/kg/min el paciente podía tolerar la cirugía prevista. Con este algoritmo, la mortalidad postoperatoria fue del 1,5% con una tasas de complicaciones postoperatorias del 11%, y además se reducía la utilización de gammagrafías de perfusión en un 12%.

En los pacientes con cáncer de pulmón de células no pequeñas, la cirugía es la mejor oferta de tratamiento disponible para aquellos que se encuentran en estadios reseccionables. Antes de valorar a un paciente como inoperable, se debe considerar una repetición de las pruebas de función respiratoria, tras un intento de optimizar su situación con un tratamiento médico, o la realización de aproximaciones quirúrgicas no convencionales. Estas últimas alternativas incluyen la realización de resecciones menores de lobectomía, la videotoracoscopia o la realización concomitante de cirugía reductora de volumen pulmonar en los pacientes con enfisema^{55, 56}.

ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Una vez que, mediante una historia clínica, una exploración física y unas pruebas de función respiratoria, se ha estimado el riesgo de complicaciones pulmonares en un paciente individual, esta información debe ser utilizada para preparar al paciente antes de la cirugía y guiar los cuidados postoperatorios, con el objetivo de minimizar el riesgo. La preparación perioperatoria (Tabla 22.5) que puede considerarse como elemental y que está indicada en toda cirugía programada incluye la total abstención tabáquica, la movilización durante el preoperatorio y, precozmente, en el postoperatorio, así como la anticoagulación profiláctica en los pacientes de riesgo de trombosis venosa, la optimización del tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el máximo control de la comorbilidad presente. La intensidad de las medidas crece a medida que lo hace la escala de riesgo de complicaciones respiratorias del paciente. En los indivi-

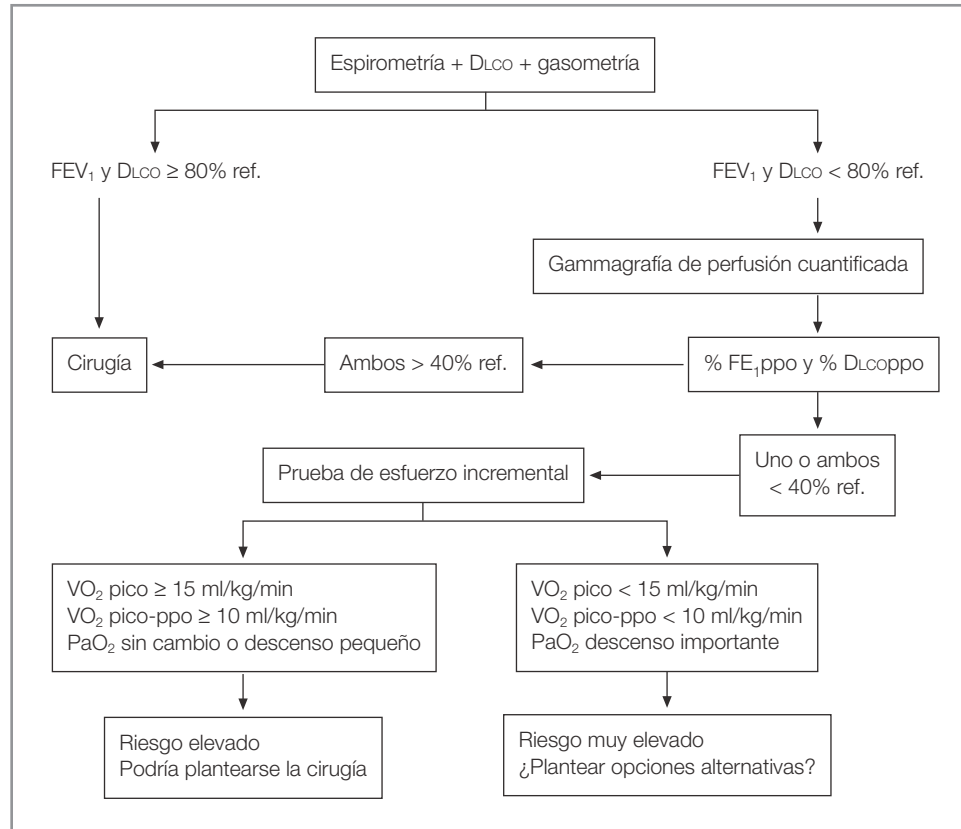


Figura 22.2. Algoritmo de evaluación funcional pulmonar preoperatoria en la cirugía de resección pulmonar.

TABLA 22.5

Factores que pueden modificar la operabilidad en pacientes de riesgo quirúrgico para cirugía de resección pulmonar

PREOPERATORIO

- Optimización del tratamiento broncodilatador
- Abandono del tabaquismo
- Fisioterapia

INTRAOPERATORIOS

- Resección reducida
- Cirugía videoasistida
- Manejo anestésico

POSTOPERATORIOS

- Control en la unidad de cuidados intensivos/intermedios
- Fisioterapia
- Control del dolor

duos que reúnen uno o varios factores de riesgo (véase la Tabla 22.1) se puede planificar la utilización, al menos en el postoperatorio inmediato, de una unidad de reanimación o de cuidados intensivos, para un diagnóstico y tratamiento precoz de las complicaciones que surjan.

PREPARACIÓN PREOPERATORIA

■ **Optimizar el tratamiento médico**

Diversos estudios clásicos de la década de 1970 demostraron que en pacientes con EPOC el tratamiento de la obstrucción al flujo aéreo mejora los resultados postoperatorios, disminuyendo la tasa de complicaciones a la mitad. Es probable que en el momento actual, con fármacos broncodilatadores y esteroides inhalados mucho más eficaces y de mayor vida media, la magnitud de un adecuado manejo médico obtenga resultados mejores. Un aspecto importante, además, es que la magnitud del beneficio es mucho mayor si se inicia antes de la cirugía que si se espera al postoperatorio inmediato. Si el paciente padece un asma bronquial y tiene datos clínicos de mal control y/o el FEV₁ es inferior al 70% del teórico o de su mejor valor previo, puede ser recomendable utilizar una pauta corta de esteroides sistémicos, y optimizar el tratamiento médico con β₂-agonistas de larga vida media y la utilización de esteroides inhalados a altas dosis.

■ **Cese del tabaquismo**

Ya se ha explicado previamente el incremento de las complicaciones respiratorias postoperatorias en los fumadores activos. Por tanto, a todos los fumadores se les debe

recomendar el cese del tabaquismo; el beneficio probablemente no se evidencia antes de las cuatro semanas, y probablemente es mayor si la abstinencia dura al menos ocho semanas.

■ Educación del paciente

Es fundamental instruir al paciente, en el preoperatorio, sobre las maniobras de expansión pulmonar, ya que le serán de gran ayuda en el postoperatorio.

ESTRATEGIAS INTRAOPERATORIAS

La selección del tipo de anestesia, el bloqueo neuromuscular, el procedimiento quirúrgico y la duración de la intervención afectan de forma decisiva a la incidencia y la magnitud de las complicaciones postoperatorias.

ESTRATEGIAS POSTOPERATORIAS

Implica mantener las estrategias preoperatorias comentadas (tratamiento médico, cese del tabaquismo), añadiendo otras más propias del momento postoperatorio.

■ Técnicas de expansión pulmonar

Uno de los mecanismos fisiopatológicos implicado en las complicaciones pulmonares postoperatorias es la reducción de la capacidad funcional residual que acontece en el postoperatorio inmediato. Por tanto, se ha hipotetizado sobre qué técnicas dirigidas a incrementar los volúmenes pulmonares pueden reducir las complicaciones. Celli et al.³⁷ aleatorizaron a 172 pacientes a los que se les iba a realizar cirugía abdominal en cuatro ramas de tratamiento: una rama control sin un tratamiento específico respiratorio, un grupo que recibió IPPB (*intermittent positive pressure breathing*), un grupo con inspirómetro incentivado, y un grupo sometido a fisioterapia respiratoria con ejercicios de respiraciones profundas. La incidencia de complicaciones fue el doble (48%) en el grupo control que en el resto, que no presentaron diferencias entre ellos (21% a 22%); sólo el grupo de IPPB presentó efectos secundarios significativos. Estudios posteriores⁵⁸ han establecido que la fisioterapia respiratoria, el inspirómetro incentivado y la CPAP (*continuous positive airway pressure*) tienen tasas de eficacia similares, con reducciones de la tasa de complicaciones a menos de la mitad, en comparación con la realización de una intervención específica. La elección de una u otra modalidad puede depender de los recursos disponibles y de la colaboración del paciente.

■ Tratamiento del síndrome de apnea del sueño

En pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño y en tratamiento previo con CPAP nasal se debe

iniciar el tratamiento con CPAP de forma inmediata tras la extubación⁵⁹, por ser éste el momento de mayor riesgo de generación de apneas, que incluso pueden conllevar una nueva intubación. En pacientes con alta sospecha clínica y sin un diagnóstico establecido, si es posible, debe retrasarse la cirugía unas semanas hasta realizar el diagnóstico e iniciar el tratamiento con CPAP, si estuviera indicado.

■ Control del dolor

Es muy importante un control adecuado del dolor en el postoperatorio, que permita una movilización precoz, y mantenga la capacidad para toser y realizar respiraciones profundas. Los estudios más recientes se han focalizado en el uso de la anestesia epidural frente a intervenciones más convencionales, como son los morfínicos sistémicos. En un metaanálisis⁶⁰ que evaluaba 65 ensayos clínicos terapéuticos sobre control del dolor, la anestesia epidural redujo las tasas de infección pulmonar (riesgo relativo de 0,36 [IC 95%: 0,21-0,65]) y de todas las complicaciones pulmonares (riesgo relativo de 0,58 [IC 95%: 0,42-0,80]). Así mismo, los analgésicos opioides redujeron la incidencia de infección pulmonar (riesgo relativo de 0,53 [IC 95%: 0,18 a 0,1,53]) y de todas las complicaciones pulmonares (riesgo relativo de 0,51 [IC 95%: 0,20-0,1,33]), aunque las diferencias entre ambos tipos de tratamiento no alcanzaron significación estadística.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD et al. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med* 1995; 10: 671-678.
2. Powell CA, Caplan CE. Pulmonary function test in preoperative pulmonary evaluation. *Clin Chest Med* 2001; 22: 703-714.
3. Togores B, Aguiló R. Valoración funcional preoperatoria (cirugía general). En: Agustí AGN, ed. *Función pulmonar aplicada*. Puntos Clave. Barcelona: Mosby-Doyma, 1995.
4. González Garrido F, Díaz de Aauri MJ. Evaluación funcional preoperatoria. En: Martín Escribano P, López Encuentra A, eds. *Pautas de práctica clínica en neumología. Algoritmos clínicos y precedimientos*. Madrid: Idepsa, 1996.
5. Stephan E, Boucheseiche S, Hollande J et al. Pulmonary complications following lung resection: A comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. *Chest* 2000; 118: 1263-1270.
6. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999; 340: 937-944.
7. Frazee RC, Roberts JW, Okeson GC et al. Open versus laparoscopic cholecystectomy. A comparison of postoperative pulmonary function. *Ann Surg* 1991; 213: 651-653.
8. Mímica Z, Biocic M, Bacic A et al. Laparoscopic and laparotomy cholecystectomy: A randomized trial comparing postoperative respiratory function. *Respiration* 2000; 67: 153-158.
9. Karayiannakis AJ, Makri GC, Mantzioka A et al. Postoperative pulmonary function after laparoscopic and open cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1996; 77: 448-452.

10. Moller AM, Maaloe R, Pedersen T. Postoperative intensive care admittance: the role of tobacco smoking. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 345-348.
11. Rodgers A, Walker N, Schug S et al. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 2000; 321: 1-12.
12. Berg H, Roed J, Viví-Mogensen J et al. Residual neuromuscular block as a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 1095-1103.
13. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF et al. Postoperative pulmonary complications after thoracic and mayor abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest* 1993; 104: 1445-1451.
14. Warner DO, Warner MA, Barnes RD et al. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology* 1996; 85: 460-467.
15. Wong DH, Weber EC, Schell MJ, et al. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 1995; 80: 276-284.
16. Hall JC, Tarala RA, Hall JL et al. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991; 99: 923-927.
17. Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: Risk factors of cardiopulmonary morbidity. *Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 144-155.
18. Calligaro KD, Azurin DJ, Dougherty MJ et al. Pulmonary risk factors of elective abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1993; 18: 914-920.
19. Massard G, Moog R, Wihlm JM et al. Bronchogenic cancer in the elderly: Operative risk and long term prognosis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 44: 40-45.
20. Sherman S, Guidot CE. The feasibility of thoracotomy for lung cancer in the elderly. *JAMA* 1987; 258: 927-930.
21. Arozullah AM, Daley J, Herderson WG, Khuri SF for the National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after mayor noncardiac surgery. *Ann Surg* 2000; 232: 242-253.
22. Bluman LJ, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998; 113: 883-889.
23. Nakagawa M, Tanaka H, Tsukuma H, Kishi Y. Relationship between the duration of the preoperative smoke-free period and the incidence of postoperative pulmonary complications after pulmonary surgery. *Chest* 2001; 120: 705-710.
24. Warner DO, Offord KP, Warner ME et al. Role of preoperative cessation of smoking and others factors in postoperative pulmonary complications: A blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 609-616.
25. Zibrak JD, O'Donnell CR, Marton K. Indications for pulmonary function testing. *Ann Intern Med* 1990; 112: 763-771.
26. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF et al. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992; 152: 967-967.
27. Gass GD, Olsen GN. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986; 89: 127-135.
28. American College of Physicians. Preoperative pulmonary function testing. *Ann Intern Med* 1990; 112: 793-794.
29. De Nino A, Lawrence V, Averyt EC et al. Preoperative spirometry and laparotomy: Blowing away dollars. *Chest* 1997; 111: 1536-1541.
30. Barisione G, Rovida S, Gazzaniga GM et al. Upper abdominal surgery: Does a lung function test exist to predict early severe postoperative respiratory complications? *Eur Respir J* 1997; 10: 1301-1308.
31. Canver CC, Nichols RD, Kroncke GM et al. Influence of age-specific lung function on survival after coronary bypass. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 144-147.
32. Lawrence VA, Page CP, Harris GD. Preoperative spirometry before abdominal operations. A critical appraisal of its predictive value. *Arch Intern Med* 1989; 149: 280-285.
33. Bolliguer CT. Evaluation of operability before lung resection. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 2003; 9: 321-326.
34. Bolliguer CT, Jordan P, Soler M et al. Pulmonary function and exercise capacity after lung resection. *Eur Respir J* 1996; 97: 415-421.
35. Romano PS, Marck DH. Patient and hospital characteristics related to in-hospital mortality after lung cancer resection. *Chest* 1992; 101: 1332-1337.
36. Varela G, Jiménez MF, Novoa N. Aplicabilidad de un modelo predictivo de muerte por resección de cáncer de pulmón a la toma de decisiones individualizadas. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 249-252.
37. British Thoracic Society. Society of Cardiothoracic Surgeons of Great Britain and Ireland Working Party. BTS guidelines: Guidelines on the selection of patients with lung cancer for surgery. *Thorax* 2001; 56: 89-108.
38. Barberá JA, Ribas J. Criterios actuales para la operabilidad funcional. En: López Encuentra A, Llobregat N, eds. *Cáncer de pulmón. Monografías NeumoMadrid* 2002; 3: 96-109.
39. Ferguson MK, Little L, Rizzo L et al. Diffusing capacity predicts morbidity and mortality after pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 894-900.
40. Wang JS, Abboud RT, Evans KG, Finley RJ, Graham BL. Role of CO diffusing capacity during exercise in the preoperative evaluation for lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1435-1444.
41. Olsen GN, Block AJ, Tobias JA. Prediction of post-neumonectomy pulmonary function using quantitative macro aggregate lung scanning. *Chest* 1974; 66: 13-16.
42. Kearney DJ, Lee TH, Reilly JJ et al. Assessment of operative risk in patients undergoing lung resection. Importance of predicted pulmonary function. *Chest* 1994; 105: 753-759.
43. Bolliguer CT, Gueckel C, Engel H et al. Prediction of functional reserves after lung resection: comparison between quantitative computed tomography, scintigraphy and anatomy. *Respiration* 2002; 69: 482-489.
44. Juhl B, Frost N. A comparison between measured and calculated changes in the lung function after operation for pulmonary cancer. *Acta Anaesthesiol Scand* 1975; 57 (Suppl): 39-45.
45. Ribas J, Díaz O, Barberá JA, Mateu M, Canalis E, Jover L et al. Invasive exercise testing in the evaluation of patients at high-risk for lung resection. *Eur Respir J* 1998; 12: 1429-1435.
46. Markos JU, Mullan BP, Hillman DR et al. Preoperative assessment as a predictor of mortality and morbidity after lung resection. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 902-910.

47. Pierce RJ, Coplan JM, Sharpe K et al. Preoperative risk evaluation for lung cancer resection: predicted postoperative product as a predictor of surgical mortality. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150: 947-955.
48. Bolton JW, Weiman DS, Haynes JL et al. Stair climbing as an indicator of pulmonary function. *Chest* 1987; 92: 783-788.
49. Olsen GN, Bolton JW, Weiman DS et al. Stair climbing as an exercise test to predict the postoperative complications of lung resection. Two years' experience. *Chest* 1991; 99: 587-599.
50. Holden DA, Rice TW, Stelmach K, Meeker DP. Exercise testing 6 minutes walk and stair climbing in the evaluation of patients at high risk of pulmonary resection. *Chest* 1992; 102: 1774-1779.
51. Bechara D, Wetsstein L. Assessment of exercise oxygen consumption as preoperative criterion for lung resection. *Ann Thorac Surg* 1987; 434: 344-349.
52. Bolliguer CT, Jordan P, Soler M et al. Pulmonary function and exercise capacity after lung resection. *Eur Respir J* 1996; 9: 415-442.
53. Datta D, Lahiri B. Preoperative evaluation of patients undergoing lung resection surgery. *Chest* 2003; 123: 2096-2103.
54. Wyser C, Stultz P, Soler M et al. Prospective evaluation of an algorithm for the functional assessment of lung resection candidates. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1450-1456.
55. McKenna RJ Jr, Fischel RJ, Brenner M et al. Combined operations for lung volume reduction surgery and lung cancer. *Chest* 1996; 110: 885-888.
56. DeMeester SR, Patterson GA, Sundaresan RS et al. Lobectomy combined with volume reduction for patients with lung cancer and advanced emphysema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 681-688.
57. Celli BR. Perioperative respiratory care of the patient undergoing upper abdominal surgery. *Clin Chest Med* 1993; 14: 253-261.
58. Stock MC, Downs JB, Gauer PK et al. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. *Chest* 1985; 87: 151-157.
59. Rennote MT, Baele P, Aubert G, Rodenstein DO. Nasal continuous positive airway pressure in the perioperative management of patients with obstructive sleep apnea submitted to surgery. *Chest* 1995; 107: 367-374.
60. Ballantyne JC, Carr DB, De Ferranti S et al. The comparative effects of postoperative analgesis therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analysis of randomised, controlled trials. *Anesth Analg* 1998; 86: 598-612.

Capítulo 23

MONITORIZACIÓN DE LA PROFUNDIDAD HIPNÓTICA: ELECTROENCEFALOGRAFÍA Y BIS

María del Carmen Porras Muñoz

INTRODUCCIÓN

Si algo ha caracterizado la segunda mitad del siglo xx han sido los avances tecnológicos, y la medicina no ha significado una excepción. La anestesia ha dado un paso de gigante gracias al mejor conocimiento de la farmacología de los agentes anestésicos y al desarrollo de nuevos y más precisos sistemas de monitorización. Pero justamente los progresos respecto al sistema nervioso central (SNC) han sido los más tardíos y en un orden cronológicamente inverso al que dicta la lógica. Primero se dispuso de los fármacos; a continuación, se profundizó en el conocimiento de su mecanismo de acción, y es en la actualidad cuando empezamos a poder monitorizar sus efectos. En el contexto sociosanitario actual, la introducción de cualquier cambio en la práctica anestésica, ya sea farmacológico o tecnológico, debe ir generalmente acompañado de una justificación económica. Esto es difícil para los nuevos monitores neurológicos y quizá sea éste el motivo por el que los progresos en este campo han sido más lentos.

La principal e inicial indicación de la monitorización intraoperatoria del SNC era la prevención de las lesiones de causa isquémica o mecánica, de manera que la potencial disfunción neurológica se detectara en un estadio lo más precoz posible, cuando aún fuera reversible. Pero a raíz del empleo generalizado de los relajantes neuromusculares, aparecen las primeras publicaciones sobre el despertar intraoperatorio, surgiendo un nuevo uso de este tipo de monitorización: la cuantificación de la profundidad anestésica. Desconocemos cuál es la incidencia real del despertar intraoperatorio, aunque se barajan cifras en

torno al 0,2%^{1,2} (cirugía electiva) probablemente subestimadas. Pese a que se trata de un número pequeño, sus consecuencias, especialmente el síndrome de estrés post-traumático, son inaceptables para los pacientes, como lo demuestra el aumento de demandas por este motivo que aparece en la revisión de la base de datos de reclamaciones de la Sociedad Americana de Anestesia, publicada por Domino et al³ en 1999.

Por otra parte, el interés creciente en optimizar la calidad de la asistencia y el grado de satisfacción del paciente constituyen un argumento en que fundamentar el empleo de los monitores de «profundidad anestésica» ya que permiten una dosificación individualizada que mejora los resultados «perianestésicos», un uso más racional de los fármacos y en muchos casos, aunque no sea su objetivo principal, un ahorro de los mismos, con el consiguiente beneficio económico.

Los nuevos sistemas de monitorización de la profundidad hipnótica, que es como más correctamente deberían llamarse, están divididos en dos grupos principales según se fundamenten en la aplicación de los potenciales evocados o del electroencefalograma (EEG). Nos vamos a referir a estos últimos, entre los que está el índice bispectral (BIS).

ELECTROENCEFALOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Todas las funciones cerebrales están reguladas por una compleja red de transmisión de información dentro del

propio SNC y otras estructuras periféricas, tanto en sentido ascendente como descendente. Este sistema de comunicación se fundamenta a nivel celular en millones de sinapsis que utilizan una diversidad de moléculas, llamadas *neurotransmisores*, como «mensajeros». Cuando estos neurotransmisores liberados por una neurona interactúan con receptores de la membrana de otra, cambia la permeabilidad de ésta para los distintos iones y se desencadena un flujo iónico que altera el equilibrio eléctrico. Según la naturaleza excitatoria o inhibitoria del neurotransmisor, los cambios en el voltaje determinan una des o hiperpolarización de la membrana. La intensa comunicación interneuronal está mediada por estos procesos electroquímicos de las sinapsis. Éste es, de forma muy resumida, el mecanismo de producción de los potenciales de acción (Pac) y potenciales postsinápticos (PPS) en el SNC. Estos impulsos, tomados individualmente, tienen una intensidad muy pequeña, pero continuamente se están produciendo multitud de sinapsis de forma simultánea. Si consideramos la actividad eléctrica de este conjunto, la señal producida tiene una amplitud suficiente para ser registrada. Este registro es el EEG.

Su primera descripción se debe a Richard Caton en 1875, pero la primera aplicación en seres humanos la realizó Hans Berger en 1929 mediante la fotogalvanometría⁴. Desde entonces, y especialmente en los últimos 25 años, nuestros conocimientos sobre la génesis y la fisiología de las ondas del EEG se han ampliado considerablemente. Tal y como observó Gibbs⁵ en 1937, el EEG es sensible a los efectos de los agentes anestésicos y de cualquier otro factor depresor del SNC. Lo que ahora sabemos gracias a la tomografía por emisión de positrones (PET)⁶ es que las fluctuaciones en la actividad eléctrica del EEG reflejan los cambios en el metabolismo del SNC, que a su vez se corresponden con el estado clínico del sujeto. Del mismo modo, para su mejor entendimiento, se han desarrollado diversos sistemas de análisis matemático y de procesamiento de la señal electroencefalográfica que simplifican su interpretación.

Pero la realidad clínica es algo distinta. El empleo de la electroencefalografía en anestesia es aún en nuestros días muy restringido. Pese a que el efecto común a la mayoría de los hipnóticos es una depresión generalizada, dosis-dependiente en forma de disminución de la frecuencia y aumento en la amplitud de las ondas, algunos de ellos presentan ciertas peculiaridades. Así mismo, los parámetros clásicamente utilizados para cuantificar la actividad del EEG, como la frecuencia mediana (MF) o la frecuencia espectral límite₉₅ (SEF₉₅) no siguen una relación lineal con la dosis de los anestésicos y sólo analizan una parte limitada de la potencial información contenida

en el EEG. Además, los monitores de que disponíamos adolecían de la simplicidad necesaria para su aplicación rutinaria por profanos en la neurofisiología. Para tratar de solventar este problema han surgido en la última década nuevos sistemas de análisis avanzado del EEG, que, como objetivo final, transforman la información contenida en el registro de las ondas en un parámetro numérico, cuantificable y que se puede correlacionar con el estado clínico del paciente. De entre todos ellos (Patient State Index-PSI, SNAP, últimamente la entropía) el primero cronológicamente y con mayor repercusión en la comunidad científica es el monitor del BIS.

FUNDAMENTOS DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

El EEG es la representación gráfica continua de la actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral. Este registro representa el balance entre los PPS excitatorios e inhibitorios, principalmente de las células piramidales corticales⁷ con una modesta contribución de las células gliales. La llegada continua de múltiples aferencias procedentes de la propia corteza y del tronco cerebral activa los potenciales sinápticos transmembrana de estas células, que se suceden y propagan con gran rapidez, sin modificar su amplitud. Los PPS se producen cuando los neurotransmisores liberados por una neurona presináptica interactúan con los receptores de la membrana postsináptica de otra neurona, produciendo una hiperpolarización o una despolarización según en qué sentido varíe su voltaje⁸, y son los responsables principales de la actividad del EEG. Los PPS son fenómenos focales cuya magnitud depende del número de receptores postsinápticos activados y de la distancia entre las membranas de la sinapsis. Sin embargo, tienen una duración proporcionalmente mayor (incluso de 10 a 30 veces superior) que los Pac, que en cambio presentan mayor amplitud. De ahí que el efecto sumatorio temporal y espacial de los constantes cambios de voltaje, causados por la continua llegada de aferencias a las neuronas piramidales, se traduzca en las fluctuaciones características del trazado del EEG⁷. El grado de sincronización de los PPS de las células piramidales es importante, ya que la activación de las funciones corticales superiores se relaciona con una «desincronización» del trazado del EEG. Cualquier mecanismo que deprima estas funciones, incluida la anestesia general, produce una progresiva «sincronización» cortical⁹.

Sin embargo, esta explicación ya clásica del origen de la actividad eléctrica cortical del EEG basada en la necesidad de «aferencias activadoras» ha quedado algo desfasada. Conocemos la existencia de un tipo especial de

neurona con actividad intrínseca, que actúa como un «marcapasos» neuronal dentro del córtex cerebral⁷. Estas neuronas experimentan cambios cíclicos voltaje-dependientes de la conductancia iónica de su membrana, que producen variaciones en las microcorrientes extracelulares. Esto se traduce en la corteza cerebral en las correspondientes fluctuaciones de voltaje que registra el EEG. Estas neuronas marcapasos están ampliamente distribuidas no sólo en la corteza, sino también en las conexiones talamocorticales y en el núcleo reticular del tálamo; a su vez, son el origen de la mayoría de las aferencias de las neuronas piramidales y parece que están implicadas en los cambios en la sincronización/desincronización de la actividad eléctrica que regula el nivel de conciencia⁸.

TÉCNICAS DE REGISTRO DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

El funcionamiento del monitor del EEG se basa en la medición de una diferencia de voltaje entre dos electrodos. Las señales eléctricas que generan las ondas que vemos en el EEG tienen una amplitud muy pequeña que oscila entre 0 y 100 μV ¹⁰. Normalmente se registran mediante electrodos dispuestos en el cuero cabelludo, por lo que están sometidos a una cierta distorsión debido a la influencia de los tejidos blandos de la superficie del cráneo, a las estructuras óseas del mismo y al líquido cefalorraquídeo (LCR)¹¹. Para que la calidad de la señal sea óptima, la impedancia de los electrodos debería estar entre 5-10 kOhms, con mínimas variaciones entre ellos aunque puede ser algo mayor pero sin superar los 50 kOhms. Los modernos monitores incluyen en su sistema de adquisición de la señal un sistema matemático de tratamiento de la misma que contrarresta la atenuación por las estructuras interpuestas¹². El LCR y el cuero cabelludo transmiten mejor la señal que el cráneo, poco conductor. Cuando la señal eléctrica atraviesa conjuntamente todas estas capas se produce una cierta dispersión espacial de las diferencias regionales de voltaje. Por ello, la actividad que registran los electrodos colocados en la superficie de la cabeza del sujeto no corresponde sólo a la zona inmediatamente subyacente, sino a un área mucho más amplia.

La adquisición del EEG, tal y como estamos acostumbrados a verla, consta de una serie de pasos, fundamentalmente de registro de la señal, amplificación, filtrado, representación gráfica, y en los monitores más modernos, análisis mediante sistemas computarizados.

La colocación de los electrodos sigue un orden establecido e internacionalmente aceptado, que se denomina sistema 10/20^{13, 14}, basado en una serie de meridianos que cruzan la cabeza en unos puntos anatómicos concretos:

nasion, inion y los tragos auriculares izquierdo y derecho. Las distancias entre los electrodos son un 10-20% de la circunferencia craneal del paciente¹⁴. La posición de cada electrodo se identifica mediante una letra, que corresponde a la inicial del área en que se encuentran (T: temporal, P: parietal, F: frontal, O: occipital, C: central)¹⁵ y un número impar en el lado izquierdo del cráneo y par en el lado derecho, que aumenta a medida que se aleja de la línea media. Los electrodos situados sobre la línea media se denominan con la letra Z. Para el registro del EEG continuo se emplean generalmente 8 o 16 pares de electrodos (8 canales en cada hemisferio).

El cuerpo humano actúa como si se tratara de una antena conductora frente a las señales eléctricas que lo rodean y que hay que eliminar. El voltaje neto que refleja el EEG mide la diferencia de potencial entre dos electrodos craneales de signo opuesto (+) y (-) e impedancia teóricamente igual, que están sometidos, a su vez, a este tipo de contaminación. Por eso se emplea un tercer electrodo neutro de referencia y se comparan las diferencias de voltaje entre los electrodos (+) y (-), (+) y «referencia» y (-) y «referencia». El electrodo de referencia se comporta igual en estas dos últimas señales, anulándolas. Los artefactos que llegan acoplados a los dos electrodos (+) y (-) se rechazan.

La configuración del montaje de los electrodos puede hacerse de dos formas, según cómo los coloquemos para hacer las mediciones: *referencial* o *bipolar*. En un montaje referencial todos los electrodos tienen la misma referencia (p. ej., Cz). En cambio, en el montaje bipolar cada canal tiene su propia referencia.

Los electrodos están formados por un disco adhesivo de 3-5 mm con una parte metálica que puede ser de oro (en sus inicios), plata (lo más frecuente), platino o estaño. Se aplican a la superficie, adecuadamente preparada para disminuir la impedancia eléctrica, mediante un gel conductor. En la cirugía de la epilepsia o en la resección de tumores con una localización anatómica comprometida, se emplea el electrocorticograma (ECoG) y en lugar de electrodos se aplican directamente sobre la superficie cortical pequeñas mechas de algodón empapadas de una solución isotónica¹⁰.

La señal recogida tiene una amplitud muy pequeña y debe ser amplificada aproximadamente por 100.000. A continuación, se inicia un proceso de filtrado para limpiarla de artefactos externos o de otros fenómenos eléctricos contaminantes del propio paciente, como el electrocardiograma (ECG), el electromiograma (EMG) y el electrooculograma (EOG). Estos filtros discriminan las frecuencias < 0,5 Hz o > 30 Hz¹⁶. Las interferencias producidas por el EMG suelen ser la fuente de error más frecuente, especial-

mente en pacientes despiertos o con grados superficiales de sedación. La mayoría de la actividad del EMG se encuentra en un rango de frecuencia situado entre 30-60 Hz¹⁷, superior al del EEG, por lo que es rechazada por el monitor.

INTERPRETACIÓN DE LA ACTIVIDAD RECOGIDA: RITMOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

En las Figuras 23.1 a la 23.6 puede observarse la actividad recogida en varios EEG.

Una vez que la señal ha sido depurada se representa gráficamente en forma de una serie de ondas, de manera

que el eje vertical refleja la amplitud (μV) y el eje horizontal el tiempo (s). La velocidad de registro sobre el papel puede ser de 15 o de 30 mm/s (lo más habitual).

Toda onda sinusoidal se caracteriza por tres parámetros¹⁸:

1. *Amplitud*: altura de onda o la mitad de la distancia entre dos picos de la onda. Se mide en μV .
2. *Frecuencia*: número de ondas por unidad de tiempo (segundos). Se mide en ciclos/s o Hz.
3. *Ángulo de fase*: proporción de una circunferencia completa que el senoide se desplaza en el tiempo respecto al punto de inicio de dicha onda. También puede

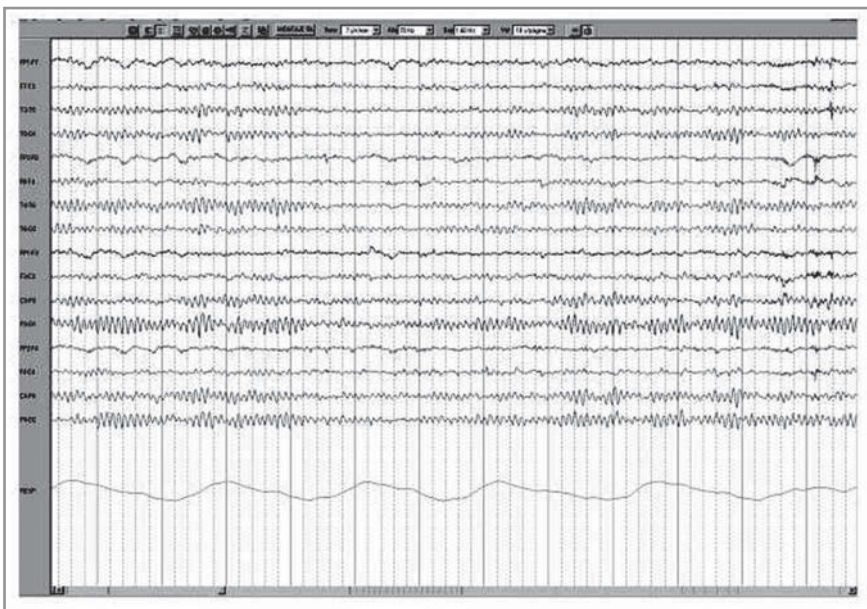


Figura 23.1. EEG normal: alfa posterior, beta anterior.



Figura 23.2. EEG normal: beta generalizado.



Figura 23.3. Enlentecimiento difuso.
Predominio theta.

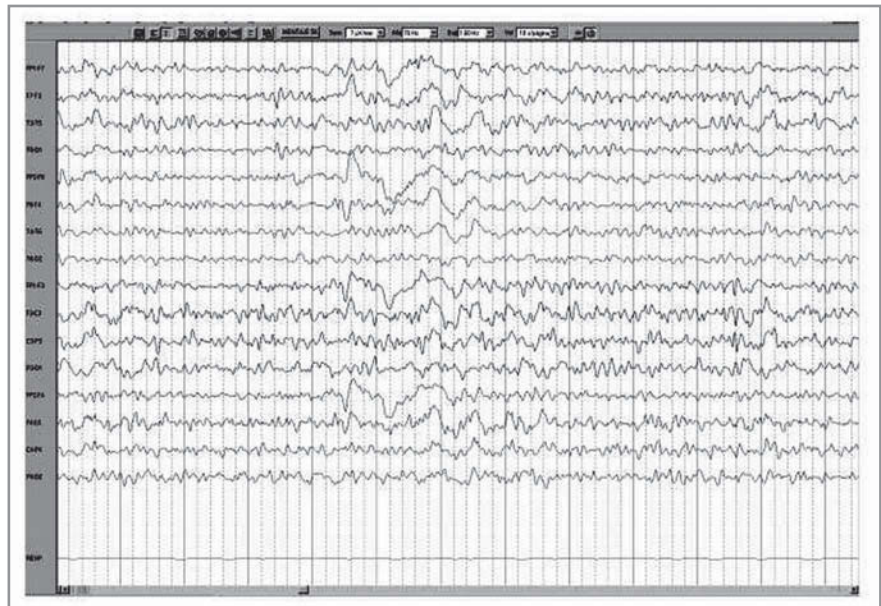


Figura 23.4. Enlentecimiento difuso.
Brote delta.

definirse como el ángulo que forma el punto de comienzo de la onda con la línea isoelectrica. Se mide en grados (0-360°).

Además, en la interpretación de la actividad del EEG hay que considerar otras características, como son las siguientes¹⁶:

- **Duración:** tiempo que se mantiene el trazado de la onda.
- **Localización:** el análisis bilateral de múltiples canales del EEG permite discriminar si una determinada actividad eléctrica tiene origen focalizado o generalizado en la corteza cerebral.

- **Regularidad y ritmicidad.**
- **Reactividad a estímulos sensoriales.**
- **Simetría o asimetría.**

Atendiendo a todo lo anterior, en un sujeto normal se reconocen cuatro tipos de patrones o ritmos, cada uno correspondiente a un intervalo de frecuencias y que se correlacionan con determinados estados clínicos y situaciones patológicas. En su conjunto cubren toda la banda de posibles frecuencias del EEG. Su amplitud y frecuencia son inversamente proporcionales, de manera que, a medida que pasamos a un trazado más lento, aumenta el tamaño de las ondas⁸:



Figura 23.5. Enlentecimiento difuso. Predominio delta. Ondas trifásicas. Encefalopatía metabólica.

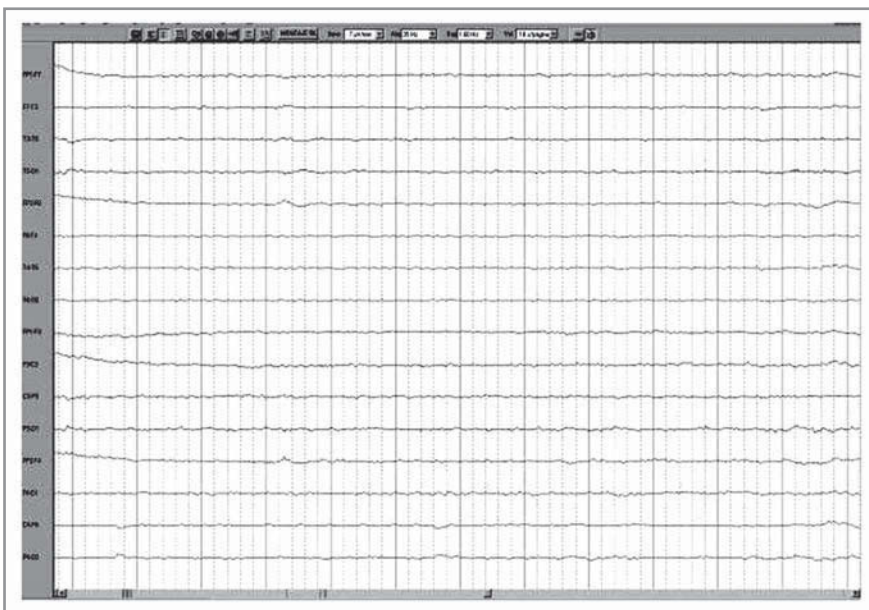


Figura 23.6. Aplanamiento difuso. Voltaje muy reducido.

- Ondas β : comprende la actividad para frecuencias mayores de 13 Hz. Son ondas de pequeño voltaje y a su vez pueden subdividirse en β_1 (13-30 Hz) y β_2 (30 a 50 Hz). Aparecen en sujetos despiertos, con los ojos abiertos, en situación de alerta o realizando alguna tarea que implique las funciones superiores.
- Ondas α : 7-13 Hz y dominante en la corteza occipital. Es característica de sujetos despiertos pero con los ojos cerrados.
- Ondas θ : 3,5-7 Hz. Corresponde a una situación de cierta depresión cortical, como la que se da en un sujeto somnoliento.

- Ondas δ : 0,5-3,5 Hz. Implica una disminución importante de la función cortical. En sujetos normales aparece durante el sueño profundo, y caracteriza la fase de sueño de ondas lentas.

El término *activación* define la transición de la actividad basal de un sujeto a ritmos rápidos β , mientras que *depresión* se refiere a todo lo contrario, es decir, a un predominio de ritmos lentos θ y δ por disminución de las funciones corticales. En un sujeto normal despierto se observa un predominio de los ritmos rápidos α y β con sólo un 5-10% de las ondas en las bandas de frecuencia lenta.

Pero en el registro electroencefalográfico continuo, además de estos cuatro patrones, se han descrito una serie de ondas con una morfología y una significación clínica especiales. Las más importantes son las siguientes:

- **Complejos K:** onda transitoria con un componente inicial de gran amplitud, seguido por un período aproximado de 2 segundos de actividad de alta frecuencia. Aparecen espontáneamente o tras un estímulo durante el sueño fisiológico. También se han observado en fases superficiales de la anestesia, tras la aplicación de un estímulo auditivo¹⁹.
- **Puntas:** onda transitoria que destaca de la actividad precedente y que tiene una duración igual o menor de 1/12 segundos (entre 20 y 70 ms).
- **Complejos punta-onda:** complejos formados por dos ondas con una duración de 1/12 s la primera y 1/5-1/2 s la segunda.
- **Brotos o paroxismos:** grupos de ondas que aparecen y desaparecen bruscamente, con una morfología, frecuencia o amplitud claramente distinta de la actividad precedente. Los más conocidos son los *brotos de supresión* en los que se alternan períodos de actividad eléctrica de gran amplitud (entre 8-12 Hz) con otros > 0,5 segundos durante los cuales el voltaje no excede de ± 5 mV, que se consideran de silencio eléctrico. Indican una disminución importante de la actividad metabólica cerebral y su significado depende de las circunstancias clínicas. Pueden aparecer como consecuencia de una dosis elevada de un anestésico o en el contexto de una isquemia cerebral o de un traumatismo craneal. En estas últimas circunstancias indican mal pronóstico. Un ejemplo del primer caso es la titulación de los barbitúricos para inducir un coma terapéutico para protección cerebral.
- **Ritmo μ rolándico:** ondas de 7 a 11 Hz, relacionadas con una actividad cognitiva o con una intencionalidad de movimiento del sujeto. Comparten frecuencia con el ritmo α , del que se distinguen por su localización más rostral en el córtex. El ritmo α se atenúa al abrir los ojos, mientras que el μ disminuye con movimientos voluntarios contralaterales de la extremidad²⁰.
- **Ondas λ :** ondas afiladas de signo (+) y localización occipital, relacionadas con movimientos oculares.
- **Spindle:** ondas de, aproximadamente, 50 μ V de amplitud y frecuencia de 14 Hz, originadas en la región frontocentral durante el sueño.

Se ha investigado mucho para esclarecer el origen de la actividad rítmica del EEG tipificada en las cuatro bandas de frecuencia. Estas fluctuaciones de voltaje podrían estar reguladas anatómicamente por complejos sistemas

homeostáticos en los que participan el tronco cerebral y áreas de procesamiento cortical de alta densidad neuronal^{8,21}. La mayoría de los neurotransmisores del SNC que conocemos estarían involucrados en mayor o menor medida en esta regulación²². Sabemos también que hay descritos al menos dos «marcapasos» generadores del ritmo α , uno en las neuronas talamocorticales, que se proyectan por toda la corteza, y otro en la propia corteza cerebral⁸, principalmente occipital. Por su parte, el núcleo talámico reticular, al utilizar al ácido γ -aminobutírico (GABA), que sabemos que es el principal neurotransmisor inhibitorio, es capaz de hiperpolarizar las neuronas talamocorticales y enlentecer su actividad eléctrica α . La vía hipocampo-septo-corteza es una fuente de la actividad θ , mientras que la δ podría originarse en neuronas oscilatorias talámicas y en las capas más profundas de la corteza⁸. En los sujetos despiertos esta actividad δ está inhibida en el tálamo por eferencias del sistema reticular activador ascendente²³. En modelos experimentales de hipoxia cerebral en perros se han caracterizado dos tipos de actividad δ : *polimorfa*, que depende de la perturbación de las relaciones corticotalámicas, y *monomorfa*, generada en mayor medida por mecanismos subcorticales²⁴. La banda β se debe a la actividad de conexiones corticocorticales y talamocorticales implicadas en el procesamiento de información por el SNC, y en el sujeto en situación de alerta se localiza sobre todo a nivel frontal⁸.

Diversos estudios clínicos intentan correlacionar los tipos de lentificación del EEG con los distintos procesos patológicos causales. Las lesiones que afectan exclusivamente a la sustancia gris cerebral no producen ondas lentas en el EEG, mientras que las lesiones de la sustancia blanca y las talámicas originan distintos ritmos δ ²⁵. El origen de esta actividad lenta podría estar en la desafección de las neuronas corticales.

CÓMO SE INTERPRETA TODA LA INFORMACIÓN DEL ELECTROENCEFALOGRAMA EN EL CURSO DE UNA ANESTESIA

La mayoría de los agentes anestésicos producen cambios similares en el EEG a medida que se aumenta la dosis y se profundiza la anestesia. Con la inducción, primero desaparece la actividad α y aparece un ritmo β de activación con paroxismos, que coincide con una fase inicial excitatoria de sedación o hipnosis superficial. La activación electroencefalográfica que aparece a concentraciones subanestésicas es uno de los motivos que limita la utilidad del EEG como monitor de la profundidad de la hipnosis. Además, el origen principal de esta actividad β , de predo-

minio frontal en el sujeto despierto, sufre una serie de cambios. Se desplaza hacia zonas más posteriores, luego se generaliza prácticamente por toda la corteza, para volver a adoptar una localización frontal²⁶. Después desaparece, el trazado se enlentece progresivamente y aumenta la amplitud de las ondas con la aparición de ritmos θ y δ propios de la anestesia profunda. Cuando se produce clínicamente la pérdida de conciencia, la máxima amplitud del EEG se localiza en las regiones anteriores. Este fenómeno se conoce como *anteriorización/frontalización* del estado anestésico²⁷. Si continuásemos aumentando la dosis, aparecería un patrón de brotes de supresión que precede a la línea isoelectrica. En ocasiones podemos observar estos brotes de supresión tras la administración rápida de un bolo de un hipnótico. La severa disminución del metabolismo cerebral inducida por la administración de dosis altas de anestésicos (que se corresponde con la actividad isoelectrica del EEG) no altera la capacidad de autorregulación de la presión cerebral ni la reactividad ante cambios de la PaCO₂ en sujetos sanos.

El enlentecimiento del EEG es un efecto muy sensible, pero nada específico²⁸, que refleja una depresión de la actividad cortical por muy diversos motivos. Factores como la hipoxia, la hipoglucemia, la hipotermia, la hipotensión, la hipoventilación, la edad²⁹, etc., también inducen una disminución de la frecuencia y amplitud de las ondas³⁰. Por eso, tanto la anestesia profunda como la isquemia cerebral pueden producir cambios similares en el EEG, difíciles de distinguir fuera del contexto clínico. La hiperventilación, por el contrario, puede aumentar la amplitud de las ondas y se emplea para la estimulación y el diagnóstico de focos epileptógenos³¹.

En la práctica clínica de la anestesia hay dos factores que modifican el comportamiento electroencefalográfico que hemos descrito de forma general para todos los anestésicos. En primer lugar, están los estímulos nocivos, dolorosos, que tienen un efecto «activador» cerebral³²; así, en cada momento lo que realmente refleja el EEG es el balance entre esta activación, que tendería a superficializar el registro, y el efecto depresor de los anestésicos, que lo enlentece. Pero este fenómeno de activación no es específico. Coincide temporalmente con la estimulación quirúrgica, pero no mide el grado de dolor y desaparece cuando cesa la aplicación del estímulo. Este patrón, aunque con características similares, tampoco es superponible al despertar intraoperatorio que se asocia con la persistencia o aparición de procesos cognitivos durante la anestesia. El segundo factor es el hecho de que cada anestésico considerado individualmente tiene unas ciertas características electroencefalográficas definidas, como ya observaron Clark y Rosner (1973)^{33, 34}.

ANESTÉSICOS INTRAVENOSOS

Los barbitúricos, el etomidate y el propofol presentan un comportamiento bastante similar, que se ajusta al patrón general antes descrito, con algunas peculiaridades típicas.

■ Barbitúricos

Se toman como modelo para compararlos con los demás agentes intravenosos. Actúan a todos los niveles del neurorje. Al inicio de su administración aparece una actividad rápida (20-25 Hz) de voltaje intermedio, coincidente con la activación electroencefalográfica de la anestesia superficial. A medida que aumenta la dosis, el trazado se enlentece, aparecen ondas δ polimórficas y, finalmente, brotes de supresión que preceden al silencio eléctrico¹⁰.

■ Propofol

Algunos estudios describen la posibilidad de la aparición de convulsiones generalizadas con el propofol³⁵, pero otros no consideran estos movimientos musculares, de tipo distónico, realmente como un fenómeno epiléptico y no lo asocian con actividad convulsiva en el EEG, sino con un proceso de origen subcortical³⁶.

■ Etomidate

Algo parecido ocurre durante la inducción con etomidate. Aparecen movimientos mioclónicos de las extremidades, que no se correlacionan con actividad epiléptica³⁷.

■ Benzodiazepinas

Interfieren en la función de la sustancia reticular activadora y las estructuras límbicas y deprimen los reflejos multisinápticos. La inducción con benzodiazepinas produce el cambio de un patrón irregular de pequeño voltaje y rápido (10-16 Hz) a otro de baja frecuencia (3-5 Hz) y gran amplitud, en el que no suelen aparecer brotes de supresión, incluso a dosis altas³⁸.

■ Opiáceos

Los opiáceos no se utilizan prácticamente como inductores, a excepción quizá de circunstancias urgentes con severa inestabilidad hemodinámica. Actúan de forma diferente sobre el EEG, produciendo un progresivo enlentecimiento con la aparición difusa predominante de ondas θ y δ , que tienden a hacerse sincrónicas. Presentan un efecto techo de forma que para una dosis determinada para cada opiáceo, el EEG se estabiliza y no aumenta la profundidad anestésica³⁹. Tampoco en este caso aparecen brotes de supresión. Se ha descrito la aparición de actividad epileptiforme tras altas dosis de opiáceos, en concreto de fentanilo, pero sólo en estudios experimentales en animales⁴⁰.

■ Ketamina

Los efectos electroencefalográficos de la ketamina se parecen algo a los de los opiáceos. En cerebros normales induce una actividad θ que se puede alternar con otra α lenta. Sobre este patrón ocasionalmente puede aparecer otro de alta frecuencia⁴¹, parecido al de un EEG activado, debido a fenómenos irritativos a nivel cortical⁴². En cambio, en pacientes epilépticos puede inducir la aparición de convulsiones⁴³.

ANESTÉSICOS HALOGENADOS

Los agentes halogenados deprimen la actividad del EEG de forma dosis-dependiente. Existe una buena correlación para las dosis medias-altas ($> 1,3$ CAM = DE_{95}) y su correspondiente registro electroencefalográfico⁴⁴. A concentraciones subanestésicas (< 1 CAM) inducen una activación del EEG que desaparece al aumentar la dosis, dando paso a un enlentecimiento progresivo. A 1 CAM predominan las ondas de frecuencia 1 Hz con halotano, de 4-8 Hz con isoflurano y sevoflurano, y de 7-14 Hz con enflurano. Con el desflurano predominan los ritmos δ y β hasta la aparición de brotes de supresión, que pueden alternar con puntas de onda (más típico del isoflurano) hasta alcanzar el silencio eléctrico^{33, 45-47}. Con algunos agentes halogenados, especialmente con el enflurano, se ha descrito la aparición de fenómenos de tipo epiléptico favorecidos por la hipocarbía³³. En cambio, con el halotano y el desflurano esto es extremadamente infrecuente. Cuando se emplea halotano, tanto la actividad epiléptica como los brotes de supresión o el cese total de la actividad eléctrica sólo se ven a dosis muy altas (> 4 CAM) que no se emplean en la clínica. Con isoflurano y sevoflurano la actividad se hace isoelectrónica con dosis en torno a 2 CAM. Las propiedades epileptiformes del sevoflurano (el halogenado de uso más extendido en la actualidad) están siendo últimamente revaluadas. En condiciones controladas y en ausencia de otros factores precipitantes de convulsiones, se ha observado la aparición de actividad epiléptica en el EEG de pacientes sanos anestesiados con sevoflurano a una concentración de 2 CAM⁴⁸. Ya se había publicado este fenómeno con anterioridad pero siempre en pacientes con historia conocida de epilepsia. En estos casos, tal y como se ha comprobado mediante la PET, la actividad metabólica cerebral experimenta cambios similares a los que se describen durante las crisis de pacientes epilépticos, esto es, un aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y del metabolismo regional en el área del foco epiléptico durante la crisis que disminuye en los períodos intercríticos. No

hay manifestaciones clínicas neurológicas evidentes porque en este estudio los pacientes estaban bajo la acción de relajantes musculares no despolarizantes (rocuronio). La implicación clínica de estos hallazgos es aún incierta debido a que este fenómeno se induce en ausencia completa de estimulación quirúrgica, es limitado en el tiempo y no ha producido secuelas en ninguno de los casos publicados.

ÓXIDO NITROSO

Mención aparte merece el óxido nitroso (N_2O), seguramente el agente inhalatorio más empleado pese a su limitada potencia anestésica. Su CAM en humanos es de 105 a 110%⁴⁹ a 1 atmósfera, lo que impide que pueda utilizarse solo y que precise combinarse con otros agentes más potentes. Sus efectos sobre el EEG han sido extensamente estudiados⁵⁰ y se han ampliado con recientes descubrimientos que ayudan a esclarecer algunos fenómenos paradójicos y de disociación entre el registro electroencefalográfico y la clínica. Cuando se emplea solo, produce una disminución en amplitud y frecuencia en el ritmo α y una activación β ^{51, 52}. Parece que la desaparición de la actividad α coincide con la pérdida del nivel de conciencia en estudios en voluntarios. Coincidiendo, tanto con el inicio como con el cese de su administración, se observa transitoriamente una actividad δ , continuada, de gran amplitud, que tras un período es sustituida por un ritmo β . En estudios recientes también se ha observado una actividad paroxística δ de alto voltaje en pacientes con un nivel anestésico relativamente bajo y a los que se les aplica un estímulo nocivo intenso. Este último fenómeno se denomina *despertar paradójico* o *fenómeno δ paradójico*⁵³. En ambos casos se desconoce cuál es el mecanismo fisiológico subyacente, aunque se especula con varias teorías. Respecto al despertar paradójico, recientes estudios afirman que podría deberse a un bloqueo funcional del sistema reticular activador ascendente por efecto de los anestésicos⁵⁴. En relación al N_2O , la hipótesis actualmente más aceptada es la propuesta por Rampil et al⁵⁵, que defienden que el N_2O posee acciones conjuntas excitatorias e inhibitorias en el SNC. Aquellos mecanismos en los que participa el N_2O y que conducen a una activación del EEG son más potentes, pero tienen un perfil farmacodinámico de menor duración que los que producen un enlentecimiento del EEG. Estas acciones explicarían el comportamiento de otros monitores de profundidad hipnótica (como el BIS) ante el N_2O , que veremos más adelante.

Cuando se emplea el N_2O juntamente con otros hipnóticos, sus efectos son aditivos, disminuyendo la CAM.

FACTORES QUE LIMITAN EL EMPLEO DEL ELECTROENCEFALOGRAMA COMO MONITOR DE PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

Como la actividad eléctrica depende del estado metabólico cerebral, el EEG se puede emplear para monitorizar su integridad funcional. Pero como ya hemos visto, muchas de las alteraciones que se registran en el EEG carecen de especificidad y no se deben exclusivamente a un único mecanismo causal. Además, el empleo del EEG continuo implica una constante observación que interfiere con las demás labores inherentes al desarrollo de una correcta anestesia. Se precisa un nivel de especialización que supere las capacidades habituales del anestesista, por lo que se requiere la presencia de un neurofisiólogo preparado para su correcta interpretación.

El comportamiento electroencefalográfico de los distintos anestésicos, tanto en el EEG continuo como en los sistemas básicos de análisis del mismo, depende en gran medida de cuál sea el agente empleado⁵⁶. Los patrones típicos descritos son válidos sólo cuando se emplea un agente único y a concentraciones estables. Pero, obviamente, esta circunstancia no se da en la práctica clínica, en que se utilizan distintas combinaciones de varios agentes que se modifican en el transcurso de la anestesia para adecuarlas al grado de estimulación, a las características del paciente y a su situación hemodinámica. Pese a que se han desarrollado varios parámetros a partir del análisis del EEG procesado, como ahora veremos, también dependen de las combinaciones específicas de los agentes anestésicos y no se relacionan directamente, en cualquier situación ni con la concentración del fármaco ni con el efecto clínico observado⁵⁷.

USOS CLÍNICOS ACTUALES DEL ELECTROENCEFALOGRAMA EN ANESTESIA Y CUIDADOS CRÍTICOS

MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA¹⁰

■ Endarterectomía carotídea con anestesia general⁵⁸

La actividad eléctrica es una manifestación del metabolismo cerebral, que depende sobre todo del flujo sanguíneo en el SNC. En situaciones de alteración de la autorregulación vascular cerebral, el FSC está determinado fundamentalmente por la presión de la perfusión. En estas cirugías, cuando no se pueden emplear técnicas anestésicas regionales y la función neurológica del paciente no puede ser evaluada, el EEG puede ayudar a diagnosticar aquellas situa-

ciones de compromiso isquémico antes de que se vuelvan irreversibles y a determinar cuándo hay que aplicar un shunt al clampaje de la arteria carótida interna⁵⁹. Cuando el flujo sanguíneo cerebral regional cae por debajo de 15 ml/100 g/min aparecen alteraciones en el EEG en forma de enlentecimiento y disminución de la amplitud. Si es menor de 10 ml/100 g/min los cambios se precipitan. Cuando las alteraciones del EEG persisten y no mejoran, pueden indicar déficit neurológicos establecidos. Aun así, dadas las limitaciones del EEG y la dificultad de distinguir los efectos causados por la acción de los anestésicos de los inducidos por otros factores como la hipoxia o la isquemia, hay numerosos estudios tanto a favor como en contra del empleo del EEG en este tipo de cirugía. Muchos lo hacen comparándolo con la medición de flujo mediante el Doppler y con la presión de oclusión.

■ Cirugía cardíaca

Podría ser útil en algunos casos especiales, como la parada circulatoria. Sin embargo, hay que señalar que tanto la hipotermia como el empleo de los sistemas de circulación extracorpórea artefactan y dificultan la interpretación del EEG²⁸.

■ Neurocirugía⁶⁰

Especialmente en la cirugía de la epilepsia (ECOG) y en aquellas circunstancias con un riesgo elevado de insulto isquémico cerebral, como en la resección de ciertos aneurismas.

UNIDADES DE CUIDADOS CRÍTICOS⁶⁰

Se emplean para la dosificación de barbitúricos cuando está indicada la inducción de un coma mediante estos agentes para disminuir en lo posible los requerimientos metabólicos del SNC. También se utilizan para monitorizar la actividad eléctrica cerebral en estatus epilépticos, en los casos de convulsiones subclínicas⁶¹ y en otras patologías neurológicas que presentan patrones electroencefalográficos característicos (enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, encefalitis herpética, panencefalitis esclerosante subaguda), en el diagnóstico de la muerte cerebral y para la detección precoz de fenómenos isquémicos como el vasoespasmo secundario en la hemorragia subaracnoidea (HSA) o en la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico (TCE)¹⁶.

SISTEMAS DE ANÁLISIS Y CUANTIFICACIÓN DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

El registro del EEG a tiempo real presenta grandes limitaciones, pues carece de un patrón reproducible y no per-

mite cuantificar ni comparar los cambios que sufre por efecto de diversos factores externos o del propio paciente. Con el fin de superar estos problemas y mejorar la calidad y el rendimiento se han ido desarrollando sistemas de análisis y medición de la señal del EEG cada vez más sofisticados y eficaces que permiten obtener una serie de parámetros mensurables que se correlacionan con las condiciones fisiológicas y farmacológicas de cada momento.

Como paso previo, la señal se registra, se amplifica y se filtra para desechar los artefactos y eliminar toda la información no relevante que pueda alterar la monitorización. Este proceso ya ha sido comentado anteriormente. A continuación, la señal analógica se digitaliza. Esto se consigue sustituyendo el registro de la onda por una sucesión de puntos lo suficientemente próximos para reproducir fielmente la señal. Para ello, el trazado se muestrea a intervalos regulares y lo más pequeños posible (frecuencia de muestreo: $n.º \text{ muestras/s} = \text{Hz}$) y el valor del voltaje medido cada cierto tiempo se almacena en forma de número. Para evitar la pérdida de información, la frecuencia de muestreo debe ser al menos del doble de la frecuencia mayor contenida en la señal analógica⁶². Las más empleadas son 200 y 250 Hz. Esta conversión hace que una onda que varíe de forma continua en el tiempo se transforme y se exprese en forma de una serie limitada de pares de datos. El EEG registrado digitalmente es una señal discreta en el tiempo. Dado que someter todo el registro simultáneamente a esta transformación sería muy complicado, lo que se hace es dividir el trazado EEG en pequeños períodos y digitalizar y analizar cada uno de ellos, para posteriormente interpretar los resultados de forma integral. Estos segmentos se denominan *epochs* y su longitud varía entre 1 y 4 segundos (lo más habitual es que se analicen fragmentos de 2 segundos). Éstas son las unidades básicas con las que trabajan los sistemas de análisis.

Una vez obtenidos los elementos a analizar, podemos procesarlos atendiendo al tiempo o a la frecuencia, o mediante el análisis biespectral.

ANÁLISIS CON MÉTODOS DE DOMINIO DE TIEMPO

El análisis de los cambios de voltaje del EEG en el tiempo permite obtener dos tipos de parámetros, según si se emplean métodos estadísticos o mediciones basadas en la morfología de las ondas.

■ Métodos de cálculo estadístico

Principalmente se refiere a la representación paramétrica del EEG, de manera que un cierto número de parámetros

resuman determinadas propiedades estadísticas de una sección del EEG analizado⁶². Esto teóricamente permitiría reducir el número de datos con que se trabaja. Pensemos que 4 segundos de registro de un trazado de EEG, digitalizado con una frecuencia de muestreo de 200 Hz nos proporcionan 800 datos numéricos. El problema es que el EEG no es una señal estacionaria: sus propiedades varían en el tiempo. Por ello estos métodos tienen poca aplicación práctica y han sido desplazados por el análisis espectral, que presenta una mejor correlación clínica. Entre ellos destacan los siguientes⁶³:

- *Amplitud media de la señal por unidad de tiempo (s)*.
- *Potencia digital total (digital total power TP)*: sumatorio del cuadrado de todos los valores de voltaje de todas las muestras tomadas de un epoch. Analiza las variaciones de la amplitud² a lo largo del tiempo.
- *Frecuencia de corte cero/cruce de la línea de voltaje cero (Zero Crossing Frequency ZXF)*⁶²: estimación de la media del número de veces por segundo que el EEG, representada su amplitud en μV , cruza la línea de voltaje cero o línea isoelectrica. Dos cruces consecutivos de esta línea definen la duración de una onda, que determina su frecuencia. Así se puede construir un histograma con las duraciones de las ondas para una sección determinada del EEG y determinar cuáles son las más frecuentes, que serían las frecuencias dominantes en el fragmento analizado. El problema es que no todas las ondas necesariamente cortan la línea isoelectrica. Si esto sucede con muchas de ellas, se pierde gran parte de la información.
- *Análisis aperiódico*: complejo método matemático que se empezó a aplicar para medir la actividad rítmica del EEG en las décadas de 1960 y 1970. El EEG no es una señal periódica; por lo tanto, no se repite de forma idéntica indefinidamente. Incluso se desarrolló un monitor de la actividad cerebral basado principalmente en el análisis aperiódico: el Lifescan® (Neurometrics)⁶⁴ que se empleó para cuantificar la profundidad anestésica. Pero tras unos resultados iniciales prometedores surgieron discrepancias (influencia de la edad, por ejemplo)⁶⁵ y el monitor se relegó de la práctica clínica.

■ Mediciones fundamentadas en la morfología de las ondas

Cualquier electrofisiólogo entrenado es capaz de apreciar la aparición en el EEG de determinadas ondas de morfología y características clínicas especiales (véase el apartado sobre la clasificación de la actividad del EEG), pero su cuantificación o el análisis de su distribución topográfica precisa de sistemas computarizados. Dentro de estas ondas especiales destacan los brotes de supresión, que se

pueden cuantificar mediante diversos índices, aunque el más empleado es la tasa de brotes de supresión.

Tasa de brotes de supresión (Burst Supresion Rate, BSR). Ya hemos hablado anteriormente de los brotes de supresión y de su significación según las circunstancias clínicas. Pueden aparecer tras la administración de altas dosis de gran variedad de anestésicos. Fuera de estas circunstancias su aparición indica un «sufrimiento» neuronal global y difuso, la mayoría de las veces en relación con la hipoxia, aunque también aparecen en encefalopatías difusas severas (p. ej., tras intoxicación por drogas). La BSR es un parámetro que se ha incorporado en la mayoría de los monitores de profundidad hipnótica. Mide el porcentaje de la duración de un epoch (o mejor dicho, de su longitud expresada en segundos) en que el EEG está suprimido. Para calcularlo necesita analizar un período de registro suficientemente largo de al menos 15 epochs.

ANÁLISIS CON MÉTODOS DE DOMINIO DE FRECUENCIA. ANÁLISIS ESPECTRAL

Analizan la actividad de la señal (amplitud o potencia) en función de la frecuencia.

■ Espectro de potencia (Power Spectrum, PS)

La monitorización del EEG a tiempo real proporciona un registro de ondas de aspecto caótico, que carece de un patrón reproducible. Según el teorema de Fourier cualquier onda compleja puede ser considerada como la suma de las ondas sinusales de diferente frecuencia que la integran, cada una de ellas con una amplitud determinada y con distintas relaciones de fase entre ellas. El proceso matemático que permite este análisis es la *transformación rápida de Fourier* (TRF)⁶⁶. La función de tiempo $x(t)$ se convierte en $X(f)$ que engloba todas las ondas sinusales, cada una de distinta frecuencia, que componen la señal compleja original. El conjunto de ondas simples que forman una señal se denomina *espectro* de la señal. En principio, el teorema de Fourier sólo es aplicable a las señales periódicas y el EEG sabemos que no lo es. Sin embargo, una señal aperiódica se puede convertir en periódica fragmentándola para su estudio en secciones de duración definida y suponiendo que la señal se repite indefinidamente en el tramo estudiado fuera del tramo escogido⁶⁷. Estas secciones son los epochs. El análisis del EEG mediante el método de la TRF genera un espectro en el que se representan las variaciones de la amplitud de cada onda a lo largo del tiempo, en función de su frecuencia. Cuando los valores de la amplitud (μV) se elevan al cuadrado, se obtiene un nuevo parámetro, la *potencia*

(μV^2), por lo que hablamos del *espectro de potencia* del EEG, que se expresa en $\mu V^2/Hz$. El espectro de potencia es el conjunto de la suma de las potencias de todas y cada una de las ondas sinusoidales obtenidas en una serie de Fourier de la fragmentación del trazado del EEG⁶⁸. Viendo cómo varía el espectro en cada epoch, se puede valorar la tendencia de las alteraciones secundarias, por ejemplo, a la administración de un hipnótico, y cómo cambia la distribución de la actividad del EEG en términos absolutos y de unas frecuencias hacia otras menores.

Este conjunto de datos produce una *matriz espectral* (Spectral Array, SA), que refleja la evolución temporal de los cambios de potencia en función de la frecuencia. La SA se puede representar gráficamente con la frecuencia en el eje de abscisas y el tiempo en el de ordenadas, de dos formas¹⁵:

- *Matriz espectral comprimida* (Compressed Spectral Array, CSA): los datos se presentan de forma cuasitridimensional mediante una línea curva de forma que su altura (eje vertical) en cada frecuencia determinada es proporcional a su potencia.
- *Matriz espectral de densidad* (Density Spectral Array, DSA): representación bidimensional en la que la distribución de la potencia se representa mediante una escala de densidad de puntos o de color.

El EEG es una señal continua, no estacionaria, puesto que su probabilidad no permanece estable en el tiempo. Pero se puede superar este inconveniente considerándolo una señal *cuasiestacionaria*, gracias a la forma en que se fragmenta para su análisis. Al dividir el registro en epochs de duración finita, se supone que la probabilidad permanece estable en cada uno de ellos. Pues bien, si consideramos el EEG cuasiestacionario podemos ver si presenta *ritmicidad*, que viene definida por la aparición en una señal, a intervalos más o menos regulares, de secuencias de onda con una duración y un patrón morfológico similares. Pueden generarse espontáneamente, ser inducidas (p. ej., por la administración de drogas) o ser patológicas (como la actividad que acompaña a algunos ictus cerebrales)⁶⁷. La aparición de ritmos en el EEG refleja la tendencia de ciertas áreas cerebrales de producir oscilaciones colectivas⁶². Para identificar la presencia de patrones se utiliza el concepto de *correlación*: a partir de dos señales dadas, mide la magnitud de los cambios en una señal en relación con los cambios en la otra señal. Para valorar la ritmicidad en una señal cambiante, se aplica una modificación de la correlación, la *autocorrelación*, que analiza el grado de emparejamiento de la señal original con diferentes valores de la misma en el tiempo. Si hay ritmicidad se repetirán algunas características de la señal original a intervalos determinados.

En ocasiones, puede interesar comparar dos tramos de un EEG para ver si son parecidos o bien buscar si existen diferencias entre dos canales de un registro electroencefalográfico que presentan diferente morfología. Para cuantificar las similitudes entre los componentes de la frecuencia de distintos canales que se quieren cotejar o ver si presentan diferencias de latencia/desfase, se han desarrollado diversos métodos digitales de cálculo, como la *autocovarianza* (compara una señal con una réplica desfasada de sí misma para ver en qué grado la amplitud de una señal, en un momento dado, depende de la amplitud en otro momento), la *covarianza cruzada* (compara una señal con otra a distintos desfases), el *espectro cruzado* (informa del grado de actividad común entre dos señales para cada frecuencia) y la *coherencia* (cociente entre el cuadrado del espectro cruzado y el producto de los espectros de cada señal)⁶⁷. Son funciones matemáticas complejas que exceden el ámbito de este capítulo y que se explican detalladamente en tratados específicos⁶⁹.

Al examinar el espectro de potencia se identifican una serie de patrones genéricos o ritmos denominados *bandas de frecuencia* α , β , θ , δ , de los que ya hemos hablado ampliamente. Cada uno de estos ritmos se caracteriza por una frecuencia y una amplitud y en su conjunto comprenden todo el rango de frecuencias contenidas en el espectro. En un sujeto despierto y alerta la potencia se distribuye dentro del espectro mayoritariamente entre las frecuencias 7-13 Hz, si no se le estimula, y entre 13-30 Hz, si realiza alguna tarea que precise de atención o se le estimula, es decir, en el rango de los ritmos α y β . Al administrar un agente anestésico y de forma dosis-dependiente, se produce un desplazamiento de esta actividad a frecuencias más bajas, propias de las bandas θ y α ⁷⁰. A partir del análisis del espectro de potencia del EEG se pueden obtener una serie de parámetros que intentan cuantificar el grado de actividad cerebral. Los más importantes son los siguientes (Fig. 23.7):

- *Amplitud o potencia de banda (Power Band)*: obtenida al separar el espectro de potencia de un epoch en las bandas de frecuencia tipificadas y luego sumar los valores de potencia para las frecuencias individuales de cada banda.
- *Amplitud o potencia relativa de banda*: obtenida al relacionar, para ese intervalo, la potencia y el espectro de frecuencia.
- *Potencia δ relativa o cociente δ aumentado*: relación entre la potencia del espectro que se encuentra en la banda δ (0,5-3 Hz) respecto a la potencia de todo el espectro de frecuencias (0,5-30 Hz).
- *Potencia-frecuencia pico*: frecuencia a la que aparece la potencia más alta en un epoch.

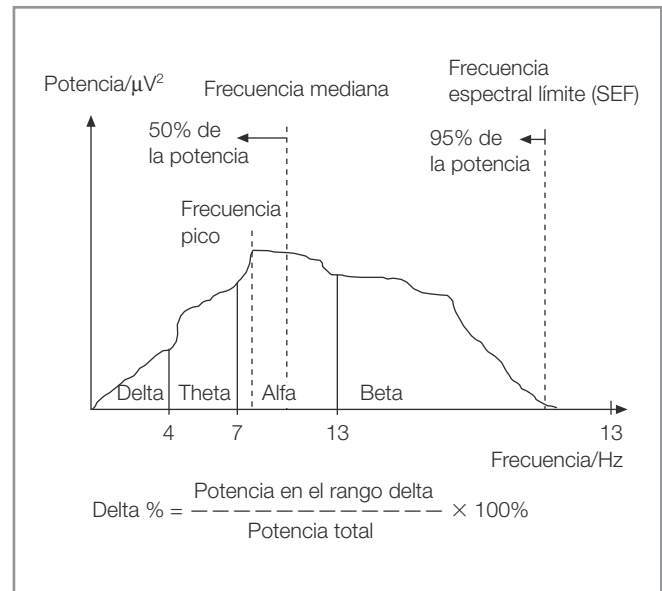


Figura 23.7. Parámetros derivados del espectro de potencia.

- *Frecuencia-potencia mediana (Median Frequency, MF)*: frecuencia que divide el espectro por la mitad, dejando la mitad de la potencia por encima y la mitad por debajo.
- *Frecuencia espectral límite (Spectral Edge Frequency, SEF)*: frecuencia más alta en el EEG.
- *Frecuencia espectral límite₉₅ (SEF₉₅)*: frecuencia por debajo de la cual queda el 95% de la potencia del espectro. Corresponde, aproximadamente, con la frecuencia, que se separa dos desviaciones estándar de la frecuencia promedio.

De entre todos estos descriptores los que más interés suscitaron fueron la MF y, especialmente, la SEF₉₅⁷¹. Al poco tiempo de introducirse, a principios de la década de 1980, aparecieron varias publicaciones que buscaban demostrar la utilidad del EEG y de la SEF₉₅ para monitorizar el efecto hipnótico de diversos anestésicos⁷². Considerando la situación de limitación de que se partía, los primeros resultados parecieron muy prometedores. Inicialmente, se buscaba determinar un umbral que permitiera discriminar qué pacientes podían presentar una respuesta motora ante la aplicación de un estímulo y por tanto prevenir un potencial despertar intraoperatorio. La SEF₉₅ era el parámetro que parecía reunir estas características⁷³. Un valor de SEF₉₅ de 14 Hz era capaz de predecir la aparición de movimiento con una sensibilidad del 72% y una especificidad del 82% en sujetos anestesiados con propofol o isoflurano^{74, 75}.

Las investigaciones fueron más allá. La aplicación del análisis espectral del EEG permitió corroborar la teoría

de que el control de la hipnosis y otras funciones superiores estaba mediado por mecanismos diferentes de los de las funciones autonómicas. La administración progresiva de propofol induce una depresión global del SNC dosis dependiente que afecta tanto a las funciones superiores mediadas por la corteza, como a la homeostasis circulatoria de control neurovegetativo subcortical y en el tronco cerebral. La valoración mediante escalas clínicas del grado de sedación (Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale OAAS/S) se relacionaba bien con las concentraciones plasmáticas de propofol y tenía manifestaciones evidentes en el EEG y en la distribución de potencia en el espectro, en todos los grados de hipnosis analizados. Estas alteraciones del EEG eran frecuencia-específicas: en grados superficiales de sedación se manifestaban por cambios en la potencia de la banda β ⁷⁶, y en grados más profundos, en las α y δ . En cambio, los índices de control autonómico de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial (PA) solamente se alteraban en los niveles de depresión profunda de la actividad del SNC. Estos índices circulatorios no reflejaban el grado de sedación, especialmente en los estadios más superficiales⁷⁷.

Apoyándose en algunos de estos trabajos⁷⁸ y en el primer estudio multicéntrico realizado hasta entonces sobre la monitorización de la profundidad anestésica, incluso se desarrolló un monitor para este fin, basado en el EEG procesado. Se fundamentaba en la aplicación de una matriz que combinaba parámetros electrofisiológicos, la SEF₉₅, con otros de control autonómico, como las variaciones en la presión sanguínea arterial (Monitor_p EEG Dräger, 1994). Sin embargo, las limitaciones de este sistema se evidenciaron pronto. Factores como el tipo de técnica anestésica, las diferencias biológicas entre los sujetos, que determinan variaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas, y las características individuales en el patrón electroencefalográfico de algunos anestésicos determinaban en gran medida la fiabilidad de los resultados. Los parámetros derivados del análisis procesado del EEG mantenían una relación variable con la concentración de los anestésicos, pero no se podía establecer una asociación adecuada con la situación clínica del paciente. Ninguno de estos descriptores, por sí sólo y en cualquier circunstancia, demostró su utilidad para medir el efecto de los anestésicos sobre el SNC^{79, 80}.

Ya en la década de 1990 la situación era casi como al principio. La clave para la solución de todas estas limitaciones estaba en replantear los sistemas empleados hasta entonces en el análisis del EEG. Obviamente, una parte de la información contenida en él se despreciaba, lo que podría explicar los resultados erráticos de los diversos parámetros descritos. La aparición del análisis biespectral cambió el panorama y aportó una nueva luz a este problema.

ANÁLISIS BIESPECTRAL

Las neuronas corticales mantienen una extensa red de interconexiones entre sí y con otras neuronas de estructuras más profundas; se comunican mediante procesos bioquímicos, que, en última instancia, conducen a la generación de impulsos eléctricos. Las relaciones entre los impulsos neuronales no son lineales, sino más bien complejas; algunas son de tipo cuadrático (cuando una variable dependiente se obtiene de elevar al cuadrado los valores de una variable independiente) y no siguen una distribución normal. Por eso, para analizar adecuadamente el EEG, hay que tener en cuenta también estas relaciones especiales entre los componentes generadores de la señal. Los sistemas de análisis del EEG comentados hasta ahora sólo consideraban dos características de las ondas, la *frecuencia* y la *amplitud*, obviando una tercera importante, el *ángulo de fase*. Integrando esta fase podemos conocer el grado de *armonización* y las relaciones no lineales entre dos trenes de ondas. El *acoplamiento de fase* es típico de sistemas no lineales. Viendo cómo varía en respuesta a la aplicación de diversos factores, estímulos externos y fármacos depresores, se puede relacionar con los cambios correspondientes en el estado clínico del sujeto. Por ejemplo, en la activación de determinadas funciones cognitivas (como la memoria de trabajo o a corto plazo) se produce una sincronización y un acoplamiento en la actividad eléctrica de diferentes áreas corticales involucradas en esa función (para la memoria de trabajo entre áreas de asociación prefrontales y posteriores)⁸¹. El análisis biespectral es un método de análisis estadístico que se emplea en el estudio de fenómenos biológicos no lineales, como las mareas⁸². Cuando se aplica al EEG sirve para determinar el grado de armonización y acoplamiento de fase entre sus componentes⁸³, es decir, entre ritmos de diferentes frecuencias, bien en un solo canal del EEG o de diferentes localizaciones craneales (entre 2 o 3 canales distintos). Sabemos que la actividad eléctrica sólo es la representación de la actividad neurofisiológica metabólica. Una parte del EEG cortical reflejaría las relaciones con estructuras situadas a niveles más profundos del SNC. El análisis biespectral aporta información sobre estas interacciones entre la corteza y los generadores subcorticales (tálamo, tronco, etc.) implicados en el control de funciones superiores como el nivel de conciencia y el grado de alerta^{63, 68, 83}.

■ Biespectro y bicoherencia

Mediante este análisis obtenemos unos nuevos parámetros: el *biespectro* y la *bicoherencia*. Determinar qué son y qué cuantifican resulta algo complejo, aunque imprescindible para comprender posteriormente el fundamento

del BIS. A continuación, se intentará explicarlos de forma simplificada.

El biespectro es una medida del acoplamiento de fase de los componentes del EEG^{84,85}. Por tanto, es una función de dos variables (frecuencias f_1 y f_2). El análisis biespectral de dos frecuencias (f_1 y f_2) estudia las relaciones entre las frecuencias primarias f_1 y f_2 y un tercer elemento derivado de ellas que actúa de modulador: $f_1 + f_2$. A partir de cada epoch digitalizado y sometido a la TRF, se obtiene un espectro de frecuencias, que van a ser todas comparadas entre sí. Para que la comparación resulte significativa hay que examinar varios epochs para determinar si la relación de fase entre cada par de frecuencias se debe al azar. Para cada par de frecuencias (f_1 y f_2) se calcula un parámetro denominado *triple producto* (TP) = $X_1(f_1) \times X_2(f_2) \times X_n(f_1 + f_2)$, donde X_1 y X_2 proceden de la TRF de las señales $x_1(t)$ y $x_2(t)$ y se promedian los TP de cada epoch y así sucesivamente (para calcular, los procesadores emplean una variación del TP, el triple producto real, RTP). La magnitud de los TP promediados en todo el registro analizado forma el biespectro^{63,68}:

$$B(f_1, f_2) = \frac{1}{L} \sum_{i=1}^L [X_i(f_1) \times X_i(f_2) \times X_i^n(f_1 + f_2)]$$

donde L: n.º total de epochs, i: n.º de epoch concreto, $X_i(f)$: es la TRF de cada uno de los i epoch.

El biespectro es una medida del grado «real», actual, de acoplamiento de fase que presenta la señal electroencefalográfica, considerando los ángulos de fase que presentan sus componentes. En ausencia de acoplamiento de fase, el biespectro tiende a cero. El RTP es una medida «teórica» del máximo grado posible de acoplamiento de fase que resultaría si el ángulo de fase de todos y cada uno de los componentes del EEG fuera igual. El cociente entre el biespectro/RTP expresa el acoplamiento de fase *normalizado*. Este nuevo parámetro se expresa como un porcentaje (0-100%) y se denomina *bicoherencia*. Es decir, que la bicoherencia representa el porcentaje de acoplamiento que muestran las ondas del EEG respecto al máximo acoplamiento posible.

Un estudio recientemente publicado afirma que se necesitan al menos 360 epochs (3 minutos de registro) para un cálculo adecuado de la bicoherencia después de alcanzar el estado de equilibrio, tras la administración de un agente hipnótico⁸⁶. Hay que señalar que como la amplitud del biespectro también depende, aunque sólo sea en parte, de la amplitud de la señal, mientras que la bicoherencia no, en la mayoría de los análisis se emplea la bicoherencia, que es el biespectro normalizado para cuantificar el acoplamiento de fase.

La bicoherencia que calculan los programas informáticos integrados en los monitores de análisis del EEG es una estimación con un margen de error de cálculo muy bajo. La variabilidad en su cálculo es inversamente proporcional al número de epochs promediados para calcular el biespectro y el RTP. Cuanto mayor sea este número, es decir, cuanto más largo sea el segmento del EEG analizado, más exacto será el resultado, pero también más lento y, por tanto, la velocidad de resolución del monitor también será menor. Para solucionar este problema cada sección del EEG correspondiente a 1 minuto de registro se divide en epochs, de forma que cada epoch se superpone con el previo en aproximadamente un 75% de su duración. Esta argucia se denomina *superposición de epochs*⁸⁷ y consigue un equilibrio entre la disminución de la variabilidad en el cálculo de la bicoherencia y el aumento de tiempo que se necesitaría para ello, al computar más datos cuanto mayor sea el tramo del EEG analizado.

Recientemente, estamos empezando a vislumbrar cuáles son los mecanismos neurofisiológicos que sustentan estas relaciones de acoplamiento del EEG. Parece que cuantitativamente estarían inversamente relacionadas con el número de elementos neuronales marcapasos independientes del EEG⁶³. Un valor elevado de bicoherencia refleja un mayor acoplamiento entre las frecuencias analizadas, de manera que las ondas a que corresponden dichas frecuencias podrían tener un generador neuronal común. A medida que aumenta la depresión del SNC por la administración de fármacos anestésicos, mayor es la bicoherencia, es decir, mayor es el grado de sincronización de la actividad neuronal. Pero ni el biespectro ni la bicoherencia tienen aplicación real en la práctica clínica. Aun conociendo el sentido de sus cambios por efecto de agentes sedantes, no se dispone de unos valores de referencia. Su proceso de cálculo es aún excesivamente complejo y difícil de interpretar. Llegados a este punto, lo que se necesitaba era un monitor capaz de integrar y unificar toda esta información obtenida por los distintos sistemas de análisis del EEG y proporcionar un parámetro que, con utilidad práctica clínica, permitiera cuantificar el efecto de los hipnóticos y sedantes sobre el SNC. Surgió el BIS.

ÍNDICE BIESPECTRAL

INTRODUCCIÓN

El BIS es un parámetro desarrollado por Aspect Medical Systems, después de una década de investigaciones, a partir de la combinación de multitud de descriptores obteni-

dos del análisis del EEG, que incluye variables de dominio de tiempo y de frecuencia, derivadas del análisis espectral y del biespectral, que ha tenido gran impacto en el campo de la anestesiología. Originalmente se diseñó como un monitor de la inadecuadamente denominada «profundidad anestésica», con el objetivo de cuantificar el efecto de los fármacos hipnóticos y sedantes en el SNC. A lo largo de los años posteriores ha sido ampliamente utilizado en todo el mundo, lo que ha permitido acumular una importante experiencia clínica en su manejo y en el conocimiento de sus ventajas y limitaciones, avalada por numerosos estudios. En 1996 fue aprobado por la Federal Drug Administration (FDA) de Estados Unidos, y permanece hasta ahora como el único parámetro reconocido para monitorizar el grado de hipnosis. Paralelamente, el monitor ha sufrido diversas modificaciones y mejoras tecnológicas, evidentes en sus sucesivas versiones. En la actualidad se considera un sistema de monitorización neurofisiológica del SNC, que, junto con la valoración clínica, permite una evaluación directa de la función cerebral, no sólo durante la anestesia, sino también en las unidades de cuidados críticos y en diversas circunstancias y procedimientos que precisan de sedación (radiología invasiva, endoscopias, etc.); también constituye una ayuda en la investigación de la fisiopatología de diversas enfermedades neurológicas, como el Alzheimer y la depresión.

Su aparición revolucionó la monitorización intraoperatoria del SNC y ha alcanzado tal dimensión que constituye la base a partir de la cual varias casas comerciales están desarrollando otros índices similares (PSA 4000 index de Baxter, SNAP, etc.).

FUNDAMENTOS FÍSICOS DEL ÍNDICE BIESPECTRAL

El índice que muestra la pantalla del monitor del BIS se obtiene a partir de un complejo análisis del EEG, que consta de varios pasos que se realizan prácticamente a tiempo real y que finalmente comparan la información obtenida del EEG del paciente con una amplia base de datos clínicos almacenada en el *software* del monitor. El resultado se expresa mediante un número entero adimensional que va de 0 a 100, de manera que 100 representa un estado de vigilia alerta y 0 el grado máximo de depresión del SNC (en términos electroencefalográficos, el equivalente a la línea isoelectrica). En los inicios del monitor, el sistema de obtención de este nuevo índice se mantuvo celosamente custodiado por la casa comercial, lo que fue muy criticado. El monitor se veía como una especie de «caja negra» y se cuestionaba la

publicación de trabajos que describían los resultados y ventajas de la aplicación de un nuevo monitor cuyos fundamentos no estaban al alcance de la comunidad científica⁸⁸. A raíz de todo esto se inició una apertura en la política de la casa comercial, que permitió conocer los fundamentos del BIS.

El proceso de desarrollo del monitor del BIS comprende una serie de etapas sucesivas, que se resumen en las siguientes⁶³:

1. Elaboración de una extensa base de datos recogidos en más de 5.000 pacientes y voluntarios en más de 30 hospitales de Estados Unidos con registros del EEG de sujetos despiertos y anestesiados con diversos fármacos (únicos y en combinaciones variables de los hipnóticos y sedantes más empleados) con un amplio rango de dosificación para conseguir cubrir toda la escala posible de niveles de profundidad. Simultáneamente también se registraban las correspondientes características clínicas y farmacocinéticas.
2. En cada sujeto se calculaban los parámetros derivados del análisis del EEG con los sistemas convencionales y se relacionaban con la concentración anestésica empleada en cada caso.
3. Se analizaba por separado la capacidad de cada uno de los parámetros obtenidos y de las posibles combinaciones entre ellos para predecir y/o diferenciar los distintos grados de alerta, vigilia y depresión del estado de conciencia, valorados clínicamente mediante escalas de sedación, test de memoria y respuesta a estímulos.
4. De entre todos, se seleccionaban aquellos parámetros que mejor se relacionaban con las variables clínicas (subparámetros óptimos) y se combinaban de forma no lineal mediante un modelo estadístico multivariante (análisis de regresión logística) para obtener de forma empírica un valor único: el BIS. Estos subparámetros se combinan para calcular el BIS mediante un *algoritmo dinámico*, es decir, contribuyen cuantitativamente de forma variable para la obtención del índice, según qué cambios experimenta el EEG, a medida que aumenta la profundidad anestésica. Por ejemplo, en estados de sedación superficial, el índice beta, y durante la hipnosis profunda, la tasa de supresión tienen respectivamente mayor peso específico en la elaboración del BIS. Además, el modelo es flexible y permite la incorporación de nuevos subparámetros en el caso de surgir otros regímenes anestésicos.
5. Antes de comercializarse el BIS se probó prospectivamente en voluntarios sanos y en pacientes en tres

amplios estudios independientes⁸⁹⁻⁹¹. En cada uno de ellos se modificaron los hipnóticos y sus concentraciones y las condiciones experimentales para mejorar el rendimiento del algoritmo.

- Por último, se realizó una validación a tiempo real a partir de su empleo en la práctica clínica, aumentando la base de datos y modificando el *software* de cálculo del algoritmo en las sucesivas versiones del monitor para ajustarlas a los objetivos clínicos deseados.

Los subparámetros principales a partir de los cuales se calcula el BIS y los estados de depresión del nivel de conciencia con que mejor se relacionan son los siguientes:

- **Índice beta (Beta Ratio):** logaritmo del cociente de la potencia incluida en dos subdivisiones de la banda β : $\log(P_{30-47\text{ Hz}}/P_{11-20\text{ Hz}})$. Corresponde a estados de activación del EEG (excitación) y de sedación ligera.
- **Sincronización rápida-lenta (Synch Fast Slow, SFS):** $\log(\bullet \text{biespectros}_{0,5-47\text{ Hz}} / \bullet \text{biespectros}_{40-47\text{ Hz}})$. Se calcula a partir de más de 1.000 valores del biespectro. Se relaciona, sobre todo, con estados de sedación moderada, anestesia superficial y niveles quirúrgicos de hipnosis durante los que participa en mayor medida en el cálculo del BIS.
- **Tasa de brotes de supresión:** refleja estados de anestesia profunda.
- **Índice de supresión QUAZI:** se corresponde con estados de anestesia profunda. Es un índice que cuantifica los brotes de supresión cuando la amplitud de la actividad basal del EEG es muy pequeña y se producen oscilaciones de la línea de base que se asemejan a ondas lentas ($< 1\text{ Hz}$)⁶³. De otra forma esta información se perdería.

El análisis biespectral del EEG forma parte de la tecnología empleada en el cálculo del BIS. Según los datos de Rampil, el monitor (modelo A-1050) calcula el biespectro a partir del análisis de segmentos del EEG de 61,5 s (120 epochs)⁶³. Sigl emplea epochs de 4 s⁶⁸ mientras que el monitor BIS reduce su duración a 2 s. En ambos casos se produce una superposición con los epochs previos del 75% para aumentar su número total en los segmentos del EEG que se analizan y comparan⁹². El número de epochs que se emplea puede influir en la fiabilidad de los resultados. Al aumentar la longitud de los epochs, crece la posibilidad de aparición de artefactos que contaminen la señal. Por otra parte, a mayor número de epochs analizados, menor es la variabilidad en el cálculo del biespectro. El monitor de BIS emplea para sus cálculos los valores del biespectro y no los de la bicoherencia, y esto es importante porque la variabilidad observada en relación con el

número de epochs es aún mayor para el biespectro que para la bicoherencia. Pero al aumentar el segmento del EEG, también empeora la posibilidad de detectar cambios rápidos al modificar la dosis del hipnótico.

¿Qué ocurre en realidad? ¿Es fiable el BIS que utiliza como base un parámetro que parece tener valores tan oscilantes? Los errores en el cálculo serían ciertos si se examinasen y comparasen un único par de frecuencias, pero esto no es así: el análisis se extiende a todas las frecuencias que integran la compleja señal electroencefalográfica. Además, la inclusión de la SFS en el cálculo del BIS disminuye estas diferencias hasta hacerlas despreciables.

El valor del BIS es una cuantificación del grado hipnótico, que se correlaciona con los cambios clínicos en el nivel de conciencia y que es independiente (con algunas limitaciones que luego veremos) del agente hipnótico empleado. Refleja de forma directa el estado y el nivel de actividad cerebral en un momento dado y no la concentración plasmática de una droga concreta. La relación que existe entre la escala de valores del BIS y las características del EEG continuo se resumen en el esquema de la Figura 23.8⁹³.

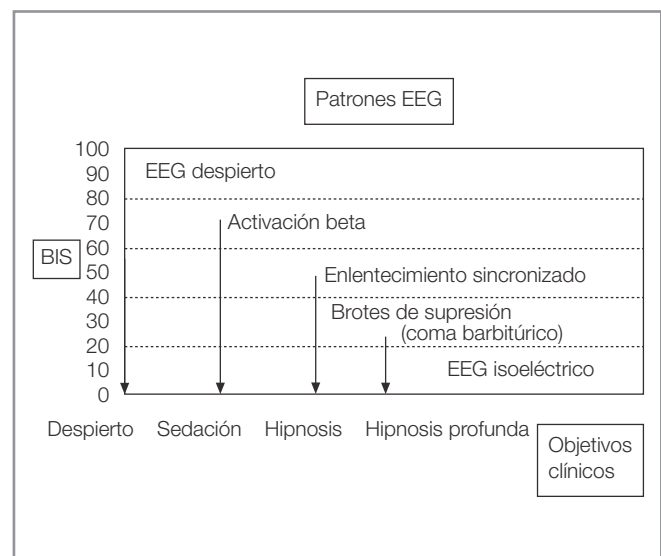


Figura 23.8. Correlación entre el BIS, los patrones de EEG y los objetivos clínicos. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

Durante el sueño fisiológico en sujetos sanos el BIS presenta descensos periódicos relacionados con la profundidad de las fases no REM⁹⁴. El EEG durante los estadios 3 y 4 del sueño no REM y la hipnosis en niveles de anestesia quirúrgica tienen ciertas similitudes⁹⁵. Esto concuerda con la hipótesis de que existen algunos meca-

nismos fisiológicos comunes para ambos procesos. Pero por sí solo el monitor del BIS no es suficiente para diferenciar las etapas del sueño.

Los trabajos de Alkire con la PET han demostrado que la depresión de la actividad metabólica cerebral inducida de forma dosis-dependiente por los anestésicos generales se relaciona linealmente con las variaciones en la actividad electrofisiológica cortical, cuantificada mediante el BIS y con los cambios en la situación clínica^{96, 97}. Los anestésicos inhalatorios (isoflurano) a las dosis en que anulan la respuesta a los estímulos, producen una reducción global y uniforme del metabolismo cerebral de la glucosa hasta de un 46%. Este dato se corresponde con una disminución equivalente en la actividad eléctrica neuronal, que supone un valor del BIS en torno a 60⁹⁶.

FUNDAMENTOS CLÍNICOS

PRIMEROS ESTUDIOS: CORRELACIÓN DEL ÍNDICE BIESPECTRAL CON LOS MOVIMIENTOS, LAS RESPUESTAS AUTONÓMICAS Y LOS ANESTÉSICOS

Al poco tiempo de la introducción en la práctica clínica del BIS, aparecieron los primeros estudios de validación cuyos objetivos perseguían obtener un valor del BIS capaz de *predecir la posibilidad de movimiento y la correlación con las respuestas autonómicas* del paciente ante la aplicación de diversos estímulos, principalmente la manipulación de la vía aérea y la incisión quirúrgica. Pero estos trabajos tropezaron con un grave inconveniente: no existía un «patrón oro» con el que comparar la eficacia de este nuevo parámetro, por lo que los resultados se tenían que referenciar a los obtenidos empleando otros índices electroencefalográficos convencionales (SEF₉₅, MF), a las escalas clínicas (Ramsay, OAAS/S, etc.) o a las dosis o concentraciones de los anestésicos empleados (CAM y fracción telespiratoria [F_{ET}] para los agentes inhalatorios, y MIR y C_p para los intravenosos).

Respecto a la respuesta motora, los primeros estudios dieron unos resultados prometedores frente a los demás parámetros electroencefalográficos⁹⁸. En sujetos anestesiados (pentotal-isoflurano) el BIS era capaz de predecir la respuesta de movimiento ante la incisión de la piel con una sensibilidad del 83%, aunque con una especificidad sólo del 63%⁹⁹. Estos datos se incorporaron a la base de la versión del monitor BIS 1.1.

En cuanto a los estímulos y los fármacos empleados las conclusiones pueden resumirse del siguiente modo:

■ Efecto de la manipulación de la vía aérea y la incisión quirúrgica

Esta diferenciación es importante. La laringoscopia y la intubación orotraqueal (IOT) suponen un estímulo mucho mayor que la inserción de una mascarilla laríngea (ML), la ventilación con mascarilla facial (MF) o con otros dispositivos similares (p. ej., COPA)^{100, 101}. Cuando el estímulo empleado era la manipulación de la vía aérea se vio que, con independencia del agente empleado (sevoflurano, propofol o una combinación de ambos), con un BIS < 60 no se producía respuesta motora a la inserción de ML¹⁰². Los estímulos quirúrgicos, como la incisión se consideran de intensidad similar o algo menor que la IOT y generan una respuesta equivalente.

■ Respuestas hemodinámicas

El BIS también presentó resultados estadísticamente mejores que los demás parámetros derivados del análisis espectral. Los pacientes con valores menores del BIS tenían una probabilidad mucho menor de presentar cambios en la frecuencia cardíaca (FC) o la PA tras la laringoscopia o la IOT¹⁰³. Pero no se pudo establecer una cifra umbral capaz de discriminar a los sujetos respondedores de los que no lo eran. Esto, como se verá a continuación, tenía una explicación sencilla.

■ Uso concomitante de opiáceos asociado a diversos hipnóticos

Representaban un factor de posible confusión a la hora de interpretar los resultados. Algunos trabajos no encontraron diferencias en los valores del BIS entre pacientes anestesiados con isoflurano-alfentanilo no respondedores al estímulo quirúrgico y otros anestesiados con propofol-alfentanilo, que sí se movían ante la estimulación quirúrgica¹⁰⁴. Otros autores publicaron resultados parecidos respecto a la falta de correlación entre los valores del BIS y las respuestas hemodinámicas y motoras, especialmente con dosis medias-altas de opiáceos y en cirugía cardíaca¹⁰⁵. Se realizó un extenso estudio multicéntrico en 300 pacientes, empleando distintos protocolos anestésicos. En la mitad de los pacientes la administración se realizaba empíricamente a las dosis estimadas en que se esperaba respuesta en un 50% de los casos (p. ej., CAM). En la otra mitad los anestésicos se dosificaban para conseguir un valor del BIS < 60. Lógicamente el porcentaje de pacientes que se movieron ante la estimulación fue mucho menor en el segundo grupo (13 frente a 43%). A medida que se aumentaba la dosis de hipnótico (isoflurano, propofol) disminuía proporcionalmente el valor del BIS y la probabilidad de respuesta motora. Pero el aumento en la

dosis de opiáceo aunque también disminuía la posibilidad de movimiento, no se asociaba a cambios del BIS significativos¹⁰⁶ lo que contradecía la independencia de la monitorización del BIS respecto al anestésico empleado. ¿Qué es lo que sucedía? ¿Por qué estas diferencias? ¿Cuál es el papel de los opiáceos? En primer lugar, en algunos de estos estudios la dosificación era muy estricta, basada exclusivamente en el tipo de cirugía y el peso del paciente. Esto explicaba las importantes variaciones interindividuales en el BIS y la ausencia de correlación con los parámetros hemodinámicos periestimulación¹⁰⁵. La respuesta a las otras cuestiones vino de la mano del conocimiento de la independencia de los mecanismos neurofisiológicos que regulan las funciones autonómicas y las respuestas motoras (analgesia) de los que controlan el nivel de conciencia (hipnosis). Está comprobado que los mecanismos neurovegetativos que controlan las funciones cardiovasculares están relativamente preservados durante la sedación y la fase más superficial de la anestesia (estudios con propofol) y sólo se afectan en los niveles más profundos de depresión del SNC^{107, 108}. Actualmente se sabe que el opiáceo por sí sólo no afecta el valor del BIS en ausencia de un estímulo. Sin embargo, tras la aplicación de éste, atenúa el incremento de los valores del BIS^{109, 110}. Por eso, en determinadas circunstancias y tras la aplicación de un estímulo, el incremento del BIS desde un valor previo estable indica un nivel analgésico insuficiente¹¹¹. Ésta es la conclusión que se extrae de los trabajos de Guignard et al¹¹² y Billard¹¹³, que emplean remifentanilo y alfentanilo, respectivamente, asociados a propofol. Los cambios en los parámetros hemodinámicos (PA, FC) y en el BIS, y la posibilidad de movimiento tras un estímulo, suponiendo que la dosificación del hipnótico permanece estable, son inversamente proporcionales a la concentración del opiáceo en el lugar de acción. El remifentanilo atenúa de forma dosis-dependiente las elevaciones de la PA y del BIS tras la IOT. Concluyen estos autores que, tras un estímulo, el BIS es igual de sensible que las respuestas de activación hemodinámica para indicar déficit en el componente analgésico de la anestesia¹¹², pero es al menos dudosa su capacidad para predecir las respuestas hemodinámicas tras la IOT¹¹⁴.

■ Uso de halogenados

A diferencia de lo que ocurre con los opiáceos, la F_{ET} de los halogenados sí que se relaciona con la posibilidad de movimiento. Esto concuerda con las últimas investigaciones sobre los mecanismos de acción de estos agentes. La CAM y la F_{ET} se relacionan con la respuesta motora, en cuanto a que reflejan acciones a nivel espinal^{115, 116}.

Con estos datos se llegó a la conclusión de que el BIS es un adecuado monitor del grado de hipnosis y es el parámetro electroencefalográfico más eficaz para predecir el movimiento frente a la estimulación¹¹⁷, superior también a las variables hemodinámicas¹⁰⁵. Pero no está diseñado para monitorizar las respuestas motoras ni autonómicas, lo que justifica la disparidad de los resultados. Monitoriza funciones de control supraespinal. No hay un único valor límite del BIS, que para cualquier combinación de fármacos anestésicos discrimine los pacientes potencialmente respondedores ante la estimulación. Cuanto menor sea el BIS menor será esta probabilidad, ya que el descenso progresivo en los valores del BIS indican una depresión mayor, no sólo del nivel de conciencia, sino también de los sistemas de conducción y procesamiento de la información dolorosa, regulados por estructuras subcorticales y por sus conexiones con ciertas áreas corticales.

CORRELACIÓN ENTRE ÍNDICE BIESPECTRAL, HIPNOSIS Y AMNESIA

Los estudios posteriores de validación del monitor del BIS modificaron sus objetivos, dirigiéndolos a valorar la *profundidad de la hipnosis y la sedación* y la *probabilidad de recuerdo* en estas circunstancias. En este sentido, el BIS ha demostrado ser un monitor adecuado de la *pérdida y recuperación del nivel de conciencia*, empleando distintas combinaciones de anestésicos tanto en voluntarios sanos como en pacientes. Los resultados de los trabajos de varios investigadores coinciden en sus conclusiones en este sentido y están incorporados a la base de datos de la versión BIS 3.0.

■ Índice biespectral e hipnosis

En general, se puede establecer un valor aproximado del BIS, en el que con una elevada probabilidad, se produce la pérdida o la recuperación del nivel de conciencia independientemente de la técnica anestésica. Esta capacidad de predicción es mucho mejor que la de las variables hemodinámicas o la de otros parámetros electroencefalográficos¹¹⁸. La pérdida del nivel de conciencia (OAAS/S = 2) se produce en el 50% de los sujetos con un valor del BIS de 67 y en el 95% de los sujetos con un valor del BIS de 50¹¹⁹. Se puede establecer un umbral para la pérdida de la capacidad de respuesta verbal en el valor del BIS de 60, con una precisión de un 99%¹¹⁸. Pero no es correcto dar unos valores absolutos y, además, los potenciales auditivos evocados (AEP) han demostrado, en principio, una fiabilidad mayor para establecer el ins-

tante preciso en que se produce la transición entre el estado de alerta y la pérdida de la conciencia¹¹⁹⁻¹²¹, especialmente cuando se asocia N₂O¹²². Garaj et al¹¹⁹ realizaron un curioso experimento en pacientes monitorizados con el BIS y los AEP, sometidos a una anestesia espinal y sedados con una infusión de propofol administrada mediante un sistema de TCI. Modificaban la dosificación del propofol para alternar varias veces fases de sedación profunda con pérdida de la conciencia, con otras de recuperación de la misma, prestando especial atención a los minutos previos y posteriores en que se producía este evento. El índice de AEP (*AEP index*) se modificaba casi instantáneamente, indicando el momento exacto en que el sujeto despertaba. El BIS no variaba significativamente en el minuto previo ni en el posterior de la recuperación de la conciencia. En cambio, a los 2 minutos mostraba una variación similar a la de los AEP. Esto concuerda con el aumento gradual en los valores del BIS durante la educación de una anestesia general y con la morfología de la curva de probabilidad de pérdida/recuperación del nivel de conciencia/BIS. En este trabajo, los sujetos despiertos presentaban un amplio rango de valores del BIS (68-98). Ningún paciente con el BIS < 55 permanecía consciente.

Estos resultados coinciden con los publicados previamente por Flaishon et al¹²³. En ellos ningún sujeto perdía la conciencia con un BIS > 70 ni la recuperaba con un BIS < 58. Posteriormente repitió su trabajo con algunas modificaciones en el diseño, añadiendo el estímulo quirúrgico, comparando la capacidad del BIS para predecir la pérdida o recuperación de la conciencia en pacientes quirúrgicos anestesiados con propofol o pentotal. Los resultados obtenidos con el BIS fueron independientes del anestésico empleado. Un valor del BIS < 65 se correspondía con una probabilidad < 5% de recuperación de la conciencia en los 50 segundos posteriores⁹¹. Los resultados de otros trabajos se resumen en la Tabla 23.1.

■ Índice biespectral y amnesia

Varios estudios relacionan la probabilidad de memoria con el grado de hipnosis durante la anestesia, cuantificada mediante el BIS¹²⁴. A medida que se aumenta la dosificación del anestésico, se afecta de forma progresiva la memoria; a continuación, la conciencia y, por último, se pierde la respuesta motora¹²⁵. La posibilidad de recuerdo disminuye con el descenso del BIS. Parece que por debajo de un valor del BIS de 80-70 no hay memoria explícita (< 1% de probabilidad de recuerdo espontáneo para un BIS < 70, y con test dirigidos para BIS < 50)⁹¹, aunque la memoria implícita puede permanecer hasta valores del BIS de 60-40¹²⁶. Estos resultados son especialmente importantes ya que se han obtenido en pacientes politraumatizados sometidos a cirugía. Éste es uno de los grupos con la incidencia de despertar intraoperatorio más alta. Otros trabajos, como los de Keressens, que emplea la presentación de listas de palabras, no encuentran evidencia de memoria explícita ni implícita durante la anestesia guiada con el BIS manteniendo valores entre 40-60¹²⁷. Sin embargo, aún existe una cierta disparidad entre los trabajos sobre este tema, debido a diferencias en el diseño, a la presencia o ausencia de estímulos y al tipo de test empleados para valorar la memoria.

DESCRIPCIÓN DEL SISTEMA DE MONITORIZACIÓN DEL ÍNDICE BIESPECTRAL

Los elementos de que consta el sistema de monitorización del BIS son los siguientes:

MONITOR BIS™

Es el núcleo del sistema. Contiene un microprocesador que analiza la señal electroencefalográfica y calcula el BIS. La información que presenta la pantalla del monitor

TABLA 23.1 Relación BIS/probabilidad de pérdida de conciencia en distintos trabajos

% PÉRDIDA DE CONCIENCIA	BIS	ANESTÉSICO	AUTOR (AÑO)
50 95	77 62	Propofol	Schraag S (1999)
50 95	72 63	Sevoflurano	Takasumi K (1998)
50 95	67 50	Propofol-midazolam Alfentanilo-isoflurano	Glas PS (1999)
50	80	Pentotal-propofol	Flaishon (1999)

aparece estructurada en cuatro áreas: área numérica, área de calidad de la señal, área de mensajes y área de visualización gráfica.

■ Área numérica del índice biespectral

Muestra el valor numérico del BIS en cifras de gran tamaño, fácilmente visibles en la esquina superior izquierda de la pantalla. Cuando estos números están representados sólo en su contorno, indican que la calidad de la señal es < 50%. Si se pierde la señal, la cifra del BIS desaparece (Figs. 23.9 y 23.10).

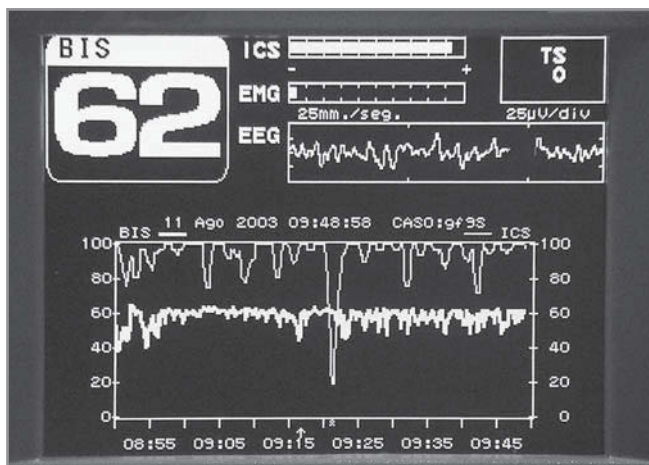


Figura 23.9. BIS: pantalla general. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

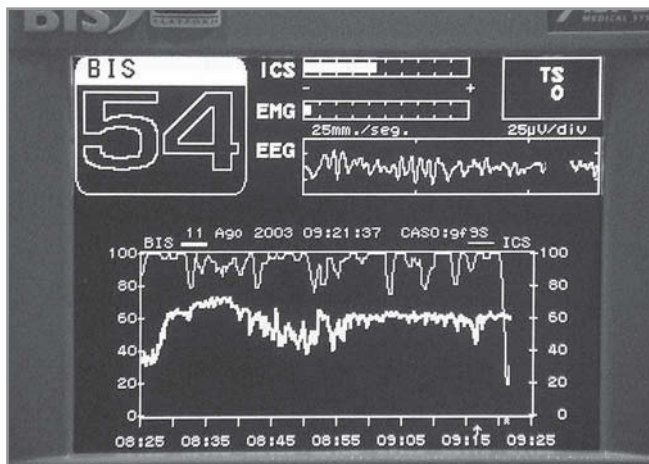


Figura 23.10. BIS: mala calidad de la señal. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

■ Área de calidad de la señal

Está situada en la zona superior derecha de la pantalla. En ella aparecen varios parámetros:

Índice de calidad de la señal (ICS) (Signal Quality Region, SQR): informa de la calidad de la señal del EEG que está recibiendo el monitor mediante una barra graduada de 0-100% (el 100% corresponde a una calidad óptima). Cuando es < 50% el cálculo del BIS pierde fiabilidad (véanse las Figs. 23.9 y 23.10).

- **Electromiografía (EMG):** mediante un gráfico de barras muestra la energía (en decibelios) ($1 \text{ dB} \approx 0,01 \mu\text{V}$) de cualquier actividad muscular que pueda alterar la señal del EEG dentro del rango de frecuencias de 70 a 110 Hz. Tiene un rango de 30-80 dB. Las interferencias de alta frecuencia también quedan englobadas aquí. En una situación óptima no debería existir este tipo de actividad. La mayoría de los autores cuestionan o desestiman los valores del BIS cuando la EMG es > 20-25% (véase la Fig. 23.9).
- **Electroencefalograma (EEG):** aparece la onda del EEG a una escala de $25 \mu\text{V}/\text{segmento}$ y a una velocidad de barrido de $25 \text{ mm}/\text{s}$ (véase la Fig. 23.9).
- **Tasa de supresión (TS) (Burst Suppression, SB):** aparece enmarcada en la esquina superior derecha. Indica el porcentaje de tiempo (de 0 a 100%) respecto al último segmento de registro de 63 segundos de duración en que la señal del EEG estaba suprimida (isoelectrica). Por ejemplo, si aparece el valor de $TS = 50\%$ quiere decir que el trazado del EEG se ha encontrado isoelectrico durante el 50% de la última revisión de 63 segundos. Cuando la $TS = 100\%$ aparece un mensaje de alerta del EEG isoelectrico (véase la Fig. 23.9).

■ Área de mensajes

Por debajo de la cifra del BIS y de los parámetros de calidad aparece una zona reservada para mensajes de texto sobre el estado del monitor y posibles errores.

■ Área de visualización gráfica

Ocupa la mayor parte de la porción central de la pantalla con un gráfico que muestra la tendencia del BIS durante la última hora y de otra variable secundaria opcional. Esta segunda variable, que nosotros podemos escoger en la configuración del monitor, puede ser el EMG, el ICS o la TS. Las unidades del BIS aparecen en una escala en el eje vertical izquierdo y las de la otra variable en el derecho. El modelo A-2000TM está configurado para realizar promedios del BIS a intervalos de 30 segundos. La tasa de atenuación se puede reducir a cada 15 segundos para ver mejor las fluctuaciones en las tendencias (véase la Fig. 23.9).

El inicio de cada nuevo caso aparece señalado mediante una barra vertical gruesa. Si hemos perdido la señal o

ésta era de mala calidad de forma persistente, aparece una barra horizontal por debajo del eje de abscisas del gráfico, indicando estos períodos y el valor numérico del BIS aparece sólo perfilado con el fondo negro (véase la Fig. 23.10). Si por alguna circunstancia el monitor se desconecta más de 10 minutos o se apaga y se reinicia inmediatamente, aparecerá esta barra vertical, ya que lo considera como el inicio de un nuevo caso. También se puede seleccionar la revisión de las tendencias anteriores a la hora que tenemos reflejada. En lugar de las tendencias de estos parámetros, podemos modificar la información que vemos en la pantalla y seleccionar en su lugar la matriz de densidad espectral (MDE) (Fig. 23.11), el canal de EEG a gran tamaño (pero igualmente a 25 mm/s) o un listado con el registro cada 5 minutos de los datos almacenados del BIS máximo, mínimo y los valores promedio del BIS, el EMG, la TS y el ICS. La MDE muestra los cambios en la distribución de la potencia del EEG en las distintas bandas de frecuencia (0-30 Hz) que engloban todo el espectro a lo largo del tiempo, mediante un gráfico de densidad de puntos. Los puntos más brillantes de la matriz corresponden a áreas que contienen mayor energía. Se traza utilizando espectros absolutos con una escala de energía de $0,0625^{-4} \mu V$. El tiempo se representa en el eje vertical izquierdo (minuto a minuto) y la frecuencia (Hz) en el horizontal inferior. Superpuesto a la representación de la MDE aparece representada la SEF_{95} , mediante unos trazos más gruesos. Su valor numérico destaca encima del gráfico. Al lado de la MDE aparece otro pequeño cuadro con el gráfico de la potencia total en dB, señalada como amplitud.

La memoria del monitor es capaz de almacenar los datos registrados hasta un máximo de 7 horas, aproxima-

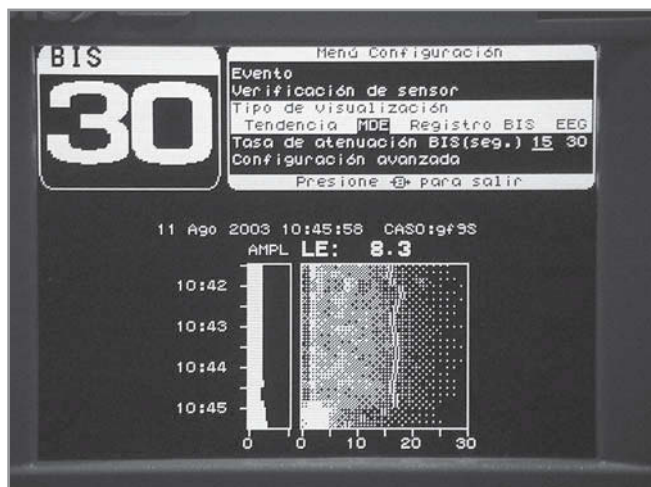


Figura 23.11. BIS: Matriz de densidad espectral. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

damente, aun con el monitor apagado o la batería descargada (Fig. 23.12). Una vez superado este período, los datos más antiguos se van eliminando a medida que se incorporan otros nuevos. La autonomía del monitor desconectado de la red es de 20 minutos.



Figura 23.12. BIS: registro numérico. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

CONVERTIDOR A SEÑAL DIGITAL (DIGITAL SIGNAL CONVERTER, DSC)

Es el elemento que recibe la señal del EEG del paciente, la amplifica y la digitaliza para enviarla al monitor para su procesamiento. Por ello debe situarse lo más próximo posible a la cabeza del paciente para tratar de disminuir en lo posible las interferencias que afecten a estos procedimientos. El último modelo de BIS XP incorpora una serie de mejoras en el sistema de filtros para minimizar la detección de artefactos (Fig. 23.13).



Figura 23.13. BIS: DSC-XP. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

CABLE DE INTERFAZ DEL PACIENTE (PATIENT INTERFACE CABLE, PIC)

Es un cable especial de fibra óptica que transmite la señal recogida por los electrodos del sensor al DSC.

SENSOR BIS™

El sensor es uno de los elementos esenciales del sistema que garantiza la adecuada recepción de la señal del EEG. Se coloca en la frente del paciente, en la región fronto-temporal, en una determinada disposición, después de haber limpiado y preparado la superficie con una solución con alcohol. Esto es importante para disminuir al máximo la impedancia de la piel y mejorar la calidad del registro. Cuando se pone en funcionamiento el monitor se realiza un chequeo de la impedancia de los electrodos, que debe ser menor de 7,5 kOhmios. El electrodo de toma de tierra debe tener menos de 100 kOhmios.

Según las necesidades podemos escoger en qué hemisferio colocar el sensor y, si lo deseamos y disponemos de ello, incluso se pueden simultanear dos sensores, uno en cada lado. Varios trabajos han intentado la monitorización del BIS con electrodos convencionales como los del ECG, pero han tenido poco éxito¹²⁸. En cambio, sí se ha descrito el empleo de agujas especiales en pacientes quemados¹²⁹. El modelo estándar constaba de tres electrodos: el número 1 situado en la línea media, encima de la nariz, de manera que el 2 quedase encima de la arcada supraciliar y el 3, aproximadamente, 1 cm por fuera del ángulo externo del ojo ipsilateral (zona temporal derecha o izquierda). La última generación de sensores incorporados al sistema XP presenta un cuarto electrodo, el número 4, que ayuda a reconocer y eliminar artefactos y que se coloca por encima del tercio externo del arco supraciliar del paciente. También existe un sensor pediátrico más pequeño, adaptado al perímetro craneal de los niños y compatible con el sistema XP. Dado el aumento del número de pacientes alérgicos al látex con que nos encontramos en la práctica diaria, es importante considerar que todo el sistema esté libre de este material (Figs. 23.14, 23.15 y 23.16).

La casa Aspect Medical Systems ha desarrollado también un elemento que se puede integrar en los sistemas modulares de monitorización de otras casas comerciales, como Datex Ohmeda, Dräger, GE Medical Systems, Nihon Kohden, Philips y Space Labs Medical.

TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN: EMPLEO DEL ÍNDICE BIESPECTRAL EN ANESTESIA

La incorporación de un nuevo sistema de monitorización no invasivo como el BIS mejora la calidad y la seguridad



Figura 23.14. BIS: electrodo BIS-XP. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

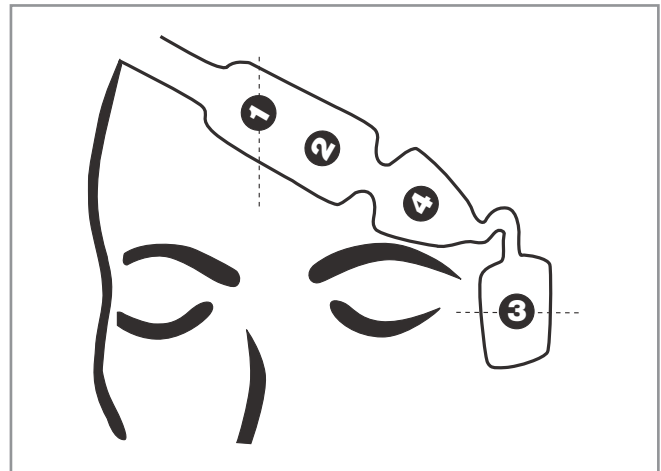


Figura 23.15. BIS: colocación del electrodo BIS-XP. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

de la práctica anestésica. Proporciona un seguimiento continuado y directo del grado de hipnosis del paciente durante todo el acto anestésico, lo que permite ajustar la dosificación de los fármacos a los requerimientos, según la intensidad del estímulo quirúrgico y el estado clínico del paciente en cada momento.

CÓMO SE COMPORTA EL ÍNDICE BIESPECTRAL EN EL CURSO DE UNA ANESTESIA GENERAL

Si en algo ha demostrado su utilidad el BIS es en la posibilidad de individualizar los requerimientos anestésicos en cada paciente según sus necesidades.

En una anestesia general diferenciamos tres etapas consecutivas: inducción, mantenimiento y despertar. En todas ellas el BIS presenta unas características determinadas, de las que se derivan las ventajas de su empleo durante todo el procedimiento.

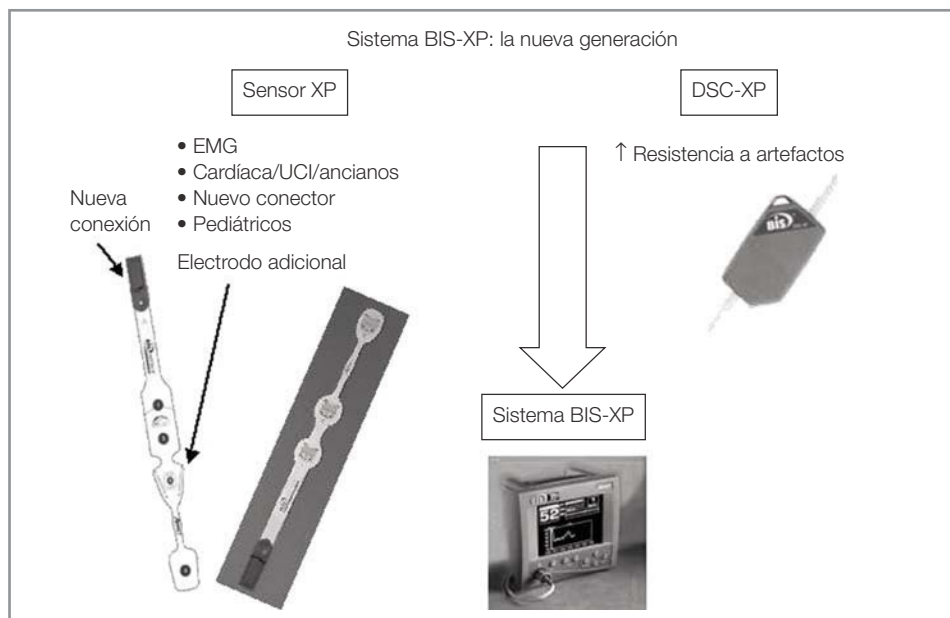


Figura 23.16. Sistema BIS-XP: la nueva generación. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

■ Inducción

En general, la actuación anestésica en esta fase debe proporcionar una transición desde el estado de vigilia al de inconsciencia, así como unas adecuadas condiciones de profundidad para la manipulación y el control de la vía aérea, de la forma más adecuada al tipo de cirugía y a las condiciones del paciente. La mayoría de las veces interesa realizar una inducción gradual y progresiva. En estos casos el BIS permite ajustar la dosis inicial del hipnótico tanto si es intravenosa en bolo o en infusión continua, como si es inhalatoria¹³⁰, así como la velocidad de administración, con el fin de evitar la sobredosificación, que es aquí más frecuente que la infradosificación.

Tanto el índice de los potenciales auditivos evocados de latencia media (AEPI) como el BIS son adecuados predictores de la pérdida del nivel de conciencia, pero parece que el AEPI discrimina mejor el momento preciso en que se produce¹²¹. Lo que no está claro es si esto tiene implicaciones clínicas concretas.

Ciertos grupos de pacientes presentan unas peculiaridades determinadas que obligan a realizar una inducción más cuidadosa y justifican el empleo del BIS durante la inducción. Entre estos grupos destacan los ancianos y los pacientes con intubación difícil.

Ancianos. La edad modifica no sólo la farmacocinética, sino también la farmacodinamia de los anestésicos generales. Los ancianos son más sensibles a los efectos hipnóticos de los agentes inductores, los cuales alcanzan antes la concentración de equilibrio cerebral como se ha demostrado con el EEG¹³¹. Todos los inductores de uso común, excepto la ketamina, son potencialmen-

te vasodilatadores y depresores de la contractilidad miocárdica y pueden producir hipotensión, más acusada en los ancianos, que generalmente presentan un gasto cardíaco disminuido. Además, parece que las concentraciones arteriales iniciales de propofol, tras su administración en bolo para la inducción, están inversamente relacionadas con el gasto cardíaco, por lo que éste sería un parámetro fundamental en las inducciones anestésicas con este agente¹³². Atendiendo al comportamiento del BIS y de los valores de la PA por efecto del propofol, se observa que, por un lado, las consecuencias de la administración del propofol sobre el BIS son evidentes antes que sobre la PA. La disminución de la PA, especialmente la sistólica, es mayor en los ancianos¹³³. Por otro, la edad no modifica la velocidad de disminución del BIS a medida que se aumentan las concentraciones de propofol. Por tanto, el BIS permitiría ajustar la dosis del hipnótico con el fin de limitar el impacto hemodinámico en los ancianos.

Pacientes con intubación difícil. Como ya se ha comentado anteriormente, al margen del agente hipnótico empleado, el valor del BIS se relaciona directamente con la probabilidad de respuesta hemodinámica (o motora, si no se emplean relajantes neuromusculares) a la intubación o a la inserción de la ML. Estas respuestas dependen más del nivel de analgesia que del de hipnosis; al disponer de una cuantificación de la hipnosis podemos dosificar más adecuadamente los opiáceos para prevenir estos reflejos. Considerando un nivel hipnótico suficientemente profundo cuantificado con el BIS, la laringoscopia y la intubación inducen una elevación de la PA (aunque no nece-

sariamente de la FC) mucho mayor que la inserción de una ML, aunque esto no se asocie a una activación electroencefalográfica¹³⁴. En ocasiones, a pesar de alcanzar una profundidad anestésica aparentemente adecuada, podemos esperar pequeñas y transitorias elevaciones del BIS después de la intubación, acompañadas o no de cambios en la PA o en la FC y no necesariamente relacionados entre sí. Esta activación del BIS es mayor en los pacientes hipertensos¹³⁵ y en estos casos está asociada a una respuesta hemodinámica más llamativa. El empleo del BIS permite decidir cuándo emplear otros fármacos para abolir esta respuesta adrenérgica (p. ej., β -bloqueantes). El esmolol no sólo bloquea las respuestas hemodinámicas y somáticas a la laringoscopia, sino también la posible activación cortical y la elevación asociada del BIS¹³⁶. Otros grupos especiales respecto al manejo de la vía aérea son los pacientes con obesidad mórbida y los que presentan una vía aérea de difícil manipulación. Especialmente estos últimos suelen recibir diversas manipulaciones, en ocasiones de cierta duración y que precisan de un plano anestésico adecuado, lo que obliga a repetir las dosis del inductor. El BIS ayuda a la dosificación de los agentes en estos grupos. Los trabajos de Blake et al¹⁰² y Mi et al^{114, 137} buscaban establecer cuál debía ser el objetivo del BIS en la inducción y para las maniobras de IOT y de inserción de la ML o del COPA (tubo orofaríngeo con balón). A pesar de que, como ya sabemos, no está diseñado para predecir las respuestas somáticas o hemodinámicas, estos autores encontraron que un BIS menor de 60 podría ser el adecuado. Sin embargo, otros trabajos posteriores han disminuido este umbral hasta 50.

Como conclusión, se considera que un valor del BIS = 50 (en nuestra experiencia, •50, mejor entre 40-50) es el que presenta la mejor relación entre la profundidad anestésica adecuada, la estabilidad hemodinámica y las condiciones óptimas de manipulación de la vía aérea.

■ Mantenimiento

Durante este período el BIS resulta de gran utilidad para dosificar los anestésicos y así mantener un plano de profundidad adecuado a la intensidad cambiante de los estímulos quirúrgicos. Considerando por separado la hipnosis, la amnesia y la analgesia, la información que proporciona el BIS nos permite actuar individualmente sobre cada uno de estos elementos, modificando las dosis del fármaco más apropiado a cada situación. El límite superior que siempre debemos considerar es el que nos asegure con la máxima probabilidad la ausencia de recuerdo intraoperatorio y el límite inferior aquel en el que puedan aparecer alteraciones hemodinámicas con posibles repercusiones no deseables, teniendo en cuenta la técnica anestésica escogida y el

momento de la intervención con el fin de anticiparnos siempre que sea posible a los estímulos quirúrgicos.

Durante el mantenimiento es importante recordar que cualquier ajuste en la dosificación de los fármacos necesita un tiempo variable para alcanzar nuevamente el equilibrio. Este fenómeno de histéresis también se observa con el BIS. El valor numérico del BIS que aparece en la pantalla se obtiene a partir de los datos de los últimos 15-30 segundos de registro y a partir de esta información se calculan unas medias cada 2-5 segundos. Además, en multitud de ocasiones podemos perder la señal por efecto de diferentes artefactos (electrocauterio, movilizaciones y manipulaciones del paciente). El monitor necesita un tiempo variable para volver a recuperar la señal. En las versiones anteriores al XP este tiempo oscilaba entre 5-10 segundos y a veces hasta 30 segundos. Con el sistema XP se ha reducido mucho este intervalo. Por eso, durante el mantenimiento, más que los valores individuales, resulta especialmente útil el seguimiento de las tendencias del BIS (véase la Fig. 23.9). De todas formas, y a pesar de este retraso, en general no superior a 5-10 segundos, cuando se produce un desequilibrio entre la profundidad anestésica y el nivel de estimulación, el BIS aumenta incluso antes de que aparezcan otros signos, como hipertensión, taquicardia, movimiento, sudación, etc.¹³⁸. Por ello, además de monitorizar la hipnosis, estas variaciones del BIS sirven para estimar un nivel de analgesia posiblemente insuficiente. Es importante recordar que los relajantes neuromusculares *per se* carecen de efecto directo en el grado de profundidad hipnótica del paciente¹³⁹.

En general, se considera un nivel adecuado de profundidad durante el mantenimiento anestésico el intervalo de valores del BIS comprendido entre 40 y 60, con mínima probabilidad de recuerdo intraoperatorio con valores menores de 50 cuando se emplea TIVA con propofol¹⁴⁰.

Cuando se emplea una anestesia balanceada con opiáceos, el mantenimiento de un valor del BIS entre 45 y 60 parece asegurar unas condiciones óptimas. En cambio, en procedimientos en los que se reducen los opiáceos y se usan como agentes principales los inhalatorios halogenados parece apropiado reducir algo el margen de seguridad por debajo de 40, en torno a 30-35⁹³.

Siempre hay que analizar esta información de manera global, considerando los datos del BIS junto con el resto de la información de que disponemos, para adoptar la estrategia más adecuada a la situación del paciente.

■ Despertar/edución anestésica

El empleo de la monitorización con el BIS permite ajustar la dosis de los anestésicos a medida que el grado de estimulación disminuye y se aproxima el final de la

cirugía. Con ello se consigue reducir el tiempo de emergencia y de extubación. Varios trabajos recomiendan mantener un valor del BIS entre 50-60 (otros autores más arriesgados recomiendan 60-70) durante los últimos 10-15 minutos de la intervención¹⁴⁰. Pero, además de esta actitud general, existen algunas situaciones especiales en las que el BIS resulta de extraordinaria utilidad durante la fase de emergencia. Entre ellas destacan:

- *Pacientes neuroquirúrgicos*: el BIS permite una titulación más precisa de los anestésicos para permitir la valoración postoperatoria de la función neurológica del paciente lo antes posible.
- *Parálisis neuromuscular prolongada*: debida a una inadecuada dosificación de los relajantes o a la aparición inesperada de pacientes con alteraciones congénitas o adquiridas del metabolismo de estos fármacos.
- *Test de despertar*: en cirugías de columna (corrección de escoliosis), resección de tumores, etc. Es preciso despertar al paciente en el transcurso de la anestesia para comprobar la integridad de una determinada vía nerviosa (generalmente motora). El empleo del BIS permite disminuir la anestesia hasta los niveles mínimos que permitan este tipo de respuesta, pero manteniendo aún una elevada probabilidad de amnesia en este período.

CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS ESPECIALES EN EL EMPLEO DEL ÍNDICE BIESPECTRAL DURANTE LA ANESTESIA GENERAL

Aunque todos los pacientes y cualquier tipo de cirugía se benefician del empleo intraoperatorio del BIS, existe una serie de situaciones «especiales» en las que su indicación merece una mención aparte. Los motivos de estas circunstancias son muy heterogéneos, pero podemos agruparlos en relación con ciertas características del paciente, el tipo de intervención o la técnica anestésica.

■ Circunstancias relacionadas con el paciente

Paciente anciano¹⁴¹. Ya se ha hablado de la utilidad del BIS en este grupo de sujetos. Merece la pena mencionar un estudio reciente que relaciona la profundidad anestésica, cuantificada mediante la tendencia de los valores intraoperatorios del BIS, con la mortalidad en el primer año poscirugía cardíaca. La mortalidad era mayor en aquellos pacientes con el BIS más bajo, especialmente en los ancianos¹⁴².

Paciente pediátrico. El algoritmo de obtención del BIS ha sido revaluado prospectivamente en diversos estudios clínicos en niños, sin que se hayan encontrado diferencias significativas¹⁴³, por lo que se recomiendan las mis-

mas guías en su aplicación. Su empleo en la población pediátrica ofrece las mismas ventajas que en adultos: la disminución de las dosis de anestésicos y la disminución de los tiempos de despertar en cirugías como la adenoidectomía, amigdalectomía, herniorrafia, circuncisión^{144, 145}, o la estimación de la probabilidad de despertar como en la corrección de la escoliosis¹⁴⁶ o en cirugía cardíaca¹⁴⁷. Sin embargo, se han observado algunas diferencias entre dos grupos de pacientes pediátricos: los comprendidos entre seis meses y cinco años de edad, y los mayores de cinco años. En los más pequeños, y más aún en los menores de un año, probablemente por la falta de maduración cerebral y la persistencia de formación de sinapsis, la dosificación de los anestésicos guiada por el BIS ofrece resultados menos evidentes. Esto se correlaciona con la CAM más alta de este subgrupo pediátrico respecto a los niños mayores de 5-6 años¹⁴⁸. También se ha empleado en niños para monitorizar la sedación consciente y profunda con diversos agentes. Aparece una buena correlación con la valoración clínica (escala de sedación de la Universidad de Michigan, UMSS) incluso para los menores de seis meses. Solamente cuando se utilizaba ketamina o la combinación oral de hidrato de cloral-hidroxicina-meperidina había una discordancia entre los resultados del BIS y la clínica¹⁴⁹.

Obesos mórbidos. La farmacocinética de la mayoría de los anestésicos está alterada en este grupo de pacientes debido a los cambios en su volumen de distribución, aclaramiento y en ocasiones también en el metabolismo (esteatosis hepática, disfunción renal asociada a hipertensión arterial, etc.). Frecuentemente tienen asociados trastornos respiratorios del tipo de la apnea obstructiva del sueño, que aumenta su susceptibilidad individual al efecto de los anestésicos¹⁵⁰. Todo ello va a favor del empleo del BIS en estos sujetos.

Pacientes graves. Estos enfermos no toleran las dosis de anestésicos habitualmente empleadas en otras circunstancias. El BIS nos ayuda a encontrar un equilibrio entre minimizar la posibilidad de memoria o de respuesta adrenérgica por un nivel anestésico insuficiente y la estabilidad hemodinámica. El BIS ha demostrado ser un sistema eficaz para el seguimiento de la recuperación de las funciones cerebrales tras una complicación intraoperatoria inesperada, como en un caso publicado de parada cardíaca por hipovolemia¹⁵¹.

Pacientes con mayor riesgo de despertar intraoperatorio. Pacientes obstétricas, politraumatizados, cirugía cardíaca o pacientes inestables hemodinámicamente. Éste es un problema al que cada vez se le da

mayor importancia¹⁵². Numerosos trabajos apoyan la utilidad del empleo del BIS durante la anestesia, especialmente en estos grupos de riesgo, para evitar el despertar intraoperatorio. Sin embargo, los resultados no son totalmente concluyentes. No debemos olvidar que las apreciaciones sobre el monitor hacen referencia siempre a la «probabilidad» de despertar o de memoria intraoperatoria, sin que se pueda establecer un umbral definitivo de seguridad. Incluso se ha publicado (y ampliamente criticado después por la falta de rigor) un caso de memoria explícita intraoperatoria durante una anestesia con N₂O nitroso y sevoflurano con un BIS de 47¹⁵³. Por ello, pese a que esta indicación supone una más de las ventajas que ofrece el monitor, en modo alguno puede defenderse su empleo utilizando este argumento, sobre todo en términos económicos, como ya critican algunos autores^{88, 152}.

Pacientes con dependencia de opiáceos. El monitor del BIS y otro de los parámetros de los que proporciona información, el EMG (en la banda de frecuencias de 70-110 Hz), están resultando útiles en el manejo de pacientes que han estado recibiendo altas dosis de opiáceos con el consiguiente desarrollo de tolerancia aguda o crónica. En concreto, se ha empleado la electromiografía facial (FEMG) para dosificación de los opiáceos en pacientes que iban ser sometidos a cirugías complejas, con varias intervenciones secuenciales separadas por intervalos más o menos largos (p. ej., escoliosis), durante los cuales habían estado en tratamiento con dosis altas de analgésicos opioides. Los músculos faciales, además de tener un control voluntario, están influidos e inervados por conexiones con centros de control de la emotividad del tronco cerebral. Las reacciones y las expresiones de respuesta ante estímulos dolorosos son reflejos universales. Mínimos cambios en la actividad de estos músculos se registran con la FEMG e indican una analgesia insuficiente¹⁵⁴. Ya había habido intentos de emplear este sistema como monitor de la analgesia correlacionando la actividad muscular facial durante la cirugía con los requerimientos postoperatorios de analgésicos¹⁵⁵. Dado lo limitado de estos hallazgos (publicados como casos clínicos individuales), este intento de aproximación a un potencial monitor de analgesia necesita aún una investigación más profunda.

Pacientes en coma vegetativo. Individuos que tienen que ser sometidos a una intervención que precise anestesia general. Aunque los valores basales están disminuidos, el perfil de comportamiento del BIS parece similar al que presentan sujetos normales¹⁵⁶.

■ Circunstancias relacionadas con el tipo de intervención

Cirugía mayor ambulatoria (CMA). El BIS permite disminuir la dosis total de hipnótico, acortar los tiempos de emergencia, despertar y estancia en la unidad de recuperación (aproximadamente, de un 11 a un 30% en total)^{157, 158} y de alta hospitalaria, y reducir los gastos totales por procedimiento. Además, en los casos en que se emplea, los pacientes obtienen mejores puntuaciones en las distintas escalas de confort-sedación-analgésia, tanto a la llegada como al alta de la reanimación. La disminución de la dosis de hipnótico es evidente tanto para el propofol como para los halogenados (sevoflurano, desflurano e isoflurano) y oscila según los trabajos entre el 13% para el primero¹⁵⁹ y el 13-37% para los segundos^{157, 158}. Para ello, se dosifican los agentes para mantener un BIS en el rango 45-60 si se emplean relajantes, y 50-60 si no se utilizan. Se ha visto una buena correlación entre el valor del BIS al final de la cirugía y el tiempo de duración de la recuperación, especialmente en aquellos pacientes que pueden prescindir de la fase I de recuperación¹⁵⁷. Estas diferencias son más evidentes en varones que en mujeres. Aunque éstas tienen tiempos de emergencia más cortos, quizá por la influencia hormonal femenina en la susceptibilidad a los anestésicos, también presentan más complicaciones (tipo de dolor, náuseas, etc.) que retrasan el alta¹⁶⁰. La dosificación del sevoflurano con el BIS en cirugías ambulatorias ginecológicas también se ha relacionado con el inicio precoz de la tolerancia oral y la disminución de los vómitos postoperatorios¹⁶¹. En nuestra experiencia y con nuestra población hospitalaria, el sexo de los pacientes no es un factor que condicione diferencias en los valores del BIS cuando son sometidos a una anestesia general con propofol (medida basal, con la pérdida de reflejo palpebral, precisión y preextubación). Solamente encontramos los valores del BIS al despertar algo mayores en las mujeres, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa¹⁶².

Neurocirugía. Permite acortar el tiempo de despertar y valorar las funciones neurológicas del paciente lo antes posible. Se ha empleado con éxito en cirugías especiales como la resección de tumores, que por su localización precisaban de un mantenimiento anestésico en ventilación espontánea y con capacidad potencial de respuesta verbal¹⁶³.

Cirugía cardíaca. El problema en estas intervenciones dependía del empleo de hipotermia y técnicas anestésicas

que utilizaban N₂O y opiáceos. Por eso, los primeros trabajos encontraban resultados algo dispares respecto al BIS, e incluso algunos cuestionaban su utilidad (p. ej., para predecir respuestas hipertensivas a la IOT y a la esternotomía)¹⁶⁴. En los últimos se discriminan mucho mejor los objetivos. En estos pacientes la anestesia guiada por el BIS permite disminuir la cantidad de anestésicos empleados (especialmente sufentanilo y midazolam) y los costes totales, así como la probabilidad de despertar intraoperatorio¹⁶⁵. Igualmente se ha comprobado que se necesita menos hipnótico (isoflurano) después de la salida del bypass cardiopulmonar que antes del mismo, para mantener una misma profundidad hipnótica medida con el BIS, por causas aún no establecidas¹⁶⁶. La hipotermia disminuye el BIS no sólo como artefacto sino también por el efecto de la disminución de la temperatura sobre el cerebro y por una posible elevación de las concentraciones plasmáticas de los anestésicos por el enlentecimiento farmacodinámico¹⁶⁷.

Cirugías de duración prolongada. Gabopoulou et al¹⁶⁸ describieron la mejor calidad anestésica y del despertar en cirugías de larga duración. Esta situación parece, a falta de estudios prospectivos de mayor potencia estadística, una consecuencia lógica de todo lo dicho hasta ahora, ya que la reducción de las dosis de los diferentes fármacos integrantes de la anestesia, supone un menor riesgo de acúmulo en cirugías de larga duración.

Cirugía laparoscópica. En la anestesia general para procedimientos de este tipo se producen una serie de alteraciones circulatorias y pulmonares (neumoperitoneo, Trendelenburg, reabsorción de CO₂, aumento de presión abdominal, etc.) generalmente multifactoriales. El BIS ayuda a diferenciar cuándo las respuestas adrenérgicas se deben a una profundidad anestésica insuficiente, para tratarlas de la forma más adecuada en cada caso¹⁶⁹.

Procedimientos anestésicos fuera de quirófano. Métodos para facilitar un rápido despertar y minimizar la incidencia de náuseas y vómitos, que retrasen el alta del paciente¹⁷⁰. Durante la realización de técnicas endoscópicas se ha comparado el BIS con las escalas de valoración clínica de la sedación (OAAS/S), con las que presenta buena correlación. Para la práctica de endoscopias digestivas altas, un nivel de sedación del BIS de alrededor de 82 (equivalente a un OAAS/S = 3) se considera el adecuado¹⁷¹. También se ha empleado en fibrobronoscopias. El grado adecuado de profundidad de la sedación con el BIS para esta técnica está aún por determinar, pero claramente el BIS es mayor en los pacientes que posteriormente refieren

disconfort y un recuerdo desagradable del procedimiento, frente a los que no lo tienen (89 frente a 78, respectivamente, al introducir el endoscopio, y 92 frente a 86 durante la técnica)¹⁷².

■ Circunstancias relacionadas con la técnica anestésica

El monitor del BIS puede emplearse en cualquier técnica anestésica, pero por sus características especiales destacan las siguientes:

Anestesia combinada: regional + general. La colocación de catéteres epidurales para la analgesia postoperatoria es una práctica extendida. Recientes estudios demuestran la capacidad intrínseca de sedación de la anestesia regional, que manifiesta alteraciones en el EGG similares a las que tienen pacientes con concentraciones plasmáticas subanestésicas de midazolam (aumento de la SEF₉₅, FM y el BIS)¹⁷³. Esto concuerda con las disminuciones de las dosis de los hipnóticos necesarias cuando las técnicas regionales con anestésicos locales se asocian a la anestesia general (hasta un 34% de reducción en la cantidad de sevoflurano cuando se emplea lidocaína epidural)¹⁷⁴. Más que por efectos sistémicos, estos efectos se deben a la desaferentación causada por la anestesia regional¹⁷⁵ y por extensión rostral del anestésico local en el LCR. El BIS facilita la monitorización de este efecto sinérgico y minimiza los efectos hemodinámicos conjuntos, vasodilatadores principalmente, de esta asociación. Estos efectos están comprobados con diversos hipnóticos por distintos autores con varios parámetros electroencefalográficos¹⁷⁶. Sin embargo, hay al menos un trabajo publicado que discrepa de estas conclusiones¹⁷⁷. En él, en pacientes sometidos a una anestesia combinada con una analgesia epidural con bupivacaína 0,125% en los que se empleó desflurano, el aumento progresivo de la F_{ET} del halogenado de 3 a 9% se correlacionó con una disminución paralela del BIS. El anestésico local epidural no modificó esta asociación a ninguna concentración del desflurano. Probablemente, estos resultados estén en relación con la concentración relativamente baja del anestésico local empleada en este estudio.

Hipotensión inducida. Se emplea en ciertas cirugías (otorrinolaringológicas, neurocirugía, cirugía ortopédica y traumatológica, etc.) para disminuir las pérdidas sanguíneas o para facilitar la manipulación y visión del campo quirúrgico. El uso del BIS puede evitar los efectos secundarios asociados a la hipoperfusión tisular por una hipotensión excesiva, especialmente en pacientes graves con patología cardiovascular o con alteraciones de la autorregulación cerebral.

Anestesia en circuito cerrado controlado por el nivel del BIS. Gracias a los avances tecnológicos se han desarrollado sistemas computarizados para administrar los anestésicos en un circuito cerrado controlado por parámetros fisiológicos. Este complejo sistema consta de varios elementos: el paciente, una variable controlada con la que se mide el efecto de los anestésicos, un valor o intervalo diana para dicha variable, un sistema de administración del anestésico (bomba de infusión i.v. o vaporizador) y un sistema de control en forma de algoritmo de toma de decisiones, que modifique la dosis administrada de los fármacos en relación con los cambios que experimenta el parámetro de control¹⁷⁸. Hasta la aparición del BIS no se había encontrado una variable que permitiera regular de forma fiable estos sistemas¹⁷⁹. La mayoría de los trabajos son experimentales y los clínicos tienen un número muy limitado de pacientes y a veces muy seleccionados, pero parece que muestran una reducción en la dosis total de hipnótico¹⁸⁰. También es cuestionable que se limite la administración de distintos agentes que persiguen acciones diferentes (analgesia, hipnosis, etc.) a la monitorización de uno sólo de estos efectos¹⁸¹. Además, en estos sistemas la seguridad continúa siendo el principal problema¹⁸². Aún es necesario experimentar con ellos en condiciones extremas antes de que se introduzcan en la práctica clínica, lo que por el momento no parece inminente¹⁸³, aunque ya se han empleado incluso en la sedación de pacientes críticos¹⁸⁴.

UTILIZACIÓN DEL MONITOR DEL ÍNDICE BIESPECTRAL EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS CRÍTICOS

Los pacientes ingresados en las unidades de cuidados críticos precisan frecuentemente fármacos sedantes y analgésicos potentes para tolerar situaciones dolorosas o estresantes debidas a sus patologías, a intervenciones médicas o a procedimientos invasivos (curas, cateterización de vías, intubaciones, técnicas diagnósticas, etc.) o para adaptarse a sistemas de soporte respiratorio. Los pacientes críticos agudos que precisan ventilación mecánica son los que más requieren este tipo de atención. En ocasiones, cuando la situación respiratoria está gravemente comprometida, se hace necesario el empleo de relajantes neuromusculares o de pautas agresivas (decúbito prono) que aumentan la importancia de una adecuada sedación. Estos procedimientos generan una respuesta de estrés que puede tener consecuencias no deseadas en la situación del paciente. Sin embargo, a pesar de su importancia, la sedación y el confort de los pacientes críticos es un problema aún por resolver.

Debemos ser ambiciosos en nuestras aspiraciones. El objetivo no sólo es que el paciente tolere esta situación. Se trata de proporcionarle una adecuada analgesia, controlar su ansiedad y agitación, limitar los efectos de la respuesta de estrés y facilitar la adaptación a la ventilación mecánica, si es que la precisa, asegurando las mejores condiciones que permitan su adecuado cuidado y atención en estas unidades. Hay que disminuir, en lo posible, la percepción que los pacientes graves tengan de su estado, sobre todo de las circunstancias especialmente dolorosas o desagradables. La cuestión de asegurar la amnesia completa a todos los pacientes críticos durante toda su evolución resulta controvertida. Algunos autores defienden la teoría de que en pacientes críticos, ya en fase de recuperación tras una estancia en estas unidades, la administración de agentes con propiedades amnésicas puede empeorar, de forma paradójica, los síntomas de agitación y desorientación, especialmente cuando la sedación se superficializa, al perder el paciente su orientación temporoespacial y no tener ninguna percepción de la gravedad de su situación¹⁸⁵.

Están claros los límites de nuestra actuación para evitar las consecuencias de la sobre y la infrasedación, pero ¿cómo valorar los niveles intermedios? Es difícil establecer unas pautas de actuación. No todos los sujetos precisan el mismo grado de sedación: en algunas ocasiones sólo se necesita cierto grado de ansiólisis, mientras que en otras es necesaria una sedación profunda comparable a una plano de anestesia superficial o incluso mayor, como cuando se necesitan emplear relajantes neuromusculares. Además, algunos grupos, como los pacientes neurológicos, presentan ciertas características especiales. El problema estriba en encontrar un sistema de valoración de la calidad y profundidad de la sedación que permita ajustar la dosificación de los fármacos a los objetivos clínicos deseados. Hay estudios¹⁸⁶ que encuentran que hasta un 70% de los pacientes críticos presenta agitación y que un 69% está inadecuadamente sedado (un 54% por exceso y un 15% por defecto). En lo que todos coinciden es que, cuando se aplica algún sistema de protocolización o de guías de actuación, este porcentaje disminuye y la incidencia de estrés y de recuerdo de las experiencias negativas baja del 18 al 4%, permitiendo un ahorro de hasta 150 dólares por cada paciente por un uso más racional de los sedantes¹⁸⁷. Con este fin se han diseñado multitud de escalas clínicas. Los requisitos que deberían cumplir son los siguientes:

- Permitir una valoración y un registro de los datos observados de forma fácil, objetiva y reproducible.
- Establecer una clasificación en estadios de los pacientes, según la profundidad de la sedación, que establezca diferencias evidentes.

- Ser fáciles de aplicar y de interpretar.
- Que no precisen necesariamente de la aplicación de un estímulo para su medición.
- Ser precisas.
- Permitir el ajuste de los sedantes orientándose por su información.
- Haber sido validadas en pacientes críticos.

Aunque aún no se ha diseñado una escala que reúna todas estas características, sí es cierto que algunas de estas guías presentan una buena correlación y se ha generalizado su empleo. Las más comúnmente utilizadas son la escala de Ramsay (RS), la escala de sedación-agitación de Riker (SAS), la escala de valoración de la actividad motora (Motor Activity Assessment Scale, MASS), OAAS/S, la escala de confort (Comfort Scale, CS) y la escala de Vancouver (Vancouver Interaction and Calmness Scale, VICS).

Tratando de superar la subjetividad de estas escalas y las limitaciones de aplicación de algunas de ellas, se buscaron sistemas objetivos de valoración de la sedación, como los signos vitales, la variabilidad de la FC, la contractilidad del esófago inferior, el análisis del EEG procesado y, últimamente, el BIS, partiendo de la experiencia que ya se tenía de su aplicación para monitorizar diversos niveles de sedación en el ámbito quirúrgico. Los inconvenientes principales que presenta su empleo en los pacientes críticos son los siguientes:

- Los valores del BIS pueden oscilar con un margen a veces muy amplio en pacientes con un grado de sedación similar, valorado de forma subjetiva.
- Las escalas clínicas parecen más fiables y reproducibles en niveles de sedación muy superficiales.
- Existen multitud de artefactos que distorsionan el registro electroencefalográfico (dispositivos eléctricos, mantas, etc.) y sobre todo la actividad muscular del paciente, que puede dar valores de BIS falsamente altos.
- No está bien establecido con qué intervalo se deben registrar los valores del BIS.

En los últimos cinco años han aparecido numerosas publicaciones de estudios que han empleado el BIS con resultados bastantes dispares. En general no hay mucha homogeneidad en las condiciones en que se utiliza en los pacientes críticos, en cuanto a la patología o los agentes sedantes empleados, ni sobre las características del monitor del BIS utilizado. Respecto a este último las diferencias principales se encuentran en:

- La impedancia de los electrodos individualmente y entre ellos.

- El valor mínimo del índice de calidad de la señal: $> 80\%$ ¹⁸⁸, $> 60\%$ ¹⁸⁹, $> 50\%$ ¹⁹⁰.
- Niveles de EMG máximos aceptables: 39 dB¹²², 42 dB¹⁹⁰, 45 dB¹⁸⁹.
- Y lo más importante, la versión y el modelo del monitor del BIS empleado: 3.0¹⁹¹, 3.2¹⁹², o frecuentemente no se indica.

Pero a pesar de todos los aparentes inconvenientes también existen varias ventajas:

- El BIS es el parámetro electroencefalográfico que mejor se relaciona con las escalas clínicas, superando a la SEF₀₅ y a la frecuencia mediana. Esta correlación es independiente del agente empleado e incluso se ha observado con fármacos recientemente introducidos para la sedación en unidades de cuidados intensivos como el desflurano¹⁹³ y la dexmetomidina¹⁹⁴. En los pacientes pediátricos también se ha comprobado una buena correlación entre el BIS y las escalas clínicas¹⁹⁵. En los adultos esta asociación parece más consistente en pacientes politraumatizados que en posquirúrgicos cardíacos o digestivos, o en pacientes médicos, por motivos poco claros.
- La correspondencia con la valoración subjetiva es bastante buena en grados moderados-profundos de sedación (SAS = 1 o 2, con BIS medio = 66, con IC 95%: 60-72)¹⁹².
- Para sedaciones profundas el BIS es más fiable que las escalas: en los pacientes con ausencia de respuesta a la estimulación, con una sedación profunda clínicamente valorada (SAS:1; RS:6) aparece un amplio intervalo de valores del BIS^{188, 190}, en general inferiores a los de una sedación superficial (BIS = 15-65 para RS = 6 con BIS medio = 31)¹⁸⁸. Esto confirma la frecuente e innecesaria sobredosificación de estos pacientes. Nuestros resultados en pacientes críticos posquirúrgicos, sedados en reanimación con diferentes fármacos, son también similares a los obtenidos por autores extranjeros. Encontramos una buena correlación global entre el BIS (A-2000) y la RS. El BIS es capaz de discriminar a los pacientes englobados en los diferentes grados de la RS, diferenciando qué pacientes clínicamente pertenecen a un grupo u otro, excepto entre los niveles intermedios 3 y 4, en los que encontramos un amplio rango del BIS. Estos dos grupos, sin embargo, incluyen el número mayor de casos¹⁹⁶. Por ello, la recomendación del empleo rutinario del BIS para monitorizar la sedación de todos los pacientes críticos es aún cuestionable (al menos con versiones anteriores a la 3.0 o A-2000 sin XP). Más que fijarnos en una cifra individual del BIS, deberíamos guiarnos por su tendencia y por los intervalos de valores que mejor se relacionan con los objetivos clínicos (Fig. 23.17).

- El BIS también es de gran utilidad para la monitorización del coma barbitúrico, como demuestra un reciente trabajo español, obviando los inconvenientes del EEG continuo que se puede hacer de forma periódica. Los autores encuentran una buena correlación entre los registros del BIS y del EEG convencional, realizados simultáneamente. Con valores del BIS < 24 y TS > 45% se consiguieron los objetivos de brotes de supresión¹⁹⁷.
- Una aplicación del BIS aún no reconocida, pero que desperta gran interés, es el diagnóstico precoz de muerte cerebral¹⁹⁸. No está diseñado con este fin, pero en nuestra experiencia en pacientes en coma monitorizados de forma continua con el BIS, la caída brusca de sus valores por debajo de 10, e incluso a niveles de 0, con elevación de la tasa de supresión > 80 hasta 100% puede indicar el momento de aplicar otros métodos diagnósticos más sofisticados y caros y menos accesibles (Doppler carotídeo-cerebral, EEG, etc.) con los que guarda una excelente correlación.

Como resumen cabe destacar que el BIS parece especialmente indicado para la valoración de la sedación de pacientes críticos:

- Cuando se emplean relajantes neuromusculares para evitar el temido problema de tener a un paciente

relajado pero insuficientemente sedado, pese a una dosificación aparentemente adecuada (pensemos que estos pacientes con frecuencia desarrollan una tolerancia a los fármacos empleados para su sedación).

- En el coma barbitúrico.
- Durante procedimientos medicoquirúrgicos a pie de cama, que según su gravedad y nivel de estimulación, precisan un grado de anestesia superficial o incluso profundo.
- Bajo ventilación mecánica, especialmente para sedaciones profundas-moderadas.
- Cuando se precisen sistemas externos de soporte circulatorio (asistencias ventriculares, balón aórtico de contrapulsación, etc.). En un estudio reciente el BIS fue el primer monitor y el más precoz para diagnosticar un accidente cerebrovascular en un paciente con un dispositivo de este tipo¹⁹⁹.

La última versión 4.0 y el desarrollo de la tecnología XP han incorporado una serie de cambios que suponen mejoras sustanciales en el registro del EEG y en la identificación y el filtrado de artefactos. Dichos avances contribuyen a optimizar la fiabilidad y la precisión de los resultados.

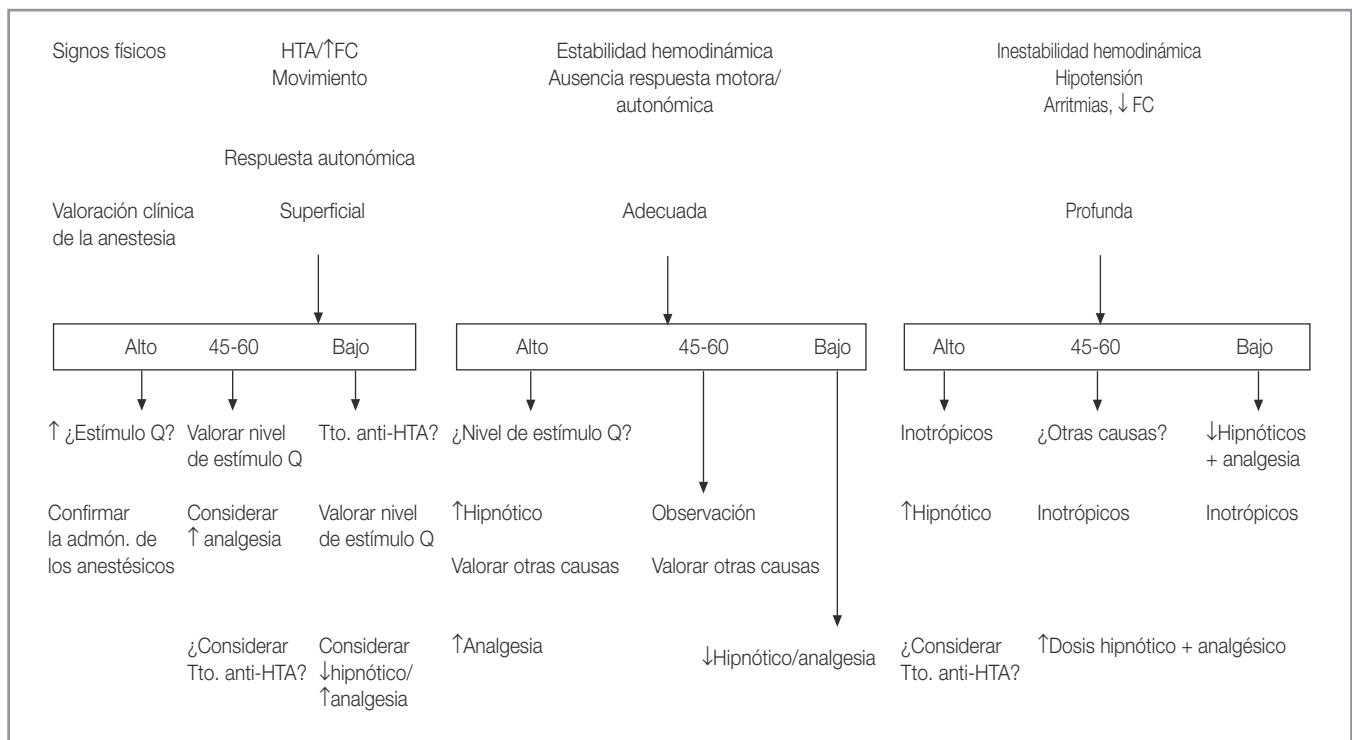


Figura 23.17. Guía de uso del BIS en pacientes críticos. (Cortesía de Aspect Medical System Newton, Massachusetts.)

LIMITACIONES DEL MONITOR DEL ÍNDICE BIESPECTRAL

No hay ninguna contraindicación como tal, para la utilización del monitor de BIS. Existen, sin embargo, una serie de circunstancias en las que su empleo es cuestionable, bien por limitaciones técnicas o bien por factores que alteren la fiabilidad de la interpretación de los datos. Podemos agrupar estas situaciones según su naturaleza en:

FACTORES DINÁMICOS

La cifra numérica correspondiente al BIS que vemos en la pantalla del monitor se obtiene del análisis de los datos de los 15-30 segundos precedentes del registro del EEG. Integrar esta información para calcular el BIS, aunque es muy breve, precisa un cierto tiempo. Este retraso, en principio y en condiciones de equilibrio, tiene una escasa repercusión. Sin embargo, en la práctica clínica en el quirófano y en las unidades críticas, existen diversos factores que pueden alterar estas condiciones ideales de equilibrio y que, más que como limitaciones, conviene recordarlas como consideraciones para interpretar adecuadamente los resultados:

- *Concentración cerebral del hipnótico*: después de un cambio en la dosificación se necesita un poco de tiempo para establecer el nuevo nivel (véase «Mantenimiento anestésico») ²⁰⁰.
- *Estimulación del paciente*.
- *Nivel de analgesia*.

INTERFERENCIAS ELÉCTRICAS/MECÁNICAS

■ Tono muscular

La fuente de contaminación de la señal electroencefalográfica más frecuente en pacientes con una sedación/hipnosis superficial y durante las fases de inducción y emergencia de la anestesia general es el tono muscular registrado en el EMG. Su aparición condiciona una elevación de los valores del BIS por encima del nivel de profundidad que realmente presenta el paciente ²⁰¹, ya que el espectro de frecuencia de la actividad electromiográfica endógena espontánea se superpone parcialmente con el espectro de frecuencias del EEG del sujeto despierto o con una hipnosis superficial. El monitor del BIS somete al EEG a un filtrado para detectar las frecuencias contaminantes en el rango 30-40 Hz. Además, en la pantalla aparece como parámetro el EMG, que muestra la potencia total de la actividad eléctrica registrada por el sensor en la banda de frecuencias 70-110 Hz (véase «Técnicas de

monitorización: monitor BIS»). Sin embargo, el cálculo del BIS requiere la inclusión de frecuencias que pueden estar por encima de los 40 Hz (p. ej., potencia relativa β). Cuando la actividad del EMG se produce por encima de los 40-50 Hz, aumenta la posibilidad de contaminación del EEG.

Siempre que se produzcan estos cambios bruscos en la tendencia del BIS con elevaciones inesperadas de su valor, hay que reevaluar la situación clínica en su conjunto, atendiendo a la calidad de la señal y a la información del EMG que nos proporciona el monitor. Las fluctuaciones del BIS pueden no estar generadas por artefactos del EMG, sino indicar de forma precoz cambios aún sutiles en la situación clínica del paciente, que son detectados de forma más sensible que los demás parámetros electroencefalográficos del monitor ²⁰² (Figura 23.18).

■ Dispositivos cardíacos

Otra posible fuente de error que depende del paciente es la presencia de dispositivos cardíacos como los marcapasos y desfibriladores (estos interfieren sólo en el momento de la descarga), aunque es poco frecuente. Se debe a la generación de una señal característica y rítmica de gran amplitud, que en el caso del MP se superpone al EEG, y que, en general, artefacta el registro o puede dar valores falsamente elevados.

■ Otras interferencias

Al margen del propio paciente, existen otras causas potenciales de contaminación del EEG que producen señales de alta frecuencia de origen eléctrico o mecánico. Cuanto más próximas se encuentren de la cabeza del paciente y del sensor o del DSC, mayor es su potencial de contaminación. En general, se reconocen fácilmente y cuando son producidas por artefactos externos suelen ser asimétricas (podemos comprobar que aparecen sólo en un lado) y pueden artefactar el BIS y elevarlo falsamente. Las más importantes son las siguientes:

- Sistemas de calentamiento del paciente, como las mantas de aire ^{203, 204}.
- Triboeléctricos: sistemas externos de soporte circulatorio (balón aórtico de contrapulsación, asistencia ventricular, bomba de circulación extracorpórea, etc.).
- Ventiladores de alta frecuencia.
- Sistemas de succión de alta presión.
- Instrumentos quirúrgicos: electrocauterio, sistemas de radiofrecuencia, sierras, motores, taladros, entre otros ^{205, 206}.
- Sistemas y bombas mecánicas: sistemas de depuración extrarrenal en pacientes críticos.

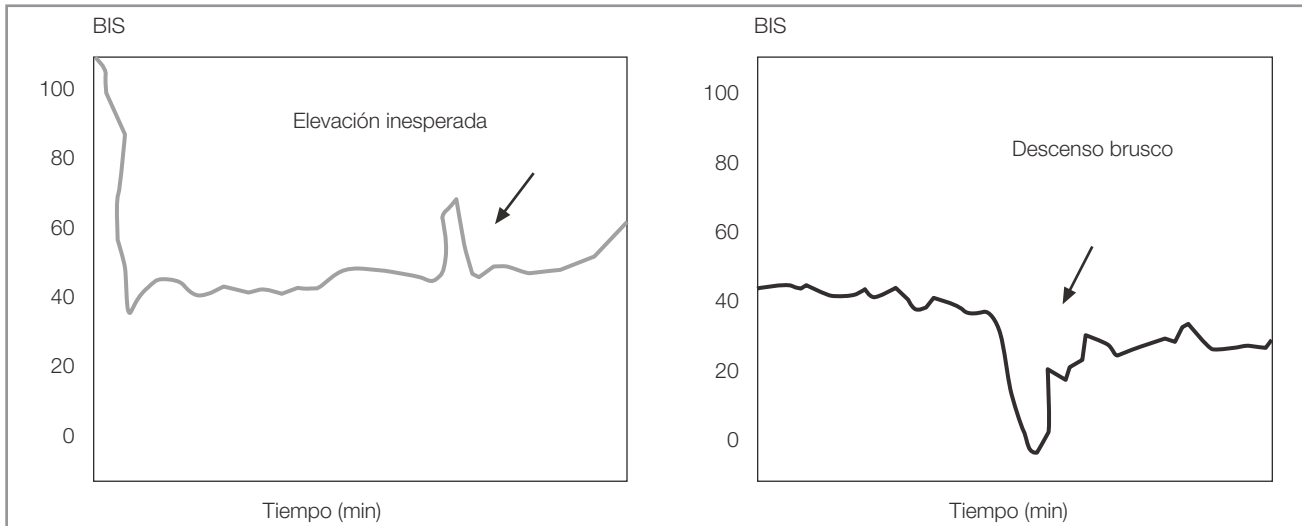


Figura 23.18. Cambios bruscos en la tendencia del BIS.

Para solventar este problema el sistema lleva incorporados unos filtros, que se han mejorado en la última versión. En el sistema XP, los nuevos sensores están especialmente diseñados para minimizar este tipo de artefactos²⁰⁷, aunque no los eliminan totalmente.

VARIACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS

■ Electroencefalograma de bajo voltaje

Hay un caso publicado de alteración en el registro de la señal en un paciente con una variante del EEG de voltaje muy pequeño, probablemente genéticamente determinada²⁰⁸.

■ Fenómeno δ paradójico

Es una alteración que se da en un número pequeño de pacientes, en niveles superficiales de sedación/hipnosis, en respuesta a una estimulación dolorosa. En estas circunstancias, en lugar de la activación del EEG esperada, se produce una lentificación paradójica con ondas δ (frecuencia < 4 Hz) de gran amplitud, que condicionan una disminución de los valores del BIS, que no se corresponde con la situación clínica. Es más propia de pacientes jóvenes (< 18 años) y del empleo de anestésicos inhalatorios²⁰⁹. Normalmente el BIS preestimulación y el que aparece cuando se normaliza la señal concuerdan con niveles de sedación superficiales y según las condiciones a veces insuficientemente profundos²¹⁰.

■ Patrón electroencefalográfico de cuasi-supresión

La cuasi-supresión es un patrón del EEG que aparece ocasionalmente en situaciones de depresión importante

de la actividad metabólica cerebral y de anestesia profunda, antes del cese de la actividad eléctrica; es clínicamente indetectable. Los primeros modelos del monitor del BIS tenían cierta dificultad para identificar este patrón, lo que condicionaba valores del índice mayores de lo esperado. La tecnología XP incorpora mejoras que aumentan la sensibilidad del monitor para detectarlo.

■ Actividad epiléptica

Cuando aparece se puede observar una brusca elevación de los valores del BIS directamente relacionada con el aumento de flujo cerebral y de la actividad metabólica, que se normalizan (incluso caen por debajo de los valores previos) cuando cesa la actividad comicial. Este fenómeno se ha observado durante la anestesia con concentraciones altas de agentes halogenados²¹¹. También se han visto elevaciones paradójicas del BIS en pacientes quirúrgicos sin epilepsia conocida, coincidiendo con aumentos de la concentración de isoflurano y que se han relacionado con fenómenos epileptiformes en el EEG²¹². Otras veces los valores del BIS pueden ser erráticos y en estos casos es importante valorar las manifestaciones clínicas, si aparecen (y si el paciente no está bajo el efecto de relajantes neuromusculares), y observar el canal del EEG del monitor, que puede registrar la crisis comicial. Su utilidad en crisis subclínicas, sobre todo en pacientes críticos, no está establecida.

PATOLOGÍA CEREBRAL

Aún no disponemos de datos concluyentes sobre el empleo del monitor en pacientes con patologías del SNC funcionales o estructurales. De hecho, éste es un campo en el

que se está actualmente investigando la aplicación del BIS: pronóstico de pacientes neuroquirúrgicos críticos, evolución de encefalopatías adquiridas, Alzheimer^{213, 214}, accidentes cerebrovasculares¹⁹⁹, comas²¹⁵, miopatías mitocondriales²¹⁶, parálisis cerebral²¹⁷, depresión, delirio, diagnóstico precoz de muerte cerebral, etc. Algunos autores encuentran una correlación positiva entre el valor del BIS previo a las crisis y la duración de las convulsiones tras la terapia electroconvulsiva bajo anestesia con propofol, en pacientes con psicosis depresiva. Podría servir para evitar crisis de intensidad inadecuada con posibles efectos secundarios²¹⁸. Un inconveniente importante es la limitación del territorio cerebral monitorizado por el sensor unilateral y frontal (aunque es posible alternar bilateralmente la colocación del sensor según las circunstancias clínicas). Un caso particular de limitación de uso del BIS lo constituyen las cirugías y los traumatismos craneales por la limitación física para la colocación del electrodo.

■ Temperatura

Aunque su efecto es limitado, la medida del BIS se mantiene estable entre 35-38 °C (central). Se afecta más por la hipotermia (< 33 °C), aunque se emplea en condiciones de hipotermia moderada en neurocirugía y cirugía cardíaca con buenos resultados. En estas ocasiones se pueden registrar descensos del BIS más en relación con la disminución del metabolismo cerebral que con el descenso de la temperatura.

RESPUESTAS FARMACOLÓGICAS PARADÓJICAS

Cuando se emplean determinados fármacos pueden aparecer elevaciones del BIS sin una correlación clínica y, generalmente, sin cambios en la profundidad anestésica. Los más importantes son la ketamina^{219, 220}, el tramadol²²¹, el etomidate (por sus efectos sobre la musculatura esquelética, aumentando su actividad)²²², el enflurano y la adrenalina²²³. Por el contrario, la dexmetomidina tiene un efecto sedante con repercusión electroencefalográfica.

Una mención aparte merecen dos sustancias: los opiáceos y el N₂O. Respecto a los anteriores ya se ha hablado ampliamente en el apartado sobre los fundamentos clínicos del BIS.

■ Opiáceos

Se debe recordar que los opiáceos, a las dosis clínicas habituales, no modifican el valor del BIS o lo hacen de forma no significativa en ausencia de estimulación y siempre que la profundidad hipnótica sea la adecuada, con una concentración estable del hipnótico empleado en el lugar de acción. Por el contrario, previenen o atenúan de forma dosis-dependiente cualquier respuesta secundaria a la

estimulación nociva. Esto refleja la actividad cortical cerebral e, indirectamente, las conexiones que mantiene con otras estructuras subcorticales profundas que participan en la modulación de la información dolorosa. Aplicado a la práctica clínica diaria ante pacientes con un nivel hipnótico aparentemente estable, un incremento inesperado del BIS puede indicar una analgesia insuficiente para el nivel de estimulación de ese momento. La variabilidad del BIS inducida por una aferencia nociceptiva es directamente proporcional al nivel de analgesia. Lo indicado en este caso no es aumentar el hipnótico, sino administrar un analgésico, generalmente un opiáceo.

■ Óxido nítrico

Aquí los resultados son variables. Cuando se emplea asociado a anestésicos halogenados, unos autores ven una reducción del BIS dosis-dependiente, mientras que otros no encuentran efectos sobre el BIS⁵⁵. En técnicas de anestesia intravenosa el empleo adicional de N₂O contribuye a evitar respuestas (motoras) ante la aplicación de estímulos (intubación) sin alterar el BIS²²⁴. El N₂O administrado sólo con oxígeno puede causar la pérdida del nivel de conciencia en humanos con escasos efectos sobre el BIS⁵⁵, pero es insuficiente por sí solo para mantener una anestesia quirúrgica. El efecto del N₂O sobre la profundidad hipnótica no es lineal y su contribución al estado anestésico se basa, sobre todo, en su efecto analgésico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liu WH, Thorp TA, Graham SG, Aitkenhead AR. Incidence of awareness with recall during general anesthesia. *Anesth* 1991; 46: 435-437.
2. Ranta S, Jussila J, Hynynen M. Recall of awareness during cardiac anesthesia: influence of feedback information to the anaesthesiologist. *Act Anaesth Scand* 1996; 40: 554-560.
3. Domino Karen B, Plosner KL, Caplan RA, Cheney FW. Awareness during Anesthesia: a Closed Claim Analysis. *Anesthesiology* 1999; 90 (4): 1053-1061.
4. Berger H. Über das elektroencephalogramm des menschen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1929; 87: 527-570.
5. Gibbs FA, Gibbs EI, Lennoux WG. Effect on the electroencephalogram of certain drugs which influence nervous activity. *Arch Intern Med* 1937; 60: 154-166.
6. Alkire MT. Quantitative EEG correlations with brain glucose metabolic rate during anesthesia in volunteers. *Anesthesiol* 1998; 89: 323-333.
7. Speckmann EJ, Elger CE. Introduction to the neurophysiological basis of the EEG and DC potentials. En: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields*, 3.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; 15-26.
8. Steriade M. Cellular substrates of brain rhythms. En: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields*, 3.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; 27-62.

9. Newman J. Thalamic contributions to attention and consciousness. *Conscious Cogn* 1995; 4: 172-193.
10. Tommasino C, Casati A. Monitoring the brain. *Baillière's Clinical Anaesthesiology* 1999; 13: 511-530.
11. Cooper R, Winter AL, Crow HJ, Walter WG. Comparison of subcortical and scalp activity using chronically indwelling electrodes in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1965; 18: 217-228.
12. Hjort B. An on line transformation of EEG scalp potentials into orthogonal sources derivations. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1975; 39: 526-530.
13. Clark AW, Brown MR, Goldstein MH, Molner EC, O'Brien FD, Zieman EH. The average response computer (ARC): a digital device for computing averages and amplitude and time histograms of electrophysiological response. *IRE Trans Biomed Electr* 1961; 8: 46-51.
14. Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the international federation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1958; 10: 371-375.
15. Newton DEF. Electroencephalography-derived measurements-evoked potentials. En: Prys-Roberts C, Brown BR jr, eds. *International practice of anaesthesia*. Oxford: Butterworth Heinemann, 1996; 160.
16. Gupta AK, Azami J. Update of neuromonitoring. *Current Anaesthesia & Critical Care* 2002; 13: 120-128.
17. Grosse P, Cassidy MJ, Brown P. EEG-EMG, MEG-EMG and EMG-EMG frequency analysis: physiological principles and clinical applications. *Clinical Neurophysiology* 2002; 113: 1523-1531.
18. Alonso M, Finn EJ, Heras CA, Barreto JA, Ballester RE. *Fundamental university physics. Vol. II: Fields and waves*. Addison-Wesley Publishing Company, 1967 (edición en español, 1985).
19. Gugino LD et al. Neurophysiological monitoring in vascular surgery. *Best Practice & Research Clinical Anaesth* 2000; 4, Issue1.
20. Niedermeyer E. The normal EEG of the waking adult. En: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields*. 3.^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; 131-152.
21. Lopes da Silva F. Dynamics of EEGs as signals of neuronal populations: models and theoretical considerations. En: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields*. 3.^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; 763-776.
22. McCormick DA. Neurotransmitter actions in the thalamus and cerebral cortex and their role in neuromodulation activity. *Progressive Neurobiology* 1992; 39: 337-388.
23. Prince DA, Shanzer S. Effects of anesthetics upon the EEG response to reticular stimulation. *Patterns of slow synchrony*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1966; 21: 578-588.
24. Jasper HH. Current evaluation of the concepts of centroencephalic and cortico-reticular seizures. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1991; 78: 2-11.
25. Gloor P, Ball G, Schaul N. Brain lesions that produce delta waves in the EEG. *Neurology* 1977; 42: 297-308.
26. Kisimoto I, Kadoya C, Sneyd C. Topographic electroencephalogram of propofol induced conscious sedation. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 1995; 58: 665-674.
27. Blume WT, Sharbrough FW. EEG monitoring during carotid endarterectomy and open heart surgery. En: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields*. 3.^a ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; 747-756.
28. Levy WJ. Intraoperative EEG patterns: Implication for EEG monitoring. *Anesthesiology* 1984; 60: 430-434.
29. Schultz B, Schultz A, Grouven U, Zander I, Pichlmar I. Changes with age in EEG during anesthesia. *Anaesthesist* 1995; 44: 467-472.
30. Michenfelder JD. *Anesthesia and the brain*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1988.
31. Mata BF, Lam AM, Strebel S, Mayberg TS. Cerebral pressure autorregulation and carbon dioxide reactivity during propofol induced EEG suppression. *Br J Anaesth* 1995; 74: 159-163.
32. Bischoff P, Schmidt GN, Schulte am Esch J. Assessment of depth of anaesthesia. *Baillière's Clinical Anaesthesiology* 2000; 14 (2): 321-334.
33. Clark DL, Rosner BS. Neurophysiologic effects of general anesthetics. *Anesthesiology* 1973; 38: 564-582.
34. Rosner BS, Clark DL. Neurophysiologic effects of general anesthetics II. Sequential regional actions in the brain. *Anesthesiology* 1973; 39: 59-81.
35. Hodkinson BP, Frith RW, Mee WE. Propofol and the electroencephalogram. *Lancet* 1987; 2: 1518.
36. Borgeat A, Wilder Smith OH, Despland PA, Ravussin P. Spontaneous excitatory movements during recovery from propofol anesthesia in an infant: EEG evaluation. *Br J Anaesth* 1993; 70: 459-461.
37. Doenicke A, Loffler B, Kugler J et al. Plasma concentration and EEG after various regimens of etomidate. *Br J Anaesth* 1982; 54: 393-400.
38. Fleischer JE, Milde JH, Moyer TP, Michenfelder JD. Cerebral effects of high doses midazolam and subsequent reversal with Ro 15-1788 in dogs. *Anesthesiology* 1988; 68: 234-242.
39. Bovill JG, Sebel PS, Wauquier A, Rog P. Electroencephalographic effect of sufentanil anaesthesia in man. *Br J Anaesth* 1982; 54: 45-52.
40. Tomassino C, Maekawa T, Shapiro HM. Fentanyl induced seizures activate subcortical brain metabolism. *Anesthesiology* 1984; 60: 283-290.
41. Paulson OB, Sharbrough FW. Physiologic and pathophysiological relationship between the electroencephalogram and the regional cerebral blood flow. *Act Neurol Scand* 1974; 50: 194-220.
42. Schüttler J, Stanski DR, White PF, Trevor AJ, Horai Y. Pharmacodynamic modeling of the EEG effects of ketamine and its enantiomers in man. *J Pharmacokinet. Biopharm* 1987.
43. Ferrer-Allado T, Brechner VL, Dymond A et al. Ketamine induced electroconvulsive phenomena in the human limbic and thalamic regions. *Anesthesiology* 1973; 38: 333-334.
44. Sebel PS, Bowles SM, Saini V, Chamoun N. EEG bispectrum predicts movement during thiopental/isoflurane anesthesia. *J Clin Monit* 1995; 11: 83-91.
45. Mecarelli O, de Feo MR, Romanini L et al. EEG and clinical features in epileptic children during halothane anesthesia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1981; 52: 486-489.
46. Julien RM, Kavan RM. Electroencephalographic studies of a new volatile anesthetic agent (Ethrane). *Journal of Pharmacol and Experimental Therapy* 1972; 183: 393-403.

47. Rampil IJ, Lockhart SH, Eger EI, Yasuda N, Weiskopf RB, Cahalan MK. The electroencephalographic effects of desflurane in humans. *Anesthesiology* 1991; 74: 434-439.
48. Kaike K, Kaisti, Sat K, Jääskeläinen, Juha O, Rinne et al. Epileptiform discharges during 2 MAC sevoflurane anesthesia in two healthy volunteers. *Anesthesiology* 1999; 91: 1952-1955.
49. Horbein TF, Eger EI, Winter PM et al. The minimum alveolar concentration of nitrous oxide in man. *Anesth & Analg* 1982; 61; 553-556.
50. Ghoneim MM. Nitrous effects on EEG and awareness. *Best Practice & Research Clinical Anesthesiology* 2001; 15 (3): 397-407.
51. Henrie JR, Parkhouse J, Bickford RG. Alteration of human consciousness by nitrous oxide as assessed by electroencephalography and psychophysical tests. *Anesthesiology* 1961; 22: 247-253.
52. Yamamura T, Fukuda M, Takeya H, Goto Y, Furukawa K. Fast oscillatory EEG activity induced by analgesic concentrations of nitrous oxide in man. *Anesth & Analg* 1981; 60: 283-288.
53. Kochs E, Bischoff P, Pichlmeier U, Schulte am Esch J. Surgical stimulation induces changes in brain electrical activity during isoflurane/nitrous anesthesia. A topographic electroencephalographic analysis. *Anesthesiology* 1994; 80: 1026-1034.
54. Bimar J, Bellville JW. Arousal reactions during anesthesia in man. *Anesthesiology* 1977; 47: 449-451.
55. Rampil IJ, Kim JS, Lenhardt R, Negishi C, Sessler DI. Bispectral EEG index during nitrous oxide administration. *Anesthesiology* 1998; 89: 671-677.
56. Johansen JW, Sebel PS. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 2000; 93: 1336-1344.
57. Kenny G. NC Techniques for measuring depth of anaesthesia. *Gasnet Journal* 1997.
58. Nuwer MR, Daube J, Fisher C et al. Neuromonitoring during surgery. Report of a IFCN committee. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1993; 87: 263-276.
59. Harada RN, Comerota AJ, Good GM et al. Stump pressure, electroencephalographic changes and the contralateral carotid artery: another look at elective shunting. *American J of Surgery* 1995; 170: 148-153.
60. Jordan KG. Continuous EEG monitoring in the neurosciences intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 14-39.
61. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology* 1996; 47: 83-89.
62. Daly DD, Pedley TA, eds. Current practice of clinical electroencephalography, 2.^a ed. Nueva York: Lippincott Raven, 1997.
63. Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 980-1002.
64. Silbert BS, Koumoundouros E, Davies MJ, Cronin KD. The use of a periodic analysis of the EEG during carotid artery surgery. *Anesth Intensive Care* 1989; 17 (1): 16-23.
65. Kitahara Y, Kojima Y, Nozaki F. A periodic analysis of EEG in children during halothane anesthesia. *Masui* 1990; 39 (3): 396-402.
66. Cooley JW, Tukey JW. An algorithm for machien calculation of complex Fourier series. *Math Computation* 1965; 19: 297-301.
67. Gil Nagel A, Parra, J, Iriarte J, Kanner AM. Manual de electroencefalografía. McGraw-Hill Interamericana, 2002.
68. Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to the bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monit* 1994; 10: 392-404.
69. Glasser EM, Ruchkin DS. Principles of neurological signals analysis. Nueva York: Academic Press, 1976.
70. Niedermeyer E, Lopes da Silva F. *Electroencephalography: basic principles, clinical applications and related fields*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1987: 554-556.
71. Drummond SC, Perkins DE, Wolfe DE. A comparison of median frequency, spectral edge, frequency band ratios, total power and dominance shifts in the determination of depth of anaesthesia. *Anesthesiology* 1988; 69: A 312
72. Rampil IJ, Matteo RS. Changes in EEG spectral edge frequency correlates with the haemodynamic responses to laryngoscopy and intubation. *Anesthesiology* 1987; 67: 139-142.
73. Rampil IJ, Sasse FJ, Smith NT, Hoff BH, Fleming DC. Spectral edge frequency: a new correlate anesthetic depth. *Anesthesiology* 1980; 53: 512-517.
74. Schwender D, Daundeer M, Mulzer S, Klasking S, Finsterer U, Peter K. Spectral Edge Frequency of the EEG to monitor «depth» of anaesthesia with isoflurane or propofol. *Br J Anaesth* 1996; 77: 179-189.
75. Gürman GM, Fayer S, Porat A, Schily M, Pearlman A. Use of EEG spectral edge as a index of equipotency in a comparison of propofol and isoflurane for maintenance of general anesthesia. *Eur J Anesthesiol* 1994; 11: 443-448.
76. Seifert HA, Blovin RT, Conard PF, Gross JB. Sedative doses of propofol increase beta activity of the EEG. *Anesth & Analg* 1993; 76(5): 976-978.
77. Lafreniere G, Milne B, Brunet DG, Adams MA, Parlow JL. Autonomic circulatory and cerebrocortical responses during increasing depth of propofol hypnosis in humans. *Canad J Anesth* 2000; 47: 441-448.
78. Gajraj R, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GNC. Auditory Evoked Potentials for monitoring depth of anaesthesia during propofol anaesthesia. *Br J Anesth* 1999; 82 (5): 672-678.
79. Rampil IJ, Laster MJ. No correlation between quantitative EEG measurements and movement response to noxious stimuli during isoflurane anesthesia in rats. *Anesthesiology* 1992; 77: 920-925.
80. Dwyer RC, Rampil IJ, Eger EI, Bennett HL. The EEG does not predict depth of isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1994; 81: 403-409.
81. Klimesch W, Doppelmayr M, Schmicke H, Ripper B. Theta synchronisation and alpha desynchronisation in a memory task. *Psychophysiology* 1997; 34 (2): 169-176.
82. Rosenblatt M, Van Ness UW. Estimation of the Bispectrum. *Ann Math Stat* 1972; 36: 1120-1136.
83. Banett TP, Johnson LC, Naitoh P, Ilicks N, Nute C. Bispectrum analysis of EEG signals during waking and sleeping. *Science* 1971; 172: 401-402.
84. Schack B, Vath N, Petsche H, Geissler HG, Müller E. Phase coupling of theta-sigma EEG rhythms during short term memory. *Int J of Psychophysiol* 2002; 44: 143-163.
85. Kleiner B, Huber PJ, Dummermuth G. Analysis of the interrelations between frequency bands of EEG by means of the bispectrum. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1969; 27 (7): 693-694.
86. Satoshi Hagihira, Masaki Takashina, Moi T, Mashimo T, Yoshiya I. Practical issues in bispectral analysis of electroencephalographic signals. *Anesth & Analg* 2001; 93: 966-970.

87. Rabiner LG, Gold B. Theory and application of digital signals processing. Englewood Cliffs. NJ Prentice Hal 1975; 3: 414-417.
88. Todd M. EEGs, EEG processing and the Bispectral Index. *Anesthesiology* 1998; 89: 815-817.
89. Gan TJ, Glass PS, Windsor A et al. Bispectral monitoring allows faster emergence and improved recovery from propofol, alfentanil and nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 87: 808-815.
90. Glass PS, Bloom M, Kears L, Rosow C, Sebel P, Manberg P. Bispectral Analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 836-847.
91. Flaishon R, Windsor A, Sigl S, Sebel PS. Recovery of consciousness after thiopental or propofol. Bispectral index and isolated forearm technique. *Anesthesiology* 1997; 86: 613-619.
92. Niklas CL, Raghuvver MR. Bispectrum estimation a digital signal processing framework. *Proc IEEE* 1987; 75: 869-891.
93. Rosow C, Manberg J. Bispectral index monitoring. *Anesthesiology Clinics of North America* 1998; 2 (2): 89-107.
94. Nieuwenhuijs D, Coleman EL, Douglas NJ, Drummond GB, Dahan A. Bispectral values and spectral edge frequency at different stages of physiologic sleep. *Anesth & Analg* 2002; 94: 125-129.
95. Takahasi S, Sakai T, Matsuki A. A relation between bispectral index and sleep stages in man. *Anesth & Analg* 1999; 81: S 57.
96. Alkire MT. Quantitative EEG correlations with brain glucose metabolic rate during anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1998; 89: 323-333.
97. White N, Alkire MT. Correlation of BIS values with regional human brain activity during inhalational anesthesia supporting the idea of a «thalamic consciousness switch». *Anesth & Analg* 2001; 92: S 134.
98. Dwyer RC, Rampil IJ, Eger IEI, Benneth IJL. The electroencephalogram does not predict depth of isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1999; 81: 403-409.
99. Dutton RC, Smith WD, Smith NT. The use of EEG to predict movement during anesthesia. En: Rosen M, Lunn NJ, eds. *Consciousness, awareness and pain in general anesthesia*. Londres: Butterworth, 1987; 72-82.
100. Tanaka M, Wanatabe S, Nishikawa T. Minimum alveolar sevoflurane concentrations required for insertion of the cuffed oropharyngeal airway and the laryngeal mask airway: a comparative study. *Anaesth* 1999; 54: 1155-1160.
101. Wersiechelen L, Struys M. Haemodynamic and electroencephalographic responses to insertion of a cuffed oropharyngeal airway: comparison with the laryngeal airway. *Br J Anaesth* 1998; 81: 393-397.
102. Blake DW, Hoog MN, Hackman CH. Cardiovascular movement and electroencephalographic bispectral index responses to induction of anesthesia with sevoflurane preprogrammed propofol infusion or combined sevoflurane-propofol for laryngeal mask insertion. *Anesth Intensive Care* 1998; 26: 360-365.
103. Kears LA, Manberg PJ, De Bres F, Chamoun N, Sinai V. Bispectral analysis of the electroencephalogram during induction of anesthesia may predict hemodynamic responses to laryngoscopy and intubation. *Clin Neurophysiol* 1994; 90: 194-200.
104. Vernon JM, Lang E, Sebel PS, Manberg PJ. Prediction of movement using bispectral EEG during propofol/alfentanil or isoflurane/alfentanil anesthesia. *Anesth & Analg* 1995; 80: 780-785.
105. Driessen JJ, Harbers JBM, Van Egmond J, Booij DJ. Evaluation of the electroencephalographic bispectral index during fentanyl-midazolam anesthesia for cardiac surgery. Does it predict haemodynamic responses during endotracheal intubation and sternotomy? *Eur J Anaesth* 1999; 16: 622-627.
106. Sebel PS, Lang E, Rampil IJ, White PF et al. A multicenter study of bispectral index for monitoring anesthetic effect. *Anesth & Analg* 1997; 84: 891-899.
107. Antognini FJ, Schwartz K. Exaggerated anesthetic requirements in the preferentially anesthetized brain. *Anesthesiology* 1993; 79: 1244-1249.
108. Lafreniere G, Milne B, Brunet DG, Adams MA, Parlow JL. Autonomic circulatory and cerebrocortical responses during increases depth of propofol sedation-hypnosis in humans. *Canad J Anesth* 2000; 47: 441-448.
109. Abke J, Nahm W, Stackmanns G, Kalakman C, Kochs E. Detection of inadequate anesthesia by EEG power and bispectral analysis. *Anesthesiology* 1996; 85 (3): A 472.
110. Bloom M, Greenwald S, Day R. Analgesics decrease arousal response to stimulation as measured by changes in bispectral index. *Anesthesiology* 1996; 85 (3): A 481.
111. Joplting M, Cork R, Greenwald S. Changes in the bispectral index (BIS) in the presence of surgical stimulation reflect the level of analgesia. *Anesthesiology* 1996; 85 (3): A 478.
112. Guignard B, Migaux C, Dupont X, Fletcher D, Chauvin M. The effect of remifentanyl on the bispectral index changes and haemodynamic responses after orotracheal intubation. *Anesth & Analg* 2000; 90: 161.
113. Billard V, Bourgain JL. Influence of alfentanil on the propofol concentration bispectral index relationship during TIVA prior stimulation. *Anesthesiology* 1997; 87 (3): A 313.
114. Mi WD, Sakai H, Kudo M, Matsuki A. Hypnotic end points vs the bispectral index, 95% spectral edge frequency and median frequency during propofol infusion with or without fentanyl. *Eur J Anaesth* 1999; 16: 47-52.
115. Rampil IJ. Anesthetic potency is not altered after hypothermic spinal cord transection in rats. *Anesthesiology* 1994; 80: 606-610.
116. Takasumi T, Suzuki A, Ikeda K. Electroencephalographic derivatives as a tool of predicting the depth of sedation and anesthesia induced by sevoflurane. *Anesthesiology* 1998; 88: 642-650.
117. Singh H, Sakai T, Matsuki A. Movement response to skin incision: analgesic vs bispectral index and 95% spectral edge frequency. *Eur J Anaesth* 1995; 80: 780-785.
118. Struys MM, Dumortier FJE, Jensen EW et al. Performance of the ARX-derived auditory evoked potential index as an indicator of anesthetic depth: a comparison with bispectral index and haemodynamic measures during propofol administration. *Anesthesiology* 2002; 96: 803-16
119. Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny NC. Analysis of the Bispectrum, auditory evoked potentials and the EEG power spectrum during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. *Br J Anaesth* 1998; 80: 46-52.
120. Smith WD, Dutton RC, Smith NT. Measuring the performance of anesthetic depth indicators. *Anesthesiology* 1996; 84: 38-51.
121. Schraag S, Bothner U, Gajraj RJ, Kenny G. The performance of electroencephalogram bispectral index and auditory evoked potentials index to predict loss of consciousness during propofol infusion. *Anesth & Analg* 1999; 89: 1311-1315.

122. Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny G. Relationships between calculated blood concentration of propofol and electrophysiologic variables during emergence from anesthesia: a comparison of bispectral index, spectral edge frequency, median frequency and auditory evoked potential index. *Br J Anaesth* 1997; 78: 180-184.
123. Flaishon R, Sebel PS, Sigl S. Detection of consciousness following thiponetal: isolates forearm and bispectral EEG index (BIS). *Anesthesiology* 1995; 83: A 515.
124. Glass PS, Bloom M, Kears L, Rosow C, Sebel PS, Manberg P. Bispectral Analysis measures sedation and memory effect of propofol, midazolam, isoflurane and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 836-847.
125. Chortkoff BS, Eger EI, Grankshaw DP et al. Concentration of desflurane and propofol that suppress response to command in humans. *Anesth & Analg* 1995; 81: 737-743.
126. Lubke GH, Kerssens C, Phaf H, Sebel PS. Dependence of explicit and implicit memory on hypnotic state in trauma patients. *Anesthesiology* 1999; 90: 670-678.
127. Kerssens C, Klein J, Van der Woerd A, Borike B. Information processing during adequate general anesthesia. Memory and awareness in anaesthesia & analgesia IV, 1999; 346.
128. Seitsonen E, Yli-Hankala A, Korttila K. Are electrocardiogram electrodes acceptable for electroencephalogram bispectral index? *Act Anesthesiol Scand* 2000; 44 (19): 1266.
129. Choinère M. Needle electrodes can be used for Bispectral Index monitoring for sedation in burns patients. *Anesth & Analg* 2002; 95: 1675-1677.
130. Yamaguchi S, Egawa H, Mishio M, Yashuira O, Kitajima T. Bispectral monitoring during vital capacity rapid inhalation induction with sevoflurane. *J Clin Anesth* 2003; 15: 24-28.
131. Schneider TW, Minto CF, Shafer SL, Gambus PL, Andersen C, Goodale DB et al. The influence of age on propofol pharmacodynamics. *Anesthesiology* 1999; 90: 1502-1516.
132. Upton RN, Ludbrook GC, Grant C, Martinez AM. Cardiac output as a determinant of the initial concentrations of propofol after short infusion administration. *Anesth & Analg* 1999; 89: 545-552.
133. Kazama T, Kazuyuki I, Monta K et al. Comparison of the effect-site k as of propofol for blood pressure and EEG Bispectral Index in elderly and younger patients. *Anesthesiology* 1999; 90: 1517-1527.
134. Inada T, Shingu K, Nakao S, Hirose T, Nagata A. Electroencephalographic arousal response during tracheal intubation and laryngeal mask insertion after induction of anesthesia with propofol. *Anaesth* 1999; 54: 1150-1154.
135. Nakayama M, Ichinose H, Yamamoto S, Kanaya Nnamiki A. The effect of fentanyl on haemodynamic and bispectral index changes during anesthesia induction with propofol. *J Clin Anesth* 2002; 14: 1469.
136. Meningaux C, Guignard B, Adam F, Sessler DI, Joly V, Chauvin M. Esmolol prevents movement and attenuates the BIS response to orotracheal intubation. *Br J Anaesth* 2002; 89 (6): 857-862.
137. Mi WD, Sakai H, Kudo M, Matsuki A. Hypnotic endpoints vs the bispectral index, 95% spectral edge frequency and median frequency during propofol infusion with and without fentanyl. *Europ J Anaesth* 1999; 16: 47-52.
138. Jopling M, Cork R, Greenwald S. Changes in the Bispectral Index in the presence of surgical stimulation reflect the level of analgesia. *Anesthesiology* 1996; 85 (3): A 478.
139. Graf R, Greenwald S, Schweitzer E et al. Muscle relaxation does not alter hypnotic level during propofol anesthesia. *Anesth & Anal* 2002; 94: 664-668.
140. Singh H. Bispectral Index monitoring during propofol induced sedation and anesthesia. *Europ J Anaesth* 1999; 16: 31-36.
141. Renna M, Venturi R. Bispectral Index and anaesthesia in the elderly. *Minerva Anesth* 2000; 66 (5): 398-402.
142. Weldon BC, Mahla ME, Van der Aa MT, Monk TG. Advancing age and deeper intraoperative anesthetic levels are associated with hugger first year death rates. *Anesthesiology* 2002; 97: A 1097.
143. Degoute CS, Mcabeo C, Dubreuil C, Dexclaux R, Bausillon V. EEG bispectral index and hypnotic component of anesthesia induced by sevoflurane: a comparison between children and adults. *Br J Anaesth* 2001; 86 (2): 209-212.
144. Bannister CF, Brosions KK, Sigl JC et al. The effect of bispectral index monitoring on anesthetic utilization and recovery in children anesthetized with sevoflurane in nitrous oxide. *Anesth & Analg* 2001; 92: 877-878.
145. Davidson AJ, McCann MC et al. The differences in the bispectral index between infants and children during emergence from anesthesia after circumcision surgery. *Anesth & Analg* 2001; 93 (2): 326-330.
146. Laussen PC, McCann MC, Basick J et al. The bispectral index predicts patients response to verbal commands during the intraoperative wake-up test for scoliosis surgery. *Anesth & Analg* 2000; 90: S 221.
147. Laussen PC, Murphy J, Zurakowski D, Sullivan LJ. Bispectral Index monitoring in children undergoing mild hypothermic cardiopulmonary by pass. *Paediatric Anaesth* 2001; 11 (5): 567-573.
148. Davidson AJ, Auble SA, Sullivan LJ, Lanssen PC. The Bispectral Index in infants and children. *Anesthesiology* 2000; 93: A 1283.
149. Mc Dermott, Brown N, Van Sickle T, Motas D, Friesen R. Validation of the Bispectral Index Monitor during conscious deep sedation in children. *Anesth & Analg* 2003; 97 (1): 39-43.
150. Jovin P, Vadam C et al. Postoperative recovery after desflurane, propofol o isoflurane anesthesia among morbidly obese patients. a prospective randomized study. *Anesth & Analg* 2000; 91 (3): 714-719.
151. England MR. The changes in bispectral index during a hypovolemic cardiac arrest. *Anesthesiology* 1999; 91: 1947-1949.
152. O'Connor MF, Daves S, Tung A, Cook R, Thisted R, Apfelbaum J. Bis monitoring to prevent awareness during general anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 3: 520-522.
153. Mychaskiw G II, Horowitz M et al. Explicit intraoperative recall at a BIS of 47. *Anesth & Analg* 2000; 92: 808-809.
154. Mathews MD, Kumaran K, Mewman GG. Bispectral Index derived facial electromyography guided fentanyl titration in the opiate-exposed patient. *Anesth & Analg* 2003; 96: 1062-1064.
155. Shander A, Quin F, Bennett H. Prediction of postoperative analgesia requirements by facial electromyography during simultaneous BIS monitoring. *J Clin Anesth* 2001; 13: 78.
156. Pandit JJ, Schmelz-Lubriciecki B, Goodwin M, Saeed N. Bispectral index guided management of anaesthesia in permanent vegetative state. *Anaesth* 2002; 57 (12): 1190.
157. Pavlin J, Hong JY, Freund PR, Koerschgen M, Bower JO, Bowdle TA. The effect of bispectral index monitoring and end

- tidal gas concentration and recovery duration after outpatient anesthesia. *Anesth & Analg* 2001; 93: 613-619.
158. Song D, Joshi GP, White P. Titration of volatile anesthetics using bispectral index facilitates recovery after ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 87: 842-848.
159. Gan TJ, Glass PS, Windsor A et al. Bispectral Index monitoring allows faster emergence and improved recovery from propofol, alfentanil and nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 87: 808-815.
160. Myle SP, McLeod AM, O'Hunt J, Fletcher H. Sex differences in speed of emergence and quality of recovery after anaesthesia: cohort study. *Br J Anaesth* 2001; 87: 710-711.
161. Nelskyle KA, Yli-Hankala AM, Puro PH, Korttila KT. Sevoflurane titration using bispectral index decreases postoperative vomiting in phase II recovery after ambulatory surgery. *Anesth & Analg* 2001; 93 (5): 1165-1169.
162. Porrás MC, García del Valle S, Muñoz I, Gómez Arnau JI. Empleo del índice bispectral en anestesia total intravenosa: diferencias en relación con la concentración diana de propofol y el sexo. *Revista Española de Anestesia* 2001; 48 (Suppl 1): 164.
163. Hans P, Bonhomme V, Born JD, Dewandre PY. Target controlled infusion of propofol and remifentanyl combined with bispectral index monitoring for awake craniotomy. *Anaesth* 2000; (55): 255-259.
164. Dressen JS, Harbers JBM, Van Egmond J, Booij DJ. Evaluation of the electroencephalographic bispectral index during fentanyl-midazolam anesthesia for cardiac surgery. Does it predict haemodynamic responses during endotracheal intubation and sternotomy? *Eur J Anaesth* 1999; 16: 622-627.
165. Lehmann A, Karzan J, Blodt J, Thaler E, Lang J, Isgro F. Bispectral index guided anesthesia in patients undergoing aorto-coronary bypass grafting. *Anesth & Analg* 2003; 96 (2): 336-343.
166. Lundell JC, Scuderi PE, Butterworth JF. Less isoflurane is required after than before cardio-pulmonary bypass to maintain a constant bispectral index value. *J Cardiothoracic and Vascular Anesth* 2001; 15 (5).
167. Schmidlin D, Hager P, Schmid ER. Monitoring level of sedation with bispectral EEG analysis. Comparison between hypothermic and normothermic Cardiopulmonary bypass. *BJA* 2001; 86 (6): 769-776.
168. Gabopoulou Z, Mavrommati P et al. Bis monitoring and recovery profile from inhalation anesthesia in long-lasting microsurgical procedures of the upper and lower limb. *Eur J Anaesth* 2001; 18 (Suppl 21): 10-11.
169. Mayoungon P, Billard V, Moassund R. Usefulness of bispectral index during laparoscopy surgery. *Anesthesiology* 1998; 89 (3): A 921.
170. Tang J, White PE. Fast track office-based anesthesia. A comparison of propofol versus desflurane with antiemetic prophylaxis in spontaneously breathing patients. *Anesth & Analg* 2001; 92: 95-99.
171. Bower AL, Rippepi A, Dilger J, Boparai N, Brody FJ, Ponsky JL. Bispectral index monitoring of sedation during endoscopy. *Gastrointest Endosc* 2000; 52 (2): 1926.
172. Riker R, Prit V, Prato S. Patient recall after bronchoscopy corresponds to EEG monitoring (bispectral index) but not sedative drug doses. *American J Resp Care Medicine* 1997; 155: A 397.
173. Morley AP, Chung DC, Wong SY, Short TG. The sedative and electroencephalographic effects of regional anesthesia. *Anaesth* 2000; 55: 864-869.
174. Hodgson PS, Liu SS. Epidural lidocaine decreases sevoflurane requirement for adequate depth of anesthesia measured by the bispectral monitor. *Anesthesiology* 2001; 94 (5): 779-783.
175. Douglas AG, Shah YM, Chun-Ming L. Evidence for a brain stem conduction abnormality during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 2002; 96: A 289.
176. Kiyama S, Tsuzaki K. Processed electroencephalogram during combined extradural and general anesthesia. *Br J of Anaesth* 1997; 78: 751-753.
177. Lecoq H, Brichant, Dewandre L. Effect of epidural bupivacaine on the relationships between the bispectral index and the end-expiratory concentrations of desflurane. *Anesthesia* 1999; 54 (9): 899.
178. Struys M, De Smet T, Mortier E. Closed loop control of anesthesia. *Curr Op Anesth* 2002; 15 (4): 421-425.
179. Struys M, De Smet T, Versichelen LF et al. Comparison of closed loop controlled administration of propofol using bispectral index as the controlled variable versus «standard» practice controlled administration. *Anesthesiology* 2001; 95: 6-17.
180. Nagata O, Yaljima C, Yamamoto H, Chinzei M, Nanaoka K. Closed loop control of propofol delivery with bispectral index can reduce the amount of propofol necessary for induction and maintenance of anesthesia. *Anesth & Analg* 2001; 92: S 124.
181. Stonell C. Closed loop anesthesia using bispectral index. *Anaesth March* 2001; 56 (13): 287.
182. Absalom AR, Kenny GNC. Closed loop control of propofol anaesthesia using bispectral index: performance assessment in patients receiving computer-controlled propofol and manually controlled remifentanyl infusions for minor surgery. *Br J Anaesth* 2003; 90 (6): 737-741.
183. Glass PSA, Rampil IJ. Automated anesthesia factor fantasy? *Anesthesiology* 2001; 95: 1-2.
184. Albrecht S et al. A rational approach to the control of sedation in Intensive Care Unit patients based on closed loop control. *Eur J Anaesth* 2002; 16.
185. Jones C, Griffiths RD. Disturbed memory and amnesia related to intensive care. *Memory* 2000; 8: 79-84.
186. Fraser GL, Prato S, Berthiaume D et al. Evaluation of agitation in ICU patients: incidence, severity and treatment in the young versus the elderly. *Pharmacotherapy* 2000; 20: 75-82.
187. Lewis MJ. Benefits of BIS monitoring in Critical Care Settings. Medical College Pennsylvania. Symposium International. Bruselas, marzo 2001.
188. De Deyne C, Struys M, Decruyenaere J et al. Use of continuous bispectral EEG monitoring to assess depth of sedation in ICU patients. *Int Care Med* 1998; 24: 1294-1298.
189. Gibert TT, Wagner MR, Halukurike V et al. Use of bispectral electroencephalogram monitoring to assess neurological status in sedated, critically ill patients. *Crit Care Med* 2001; 29: 1996-2000.
190. Nasraway SA, Wu EC, Kellcher RM. How reliable is the bispectral index in critically ill patients. A prospective, comparative, single blinded observer study. *Crit Care Med* 2002; 30: 1483-1487.
191. Riker RR, Fraser GL, Simmons LE et al. Validating the Sedation Agitation Scale with the Bispectral Index and Visual

- Analog Scale in adult ICU patients after cardiac surgery. *Intens Care Medic* 2001; 27: 853-888.
192. Simmons LE, Riker RR, Prats BS et al. Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with the bispectral index and the Sedation Agitation Scale. *Crit Care Med* 1999; 27: 1499-1504.
 193. Meiser A. Desflurane compared with propofol for postoperative sedation in the intensive care unit. *Br J Anaesth* 2003; 90 (3).
 194. Trilitzsch A. Dexmetomidine is effective in BIS guided UCI sedation. *ASA Meetings Abstracts* 2000.
 195. Berkenbosch JW. The correlation of the BIS monitor with clinical sedation scores during mechanical ventilation in the Pediatric Intensive Care Unit. *Anesth & Analg* 2002; 94 (3).
 196. Porras MC, García del Valle S, Muñoz L, Rebotto P, Gómez Arnau JI. Monitorización de la sedación en la Unidad de Reanimación Postquirúrgica: índice bispectral versus criterios clínicos. *Revista Española de Anestesia* 2001; 48 (Supl 1): 282.
 197. Márquez J, Chamorro C, Romera MA, Silva JA. Control del coma barbitúrico. *Med Intensiva* 2003; 27 (4): 252.
 198. Benoit V, Paqueron X, Le Cosquer P, Langeron O, Conat P, Rion B. Detection of brain death onset using the bispectral index in severely comatose patients. *Int Care Med* 2002; 28: 419-425.
 199. Welsby IA, Mark RJ, Booth J, Flanagan E, Messner R, Borel C. The Bispectral index in the diagnosis or perioperative stroke: a case report and discussion. *Anesth & Analg* 2003; 96 (2): 435-437.
 200. Kuizenga K, Proost JH, Wierda JM, Kalkman CJ. Predictability of processed electroencephalography effects on the basis of pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling during repeated propofol infusions in patients with extradural analgesia. *Anesthesiology* 2001; 95: 607-615.
 201. Bruhn J, Bouillon TW, Shafer SL. Electromyographic activity falsely elevates the bispectral index *Anesthesiology* 2000; 92: 1485-1487.
 202. Billard V, Gambus PL, Chamoun N, Stanski DR, Shafer SL. A comparison of spectral edge delta power and bispectral index as EEG measures of alfentanil, propofol and midazolam drug effect. *Clin Pharmacol Ther* 1997; 61: 45-58.
 203. Guignard B, Chauvin M. Bispectral Index increases and decreases are not always signs of inadequate analgesia. *Anesthesiology* 2000; 92 (3): 903.
 204. Hemmerling T, Fortier J. Falsely increases bispectral index values in a series of patients undergoing cardiac surgery using forced air-warming therapy of the head. *Anesth & Analg* 2002; 95: 322-323.
 205. Hemmerling TM, Migneault B. Falsely increased bispectral index during endoscopic shoulder surgery attributed to interferences with the endoscopic shaver device. *Anesth & Analg* 2002; 95: 1678-1679
 206. Hemmerling TM, Desrosiers M. Interference of electromagnetic operating systems (EOV) in otorhinolaryngology surgery with BIS. *Anesth & Analg* 2003; 97 (1): 1689-1699.
 207. England MD, Mosca S, Wong G, Shambroom GR. BIS XP platform performance during electrocautery in cardiac surgery. *Anesth & Analg* 2002; 93: S 79.
 208. Schnieuder TW, Luginbuhl M, Petersen-Felix S, Mathis J. Unreasonably low bispectral index values in a volunteer with genetically determined low voltage electroencephalographic signal. *Anesthesiology* 1998; 89: 1607-1608.
 209. Bischoff P, Kochs E, Hafer Korn D, Schulte am Esch J. Intraoperative EEG changes in relation to the surgical procedure during isoflurane-nitrous oxide anesthesia: hysterectomy versus mastectomy. *J Clin Anesth* 1996; 8: 36-43.
 210. Rampil IJ, Cai H, Embree PB, Greenwald SD. «Paradoxical Arousal» during bispectral monitoring. *Anesthesiology* 2000; 91: A 107.
 211. Schultz A, Schultz B, Grooven IJ, Berger FA, Koschs G. Sharp transients in the EEG of non epileptic adult patients receiving sevoflurane. *Pharm World Science* 2001; 23: 82-85.
 212. Andrezejowski J, Sleight J. Increasing isoflurane concentration may cause paradoxical increases in the EEG bispectral index in surgical patients. *Br J Anaesth* 2000 Jul; 85 (1): 171-2
 213. Renna M, Handy S, Shah A. Does dementia affect the bispectral index? *ASA Meetings Abstracts. Anesthesiology* 2001; 95: A 286.
 214. Renna M, Handy J, Shah A. Low baseline bispectral index of the electroencephalogram in patients with dementia. *Anesth & Analg* 2003; 96: 1380-1385.
 215. Shadul S, Woo MC, Kress JP, O'Connor MF, Hall J. BIS variability in the obtunded and comatose patient. *ASA Meetings Abstracts. Anesthesiology* 2002; A 583.
 216. Allen GC. Bispectral index and mitochondrial myopathies. *Anesthesiology* 2003; 98: 282.
 217. Choudhry DK, Brenn BR. Bispectral Index monitoring: a comparison between normal children and children with quadriplegia cerebral palsy. *Anesth & Analg* 2002; 95: 1582-1585.
 218. Nishihara F, Saito S. Predict bispectral index has a positive correlation with seizure duration during electro convulsive therapy. *Anaesth & Analg* 2002; 94: 1249-1252.
 219. Mok MS, Chih-Chang Wu, Sinku Han. EEG bispectral index monitoring of midazolam-ketamine anesthesia. *Anesth & Analg* 2000; 90: S 219.
 220. Roffey P, Mikhail M, Thangathurai D. Ketamine interferes with bispectral index monitoring in cardiac patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Cardiothor Vasc Anesth* 2000; 14 (4): 494-495.
 221. Vaughan DJ, Newton D, Gondhine A. Tramadol causes EEG activation in anaesthetised patients but no change in the auditory evoked response. *Anesth & Analg* 2000; 90: S 239.
 222. Doenicke AW, Roizen MF, Hoerneck R, Harbaur K, Scubert S, Zaba Z. TIVA with etomidate or propofol in case day surgery. Is the bispectral index a useful parameter to lower the maintenance dose? *Anesth & Analg* 1999; 88: S 53.
 223. Sleight JW, Johnson AT, Sikiotis L. The effect of intravenous epinephrine on the bispectral index and sedation. *Anaesth* 2000; 55: 761-763.
 224. Coste C, Guignard B, Meningaux C, Chauvin M. Nitrous oxide prevents movement during orotracheal intubation without affecting BIS value. *Anesth & Analg* 2000; 91: 1.

Capítulo 24

ENTROPÍA DEL ELECTROENCEFALOGRAMA Y MONITORIZACIÓN DE LA HIPNOSIS

Joaquín Hernández Palazón

INTRODUCCIÓN

La profundidad anestésica es difícil de definir debido a que el aumento de la concentración de un anestésico se asocia con diversos fenómenos como la inconsciencia farmacoinducida y la pérdida de la capacidad cognoscitiva, por lo que el paciente no recuerda ni percibe el estímulo quirúrgico. Por desgracia, sin una monitorización objetiva, la profundidad anestésica es un concepto sin valor, y los términos *anestesia ligera*, *anestesia profunda* o *anestesia insuficiente* no son útiles para evaluar rigurosamente el nivel de anestesia de un paciente. El monitor ideal de hipnosis debe reunir una serie de criterios¹, que incluyen: indicar la fase durante la anestesia ligera que precede al despertar anestésico; reflejar los cambios de concentración del agente anestésico; ser sensible a las diferentes modalidades de estímulo, especialmente a la estimulación quirúrgica; mantener una resolución temporal con presentación a tiempo real de los resultados; demostrar capacidad para exponer la profundidad anestésica para todos los anestésicos en una escala común y, finalmente, ser fácil de usar y con una buena relación coste/eficacia.

La principal razón para la utilización de un monitor de profundidad de la hipnosis debe ser la mejora en la asistencia del paciente quirúrgico. A pesar de la baja incidencia de artículos relacionados con el despertar intraoperatorio asociado con un recuerdo explícito del dolor, en la actualidad, sucede frecuentemente como consecuencia de una anestesia inadecuada, y a menudo es descrito por los enfermos como la peor experiencia de su vida. Es impor-

tante que la práctica de la anestesia proteja al paciente frente a los daños producidos por el despertar intraoperatorio, que podrían evitarse con una monitorización adecuada de la profundidad de la hipnosis. Algunos argumentos que apoyan el uso de la monitorización de la profundidad anestésica no están basados en conseguir un mejor cuidado del paciente, sino en la economía de los costes que pueda proporcionar la reducción del nivel de anestesia o del tiempo de recuperación. Un fallo inesperado del equipo de anestesia, sobre todo si se utiliza un sistema de administración intravenosa, sería un caso en el que la monitorización de la hipnosis evitaría que el paciente fuera consciente del estímulo quirúrgico.

En la actualidad, se utilizan las determinaciones clínicas o las técnicas electrofisiológicas para valorar la profundidad de la hipnosis. Los parámetros clínicos empleados incluyen la frecuencia y el volumen de la ventilación en la respiración espontánea, el movimiento ocular, el diámetro y la reactividad de las pupilas a la luz, la frecuencia cardíaca, la presión arterial y los signos autonómicos como el sudor. Sin embargo, no es posible utilizar estos signos clínicos para obtener determinaciones uniformes de profundidad de la hipnosis con todos los agentes anestésicos, por lo que las determinaciones clínicas de la profundidad hipnótica son limitadas y su cuantificación científica es compleja. En la actualidad, el electroencefalograma (EEG) puede considerarse como una medida aceptable de la profundidad hipnótica por diversas razones: 1) representa la actividad eléctrica cortical derivada de la suma de las actividades excitatorias e inhibitorias postsinápticas; 2) esta actividad eléctrica muestra

una correlación fisiológica directa y relevante con la profundidad de la anestesia, y 3) los fármacos anestésicos afectan tanto a la fisiología cerebral como a los patrones del EEG. Aunque el registro de un EEG «bruto» implica acumular una gran cantidad de información y de papel, las nuevas técnicas de análisis por computadora pueden resumir y destilar la información en un formato descriptivo y compensado, denominado *EEG procesado* (EEGp)^{2,3}. Todos los agentes anestésicos modifican el EEGp, produciendo un cambio en el voltaje y en la frecuencia de las señales⁴. Además, se están utilizando técnicas, como la transformación rápida de Fourier de la forma de las ondas, para extraer parámetros univariados como el espectro de potencia, la frecuencia espectral límite y la frecuencia mediana, que permitan relacionar la concentración del fármaco anestésico con la profundidad clínica de la anestesia^{2,3}. En la actualidad, de todos los parámetros derivados del EEG empleados para la monitorización de la hipnosis, el índice bispectral (BIS) es el más utilizado para valorar los efectos de los anestésicos sobre el cerebro⁵. Por consiguiente, se ha demostrado que el EEG es una herramienta valiosa para monitorizar la hipnosis, ya que refleja la fisiología cerebral de forma continuada y no invasiva, y varía con la administración de los anestésicos. Para la mayoría de los anestésicos se puede establecer una correlación entre su concentración plasmática y los datos del EEGp. Así mismo, determinando múltiples concentraciones plasmáticas de un agente anestésico en un individuo y registrando el EEGp para comprobar el efecto farmacológico, se puede obtener un perfil farmacodinámico. Sin embargo, según la información científica disponible podemos deducir que los diferentes agentes anestésicos producen patrones electroencefalográficos distintos. Dicho de otra forma, no existe un patrón electroencefalográfico estándar asociado a la anestesia que sea único. La mayoría de los patrones electroencefalográficos observados tras la administración de diferentes agentes anestésicos indican inconsciencia, sin proporcionar información inequívoca del nivel de conciencia⁶. Por tanto, el EEGp es una herramienta de investigación interesante, capaz de definir la profundidad de la hipnosis sólo en condiciones muy específicas con fármacos anestésicos únicos o dosis definidas.

Se ha demostrado que el sistema neuronal a determinados niveles se manifiesta con carácter no lineal variado⁷, por lo que se ha sugerido, en relación con la morfología del EEG, que no existe un conjunto de ondas, sino que es un modelo caótico⁸. Según esto, parece razonable aplicar métodos basados en la teoría de la dinámica no lineal de la serie de signos del EEG, para extraer nuevas características de los registros que puedan correlacionarse con la profun-

dididad de la anestesia. Pues bien, la entropía es una técnica analítica relacionada con los sistemas de aleatoriedad y predicción que nos permite cuantificar la irregularidad y la complejidad de las señales aleatorias del EEG⁹. En la actualidad, se ha desarrollado el análisis de la entropía del EEG como un método para medir la profundidad hipnótica, mediante un algoritmo sencillo y fiable que transforma la señal digitalizada del EEG en un valor numérico.

CONCEPTO DE ENTROPÍA

A finales de la década de 1940, Claude Shannon desarrolló el concepto moderno de la *entropía de la información* o *lógica* como parte de la teoría de la información¹⁰. Dicho concepto hace referencia al valor de la dispersión o diversidad de los datos de una serie. Si la distribución de los datos es uniforme, la entropía será baja; por el contrario, si la probabilidad de distribución de los datos no es uniforme, sino que es sesgada, la entropía obtenida será alta. El concepto de entropía de la información se apoya en la definición original de entropía termodinámica elaborada por Clausius en el siglo XIX. Los cambios en la entropía termodinámica (dS) de un sistema cerrado se definen como una cantidad que relaciona la temperatura (T) y la energía en forma de calor (dQ) transferido a las moléculas, según la ecuación $dS = dQ/T$. Dado que la entropía varía con los cambios del estado físico y aumenta con el tiempo, se considera una medida del grado de «desorden» de un sistema termodinámico. Así, la segunda ley de la termodinámica afirma que, para todo sistema cerrado, la entropía siempre tiende a aumentar, es decir, que todo sistema cerrado siempre tiende al desorden o a la incertidumbre estadística. Sin embargo, *desorden* es un término aproximado. Boltzman definió de forma más precisa la entropía termodinámica como el producto de una constante (k) por el logaritmo del número de microestados independientes (W) existente en un sistema termodinámico, expresado por la ecuación $S = k \log(W)$. Adicionalmente, se puede establecer que la entropía de un sistema proporciona un cierto grado de información con respecto a las características del sistema que representa; de ahí la importancia y la relación de la teoría de la información de Shannon con la termodinámica y, en particular, con la medición de la entropía. Por lo tanto, es posible obtener la entropía de la información de Shannon de la fórmula de Boltzman, por lo que se puede establecer una analogía entre el procesamiento cortical (nivel de conciencia) con sus posibles microestados disponibles y el cambio de fase en la materia (p. ej., de sólido a líquido). Existe evidencia neurofisiológica de la utilidad de los estimadores de la entropía de la información como

medida de la actividad cortical, ya que, cuando se alcanza el estado de inconsciencia, se produce una disminución en el número de microestados accesibles en las neuronas¹¹⁻¹⁵, lo que significa que los cambios en la entropía de la información aplicada al EEG muestran un cambio real en la organización funcional de la corteza cerebral. Por tanto, la *entropía* es más que la mera medida de la regularidad estadística de la señal del EEG, ya que también refleja el flujo de información intracortical. Tal y como se indicó anteriormente, Boltzman definió la entropía como el logaritmo del número de microestados disponibles en un sistema termodinámico. El microestado en termodinámica hace referencia a la movilidad y la posición de cada molécula que compone un sistema en relación con su energía cinética. En la corteza cerebral, los microestados corticales funcionales los constituyen agrupaciones de neuronas interconectadas para formar las macrocolumnas corticales. Por tanto, en el cerebro, la entropía puede definirse como el logaritmo del número de microestados corticales funcionales accesibles. En la actualidad disponemos de una creciente evidencia neurofisiológica que demuestra que el proceso de formación y disolución de las macrocolumnas a partir de los microestados neuronales disponibles es dinámico y cambiante en relación con la actividad cognitiva («activación» y «quietud»)¹³. De forma que el estado consciente requiere la formación de múltiples microestados corticales; por el contrario, cuando se profundiza en la hipnosis, se produce una disminución del número de microestados o macrocolumnas corticales.

En el EEG se registra la actividad eléctrica producida por los potenciales de membrana de la capa superficial de células piramidales de la corteza cerebral, que están modeladas en su actividad por conexiones¹⁶. Así pues, cada punto en el trazado del EEG es el resultado de la cooperación de múltiples neuronas, y la amplitud del trazado se relaciona con el tamaño de la población de neuronas que liberó su carga en un determinado intervalo. Estas corrientes eléctricas son el vestigio de un flujo intenso de información fisiológica y sensorial que cruza por la red de neuronas vecinas al electrodo y son recogidas en el EEG como una señal en la que aparentemente no hay más que desorden. La complejidad de la señal electroencefalográfica se puede cuantificar por medio de la utilización de los estimadores de entropía del EEG, que miden de forma indirecta la entropía o número de microestados funcionales disponibles en la corteza cerebral. Por lo tanto, en estado consciente o cuando hay mayor actividad cerebral, existe una formación eficiente de múltiples microestados corticales y una mayor irregularidad o complejidad de los datos de la señal del EEG, o una entropía alta. Por el con-

trario, durante la hipnosis, la actividad cortical disminuye, mostrando el EEG una reducción relativa de la irregularidad o complejidad de los datos de la señal, o una entropía más baja como consecuencia de que existen pocos microestados corticales disponibles¹⁷.

Se han desarrollado diversos estimadores de entropía del EEG durante los últimos años que aplican algoritmos fiables y sencillos capaces de cuantificar la complejidad de la señal digitalizada del EEG y la relacionan con la hipnosis. Estas técnicas no miden líneas de distribución de voltaje del EEG, sino que describen los cambios en el tiempo de la señal del EEG; representación del espacio de fase o espacio de frecuencia que permita cuantificar la regularidad de la señal. Los métodos más utilizados con resultados satisfactorios en anestesia clínica son la *entropía de Shannon*, basada en la teoría de la información, mide los cambios de complejidad y comportamiento caótico de la variabilidad de los datos de una serie; la *entropía aproximada*, parámetro estadístico derivado de la fórmula de entropía de Kolmogorov-Sinai, permite detectar diferencias en la variabilidad en un conjunto de datos, y la *entropía espectral*, que sería la fórmula de entropía de Shannon adecuadamente normalizada y aplicada a la densidad del espectro de potencia de la señal electroencefalográfica.

ENTROPÍA DE SHANNON

A mediados del siglo xx, el ingeniero C. E. Shannon propone la *teoría matemática de la información* —o de la *comunicación*—, que permite la aplicación de la teoría de probabilidades al análisis de los canales de comunicación. El término *información* hace referencia a la yuxtaposición de los símbolos con los que se representa convencionalmente un mensaje. Shannon desarrolla el concepto moderno de entropía como parte de su teoría matemática de la información. El núcleo de esta teoría es muy sencillo: si un mensaje x está compuesto de un número arbitrario de símbolos (x_1, x_2, \dots, x_n), tomados de un alfabeto de N símbolos diferentes, el contenido de información o la «entropía de la información» vendrá dada por la fórmula siguiente:

$$H = - \sum_{i=1}^N p_i \log_2 p_i$$

donde p_i es la frecuencia relativa o probabilidad de encontrar el símbolo x_i en x . Dado que el grado de desorden de un sistema es una medida de su distribución de probabilidad y que la entropía es proporcional al logaritmo del grado de desorden, la entropía de Shannon aumentará cuanto mayor sea la distribución de probabilidad del resultado o cuanto más irregular, variable o caótico sea el sistema.

Teniendo en cuenta que la entropía mide el grado de desorden de una señal, se ha utilizado como una técnica para el análisis de la complejidad de los sistemas dinámicos no lineales, para extraer información oculta en las señales, ya que cualquier resultado de una medida se puede leer como un símbolo y, por lo tanto, se relaciona con la teoría de la información. Las señales del EEG tienen el comportamiento dinámico no lineal de las series temporales, por lo que la entropía de Shannon, considerada como medida estándar para el estado de orden de una señal, sería capaz de cuantificar la función de densidad de probabilidad de la distribución de los valores de amplitud del EEG. Se ha demostrado que las funciones de densidad de probabilidad de los valores de amplitud del EEG en el paciente despierto son relativamente constantes entre épocas, y que la administración de agentes hipnóticos aumenta la amplitud electroencefalográfica y la función de densidad de la probabilidad se ensancha y aplan, por lo que se produce un cambio de una distribución distorsionada a una más uniforme¹⁸.

La entropía de Shannon de los valores de amplitud electroencefalográficos se ha utilizado para el análisis de la complejidad de la dinámica no lineal de la actividad cerebral en pacientes anestesiados¹⁹. La entropía aplicada al EEG se calculó aplicando el algoritmo $H = - \sum p_i \log p_i$, donde i incluye todos los valores de amplitud observados en las series de datos y p_i es la probabilidad de existencia del valor de amplitud v_i en las series de datos. Por tanto, p_i sería la relación del número de datos puntuales con valor de amplitud v_i y el número total de datos puntuales en las series de datos. Por ejemplo, si un valor de amplitud aparece en cuatro series de 12 datos puntuales, dos, tres, cinco y dos veces, respectivamente: la entropía de Shannon será:

$$H = - 1 \times [2/12 \times \log (2/12) + 3/12 \times \log (3/12) + 5/12 \times \log (5/12) + 2/12 \times \log (2/12)]$$

La entropía de Shannon no se ha utilizado como monitor de hipnosis durante la anestesia por falta de estudios que valoren su fiabilidad en la discriminación entre conciencia e inconciencia en un paciente anestesiado; así como tampoco se han determinado los valores críticos para las memorias implícita y explícita. No obstante, Bruhn et al aplicaron la entropía de Shannon a los valores de amplitud del EEG en pacientes anestesiados con desflurano y estudiaron la correlación entre la concentración del agente anestésico en el compartimento efecto y los valores de entropía registrados. Concluyeron que se producía una disminución de la entropía con el aumento de la concentración de desflurano (Fig. 24.1),

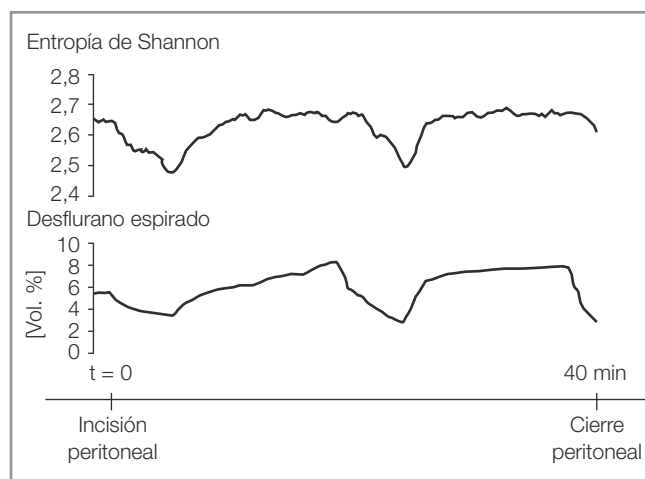


Figura 24.1. Concentración espirada de desflurano y entropía de Shannon en una paciente sometida a laparotomía ginecológica. (De Bruhn J. *Anesthesiology* 2001; 95: 32.)

presentando los valores de entropía una correlación elevada ($R_2 = 0,84$) con la concentración de este anestésico en el compartimento efecto¹⁹. En este estudio, los valores de entropía se calcularon directamente a partir de la señal digitalizada, sin precisar la transformación de los datos. A diferencia del BIS y de otros parámetros basados en el análisis frecuencial, el algoritmo de entropía de Shannon tan sólo tiene en cuenta la frecuencia de los valores de amplitud observados durante una época y no sus valores propiamente dichos, por lo que es insensible a los valores que ocurren infrecuentemente, confiriéndole una elevada eficacia frente a los artefactos²⁰. Por lo tanto, la entropía de Shannon puede proporcionar un índice para evaluar el grado de profundidad anestésica y los efectos de los diferentes agentes anestésicos sobre el sistema nervioso central, si bien, la obtención de este valor no se ha determinado en un tiempo real, sino que los datos se han analizado retrospectivamente.

ENTROPÍA APROXIMADA

Según el modelo termodinámico del sistema neuronal desarrollado por Steyn-Ross et al¹⁵, la entropía podría ser una característica fundamental de la profundidad anestésica, ya que la pérdida de conciencia durante la anestesia sería análoga al cambio de estado de la materia. Según este modelo termodinámico, cuando el cerebro está alerta, la actividad cerebral está en desorden, tal como podemos observar en el EEG en tiempo real; sin embargo, cuando se pierde la conciencia por efecto de los agentes anestésicos, la cantidad de desorden se reduce y, por con-

siguiente, la entropía del EEG disminuye. Por lo tanto, en la actualidad se están aplicando los principios fundamentales de la teoría del caos para estudiar los efectos de los agentes anestésicos sobre la actividad electroencefalográfica y como parámetro para valorar la profundidad anestésica. Diversos algoritmos de entropía se han desarrollado durante los últimos años para analizar el carácter caótico de una serie de datos^{21, 22}. El algoritmo de la entropía aproximada es un parámetro estadístico derivado de la fórmula de entropía de Kolmogorov-Sinai, que fue publicado en 1991²¹⁻²³ y permite efectuar un cálculo rápido de la regularidad de las señales biológicas; se utiliza para el análisis del EEG durante la anestesia. Así pues, la entropía aproximada cuantifica la predicción de valores de amplitud sucesivos del EEG, basándose generalmente en el conocimiento de uno o dos valores de amplitudes previas²⁴. En una serie temporal perfectamente regular (manteniendo cierto orden) el conocimiento de los valores previos posibilita la predicción de los valores subsiguientes, y el valor de la entropía aproximada podría ser cero. Por ejemplo, en una serie temporal perfectamente regular como la siguiente: 0, 0, 1, 0, 0, 1..., saber que los dos valores previos fueron 0 y 0 posibilita la predicción que el valor siguiente sea 1. Por el contrario, con un aumento de la irregularidad, aun conociendo los valores previos, la predicción del valor subsiguiente podría ser errónea y el valor de la entropía aproximada aumentaría²⁴.

Para el cálculo de la entropía aproximada del EEG se utiliza el siguiente algoritmo²³:

$$\text{Entropía aproximada} = \varnothing^m(r) - \varnothing^{m+1}(r)$$

donde $\varnothing^m(r)$ se define como:

$$\varnothing^m(r) = (N - m + 1) - 1 \times \sum_{i=1}^{N-m+1} \text{Ln } C_i^m(r)$$

y $C_i^m(r)$ se define como:

$$C_i^m(r) = (\text{número de } x(j) \text{ tal que } d[x(i), x(j)] \leq r) / (N - m + 1)$$

donde $x(i)$ y $x(j)$ son vectores definidos por:

$$x(i) = [u(i) \dots, u(i - m + 1)]$$

$$x(j) = [u(j) \dots, u(j - m + 1)]$$

Valores obtenidos de una serie temporal $u(1), u(2), \dots, u(N)$.

El valor relativo de la entropía aproximada depende de tres parámetros: de la longitud de la época (N), del número de valores previos usados para la predicción del valor siguiente (m), y del nivel de filtro (r). El valor r se

expresa como parte de la desviación estándar de los N valores de amplitud muestreados. Para obtener un valor adecuado de entropía aproximada se debe iniciar el proceso con valores de $N = 1.024$; $m = 2$; $r = 20\%$, de la desviación estándar de los valores de amplitud del EEG, ya que con estos parámetros se consigue la mejor predictibilidad de futuros valores de amplitud, de acuerdo con las consideraciones teóricas de Pincus et al^{9, 23, 24}.

Existen diferentes trabajos que intentan establecer una relación entre los valores de la entropía aproximada del EEG con la concentración de un agente anestésico en el compartimento efecto, predicción de respuesta a estímulos de diferente intensidad y profundidad anestésica²⁵⁻²⁷. Así mismo, se han realizado estudios que demuestran que la entropía aproximada se correlaciona fuertemente con la actividad de supresión en ráfagas producida por diversos agentes anestésicos^{28, 29}. Bruhn et al²⁵ estudiaron la relación dosis-respuesta de la entropía aproximada del EEG durante la anestesia con desflurano y demostraron una estrecha relación entre los valores de entropía aproximada y la concentración en el compartimento efecto de desflurano. Durante la anestesia con concentraciones elevadas de desflurano, observaron que la actividad del EEG era más ordenada y menos caótica que con concentraciones menores del agente anestésico. Por lo tanto, los valores de entropía aproximada disminuyeron a medida que la señal electroencefalográfica se mostró más regular por el aumento del efecto anestésico, existiendo una disminución de la entropía aproximada directamente proporcional a la profundidad anestésica (Fig. 24.2). Además, demostraron que la entropía aproximada tenía la misma

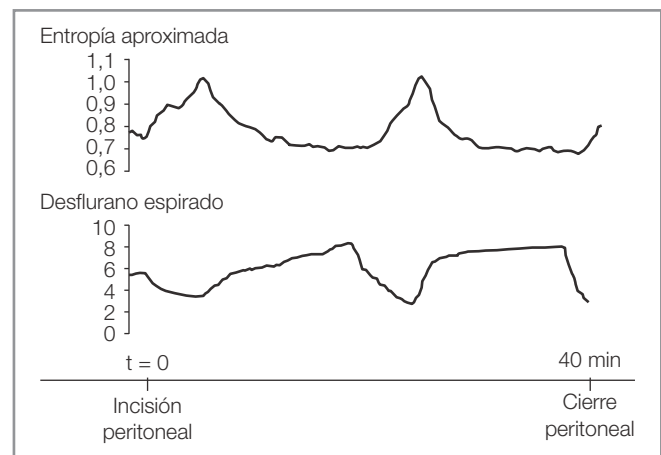


Figura 24.2. Concentración espirada de desflurano y entropía aproximada ($m = 2$; $r = 0,2$; DE, $N = 1.024$) en una paciente sometida a laparotomía ginecológica. (De Bruhn J. *Anesthesiology* 2000; 92: 718.)

capacidad para detectar cambios en el EEG durante diferentes concentraciones de desflurano (probabilidad de predicción) que el BIS y el límite de frecuencia espectral 95. Por otra parte, Sleigh y Donovan²⁶ realizaron un estudio para comparar la utilidad del BIS, límite de frecuencia espectral 95 y entropía aproximada del EEG para distinguir entre conciencia e inconsciencia durante la inducción anestésica con propofol y fentanilo. En este estudio la entropía aproximada disminuyó proporcionalmente con la profundidad anestésica, y el BIS mostró mejor capacidad predictiva para discriminar entre vigilia e hipnosis. Sin embargo, los valores de entropía aproximada en el estudio de Sleigh y Donovan se obtuvieron con valores de N y r que diferían sustancialmente de los parámetros de entropía aproximada que proporcionan mayor probabilidad de predicción, factor que limita la comparación de los resultados con los de otros estudios. Recientemente, Bruhn et al²⁷ evaluaron la capacidad predictiva de respuesta a estímulos de diferente intensidad del BIS, límite de frecuencia espectral 95 y entropía aproximada del EEG en pacientes anestesiados con propofol y remifentanilo. Concluyeron que la entropía aproximada es un buen predictor del estado hipnótico y de respuesta al estímulo agresivo comparable al índice bispectral y al límite de frecuencia espectral 95. En un estudio realizado por Bruhn et al²⁸ se demostró una relación inversa ($r = -0,94$) entre la entropía aproximada y la tasa de supresión en ráfagas como índice de profundidad anestésica en pacientes anestesiados con fracciones espiradas de isoflurano entre 0,6 y 1,3 CAM. Así mismo, el límite de frecuencia espectral 95 compensada con supresión en ráfagas mostró una relación inversa similar ($r = -0,88$) con la tasa de supresión en ráfagas; sin embargo, no existió una relación uniforme entre la frecuencia mediana y el límite de frecuencia espectral 95 sin compensación con supresión en ráfagas. En otro estudio con propofol, Bruhn et al²⁹ observaron durante la aparición de la actividad de supresión en ráfagas que la entropía aproximada, y no el BIS, reflejó un aumento del efecto del agente anestésico. Así pues, la entropía aproximada, como medida sensible a la regularidad de la señal, indicaría los cambios electroencefalográficos tras la aparición de la supresión en ráfagas por aumento del efecto anestésico más rápidamente que los parámetros frecuencia mediana, límite de frecuencia espectral 95 y BIS. Además, se ha demostrado que los valores de entropía aproximada previos a la anestesia fueron más resistentes frente a los artefactos y mostraron menos variaciones intra e interindividuales que los parámetros derivados del espectro de potencia del electroencefalograma²⁰. Aunque se requieren más investigaciones, la entropía aproximada podría ser un buen candidato para

un futuro monitor electroencefalográfico en tiempo real que nos permitiera conocer la profundidad de la anestesia.

ENTROPÍA ESPECTRAL

La entropía espectral aplicada al trazado electroencefalográfico estudia los cambios de amplitud de los componentes del espectro de potencia del EEG, utilizando las medidas de amplitud como «probabilidades» en el cálculo de la entropía. El algoritmo de la entropía espectral se obtiene a partir de la fórmula de entropía de Shannon adecuadamente normalizada y aplicada a la densidad del espectro de potencia de la señal del EEG^{30,31}. Así pues, el cálculo del valor de la entropía espectral viene dado por la fórmula:

$$- \sum p_k \log p_k / \log (N)$$

donde p_k son las amplitudes normalizadas para cada componente de frecuencia del espectro y N es el número de frecuencias.

En el algoritmo de entropía espectral se distinguen cuatro fases: 1) análisis del espectro de potencia $P(f_i)$, realizado mediante la transformación rápida de Fourier, que convierte los datos en el dominio temporal en datos en el dominio de las frecuencias; 2) normalización del espectro de potencia por medio de la fórmula:

$$P_n(f_i) = C_n \cdot P(f_i) = 1$$

donde f_i son los distintos componentes de frecuencia de la señal del EEG; 3) aplicación de la fórmula de Shannon ($S[f_1, f_2] = - \sum P_n(f_i) \log (1/P_n(f_i))$) a cada una de las frecuencias del espectro de potencia, donde P_n es la potencia en la frecuencia f_i ; y 4) normalización con respecto a N , siendo N el número de frecuencias del espectro de potencia, por medio de $S_N[f_1, f_2] = S[f_1, f_2] / \log (N [f_1, f_2])$. La fórmula de Shannon normalizada permite calcular de forma sencilla el valor de $p_i \ln 1/p_i$ para cada valor de p_i y obtener los diferentes valores de entropía espectral según los distintos componentes de frecuencia (Fig. 24.3).

Hasta el momento, existen escasas publicaciones que estudien la relación entre la entropía espectral del EEG y la profundidad anestésica. Recientemente, Viertiö-Oja et al³², al investigar la viabilidad de la utilización de la entropía espectral como medida de profundidad hipnótica en 150 pacientes sometidos a anestesia general con propofol, sevoflurano y óxido nítrico, observaron una buena correlación entre los valores de la entropía espectral y el grado de hipnosis evaluado mediante la escala de OAA/S (Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scoll) (Fig. 24.4). En otro estudio reciente del mismo grupo, la entropía espectral

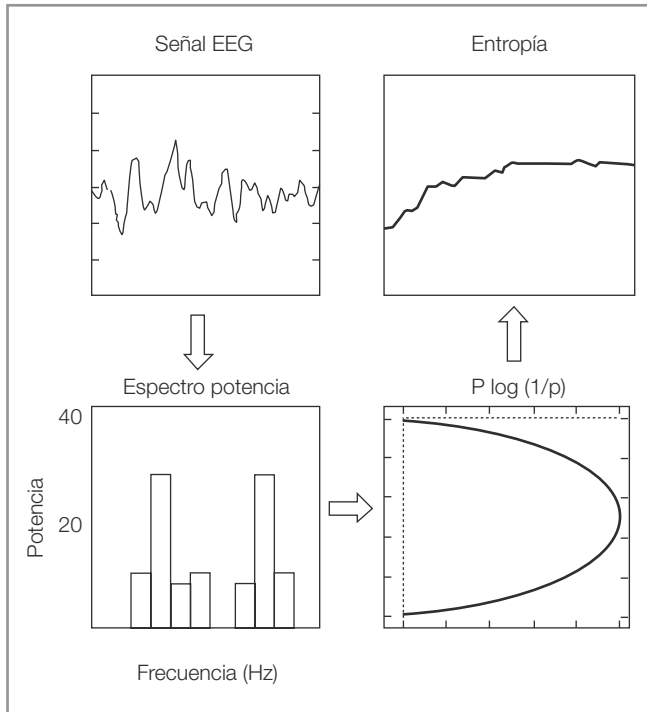


Figura 24.3. Esquema de cálculo de la entropía espectral.

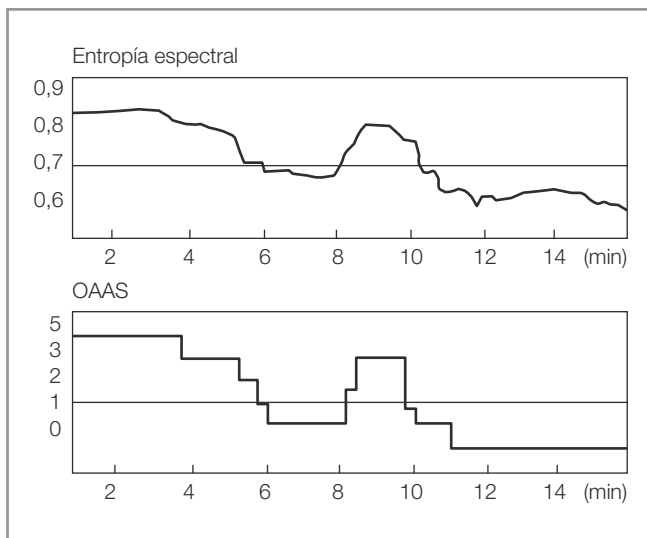


Figura 24.4. Entropía espectral durante la inducción de la anestesia y su correlación con la escala de OAAS/S (Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale). En ambos gráficos la línea horizontal indica la transición de conciencia a inconciencia (Modificada de H. Viertiö-Oja: DATEX-Ohmeda Magazine 2000; 1: 7).

mostró una buena probabilidad de predicción (93%) para los diferentes niveles de la escala OAAS/S y valores elevados de sensibilidad y especificidad para distinguir entre conciencia e inconciencia. Así mismo, Gordon et al³³ demos-

traron una buena correlación entre los valores de la entropía espectral y el grado de hipnosis, además de una ligera superioridad de la capacidad predictiva de la entropía sobre el BIS y el índice AAI durante la recuperación de la anestesia con remifentanilo y sevoflurano.

Cuando monitorizamos el EEG durante la anestesia con la colocación de electrodos frontales registramos una señal biopotencial que es una combinación de dos señales fisiológicas: la señal del EEG que se origina en la corteza cerebral, dominante en el rango de frecuencias bajas (hasta, aproximadamente, 32 Hz), capaz de proporcionar información del estado hipnótico del paciente; y la señal electromiográfica, que refleja la actividad muscular facial y que es dominante en frecuencias superiores a 30 Hz. Durante la anestesia, se ha utilizado la electromiografía frontal como índice de la profundidad anestésica, ya que la aparición repentina de la señal electromiográfica a menudo indica que el paciente está respondiendo a estímulos agresivos por analgesia o hipnosis insuficiente³⁴⁻³⁶.

La variación de la actividad de los músculos faciales ante el estímulo quirúrgico depende de impulsos procedentes del tronco cerebral, el sistema límbico y la corteza cerebral; así mismo, los músculos faciales son resistentes a los bloqueantes neuromusculares, mostrando actividad muscular durante el despertar intraoperatorio. En la actualidad disponemos del dispositivo M-Entropy (DATEX-Ohmeda) para la monitorización de la profundidad anestésica. Este monitor nos permite obtener dos indicadores de entropía espectral de la señal electroencefalográfica procedente de electrodos frontales, uno sobre el rango de frecuencia dominante del EEG y el otro sobre el rango completo de frecuencias que incluyen los componentes de electroencefalografía y de electromiografía frontal. Así pues, con el módulo de la entropía se calcula la denominada *entropía de estado* sobre el rango de frecuencias que va de 0,8 a 32 Hz, que incluye la parte del espectro en la que domina el EEG; por tanto, refleja el estado cortical del paciente (hipnosis) sin influencia de la señal del electromiograma facial. Por otra parte, el otro indicador de la entropía, que recibe el nombre de *entropía de respuesta* se calcula sobre el rango de frecuencia de 0,8 a 47 Hz e incluye la parte del espectro en la que el EEG es dominante, así como la parte dominante del espectro del electromiograma facial (Fig. 24.5). Los tiempos de muestreo para la determinación de la entropía de respuesta son significativamente más cortos (< 2 segundos) que los utilizados para la entropía de estado (de 60 a 15 segundos). Por lo tanto, la actividad electromiográfica de los músculos faciales se determinará más frecuentemente que la actividad del EEG, lo que permitirá que la entropía de respuesta indique de forma rápida los cambios en el estado del paciente³⁶.

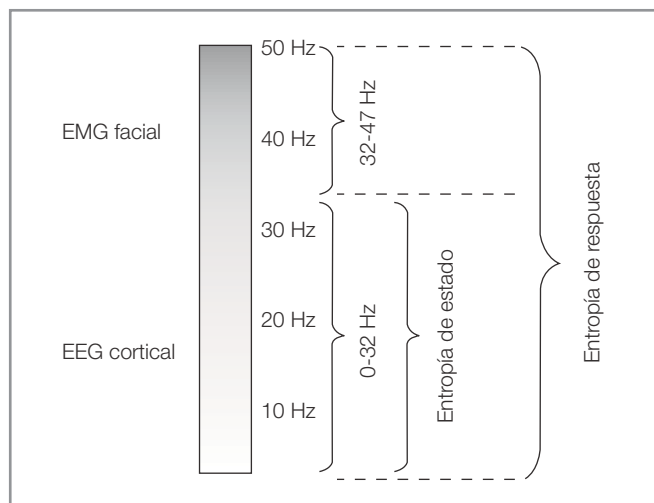


Figura 24.5. Representación gráfica de la entropía de estado y la entropía de respuesta en el dominio de la frecuencia.

El recientemente incorporado dispositivo M-Entropy se utiliza para determinar la entropía espectral durante la anestesia clínica. No es un monitor en sí mismo, sino un módulo de su línea de monitorización modular S/5, que procesa las señales del EEG y del electromiograma de los músculos faciales, utilizando el algoritmo de entropía espectral que se fundamenta en la teoría de la información de Shannon. Este módulo es el responsable de la captación, amplificación y digitalización de las señales del EEG y el electromiograma para medir la entropía de estado, la entropía de respuesta y la tasa de supresión en ráfagas. Los valores de los parámetros calculados se pueden visualizar en tiempo real en la pantalla del monitor, oscilando la entropía de estado entre 0 y 91, mientras que la entropía de respuesta está comprendida en una escala que va de 0 a 100; la diferencia entre la entropía de estado y la entropía de respuesta corresponde al valor de frecuencias entre 32 y 47 Hz. En lo que se refiere al M-Entropy, al ser un monitor de profundidad anestésica reciente, no hay suficientes estudios clínicos extensos, controlados ni aleatorizados, publicados, que demuestren una correlación entre la entropía espectral y el nivel de hipnosis. En un estudio multicéntrico, aleatorizado, simple, ciego y controlado, se incluyó a 366 pacientes; fue diseñado para evaluar la eficacia de la monitorización de la entropía espectral por medio del M-Entropy durante la anestesia con propofol, alfentanilo y óxido nítrico³⁷. Las dosis de agentes anestésicos utilizadas se ajustaron para mantener estables la frecuencia cardíaca y la presión arterial entre $\pm 20\%$ de los valores previos a la cirugía. Los valores promedio de entropía de estado/entropía de respuesta durante la anestesia fueron de 44/47 y 46/49 en los grupos control y estu-

dio, respectivamente. Finalmente, concluyeron que la monitorización de la entropía espectral permitió una adecuada dosificación de los agentes anestésicos y una recuperación rápida de la anestesia.

A pesar de la existencia de trabajos que demuestran que hay una buena correlación entre los valores de la entropía espectral y el grado de hipnosis, son necesarios más estudios en muestras de tamaño apropiado y en diferentes situaciones clínicas, que valoren su fiabilidad en la discriminación entre conciencia e inconciencia durante la anestesia y puedan determinar los valores críticos para las memorias implícita y explícita. Así mismo, faltan estudios que investiguen los efectos farmacodinámicos de los diferentes agentes anestésicos y su correlación con la entropía espectral.

Los diferentes métodos relacionados con la conciencia y la memoria durante la anestesia analizados en este capítulo, potencialmente útiles, podrían desaparecer si no se consigue un equilibrio entre el desarrollo comercial y la realización de estudios apropiados que demuestren su indicación en la práctica anestésica cotidiana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simons AJR, Boesman EHJF, Pronk RAF. Automatic EEG monitoring of anaesthesia. *Ballière's Clin Anaesth* 1989; 3: 623-646.
2. Levy WJ, Shapiro HM, Maruchack G, Meathe E. Automated EEG processing for intraoperative monitoring: a comparison of techniques. *Anesthesiology* 1980; 53: 223-236.
3. Gregory TK, Pettus DC. An electroencephalographic processing algorithm specifically intended for analysis of cerebral electrical activity. *J Clin Monit* 1986; 2: 190-197.
4. Clark DL, Rosner BS. Neurophysiologic effects of general anesthetics. I. The electroencephalogram and sensory evoked responses in man. *Anesthesiology* 1973; 38: 564-582.
5. Sigl JC, Chamoun NC. An introduction to bispectral analysis for the electroencephalogram. *J Clin Monit* 1994; 10: 392-404.
6. Plourde G. Depth of anaesthesia. *Can J Anaesth* 1991; 38: 270-274.
7. Elbert T, Ray J, Kowalitz ZJ, Akiner JE, Graf KE, Birbauer N. Chaos and physiology: Deterministic chaos in excitable cell assemblies. *Physiol Rev* 1994; 74: 1-47.
8. Pritchard WS, Duke DW. Measuring chaos in the brain: A tutorial review of nonlinear dynamics analysis. *Brain J Neurosci* 1992; 67: 31-80.
9. Pincus SM, Goldberger AL. Physiological time-series analysis: What does regularity quantify? *Am J Physiol* 1994; 266: H 1643-1656.
10. Shannon CE. A mathematical theory of communication. *Bell Syst Tech J* 1948; 27: 379-423.
11. Steyn-Ross ML, Steyn-Ross DA, Sleight JW, Wilcocks LC. Toward a theory of the general-anesthetic-induced phase transition of the cerebral cortex. I. A thermodynamics analogy. *Phys Rev E* 2001; 64: 911-917.
12. Steyn-Ross DA, Steyn-Ross ML, Wilcocks LC, Sleight JW. Toward a theory of the general-anesthetic-induced phase tran-

- sition of the cerebral cortex. II. Numerical simulations, spectral entropy, and correlation times. *Phys Rev E* 2001; 64: 911-918.
13. John R, Easton P, Isenhardt R. Consciousness and cognition may be mediated by multiple independent coherent ensembles. *Conscious Cogn* 1997; 6: 3-39.
 14. Micheloyannis S, Arvanitis S, Papanikolaou E, Stam CJ. Electroencephalographic signal analysis and desynchronization effect caused by two differing mental arithmetic skills. *Clin Electroencephalogr* 1998; 29: 10-15.
 15. Steyn-Ross ML, Steyn-Ross DA, Sleight JW, Liley DT. Theoretical electroencephalogram stationary spectrum for white-noise-driven cortex: evidence for a general anesthetic-induced phase transition. *Phys Rev E* 1999; 60: 7299-7311.
 16. Calvet J, Calvet MC, Scherrer J. Étude stratigraphique corticale de l'activité EEG spontanée. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1964; 17: 109-125.
 17. Weiss V. The relationship between short-term memory capacity and EEG power spectral density. *Biol Cybern* 1992; 68: 165-172.
 18. Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 980-1002.
 19. Bruhn J, Lehmann LE, Röpcke H, Bouillon TW, Hoeft A. Shannon entropy applied to the measurement of the electroencephalographic effects of desflurane. *Anesthesiology* 2001; 95: 30-35.
 20. Bruhn J, Bouillon TW, Hoeft A, Shafer SL. Artefact robustness, inter and intraindividual baseline stability, and rational EEG parameter selection. *Anesthesiology* 2002; 96: 54-59.
 21. Grassberger P, Procaccia I. Estimation of the Kolmogorov entropy from a chaotic signal. *Phys Rev* 1983; 28: A 2591-2593.
 22. Eckmann JP, Ruelle D. Ergodic theory of chaos and strange attractors. *Rev Mod Phys* 1985; 57: 617-656.
 23. Pincus SM, Gladstone IM, Ehrenkranz RA. A regularity statistic for medical data analysis. *J Clin Monit* 1991; 7: 335-345.
 24. Pincus SM. Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88: 2297-2301.
 25. Bruhn J, Röpcke H, Hoeft A. Approximate entropy as an electroencephalographic measure of anesthetic drug effect during desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 92: 715-726.
 26. Sleight JW, Donovan J. Comparison of bispectral index, 95% spectral edge frequency and approximate entropy of the EEG, with changes in heart rate variability during induction of general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 666-671.
 27. Bruhn J, Bouillon TW, Radulescu L, Hoeft A, Bertaccini E, Shafer SL. Correlation of approximate entropy, bispectral index, and spectral edge frequency 95 (SEF95) with clinical signs of «anesthetic depth» during coadministration of propofol and remifentanyl. *Anesthesiology* 2003; 98: 621-627.
 28. Bruhn J, Röpcke H, Rehberg B, Bouillon TW, Hoeft A. Electroencephalogram approximate entropy correctly classifies the occurrence of burst suppression pattern as increasing anesthetic drug effect. *Anesthesiology* 2000; 93: 981-985.
 29. Bruhn J, Bouillon TW, Shafer SL. Onset of propofol-induced burst suppression may be correctly detected as deepening of anaesthesia by approximate entropy but not bispectral index. *Br J Anaesth* 2001; 87: 505-507.
 30. Inouye T, Shinosaki K, Sakamoto H et al. Quantification of EEG irregularity by use of the entropy of the power spectrum. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 79: 204-210.
 31. Fell J, Roschke J, Mann K, Schaffner C. Discrimination of sleep stages: a comparison between spectral and nonlinear EEG measures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 98: 401-410.
 32. Viertiö-Oja H E, Särkelä M, Talja P, Tolvanen-Laakso H, Yli-Hankala A. Entropy of the EEG signal is a robust index for depth of hypnosis. *Anesthesiology* 2000; 93: A 1369.
 33. Gordon AR, Sleight JW, Williams M. Changes in consciousness, conceptual memory, and quantitative electroencephalographical measures during recovery from sevoflurane and remifentanyl based anesthesia. *Anesth Analg* 2003; 96: 720-725.
 34. Harmel MH, Klein FF, Davis DA. The EEMG: a practical index of cortical activity and muscular relaxation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978; 70 Suppl: 97-102.
 35. Paloheimo M, Edmonds HL Jr, Wirtavuori K, Tammisto T. Assessment of anaesthetic adequacy with upper facial and abdominal wall EMG. *Eur J Anaesth* 1989; 6: 111-119.
 36. Viertiö-Oja HE. EEG entropy: development, features, and performance. *Act Anaesth Scand* 2003; 47: IA 02.
 37. Yli-Hankala A. Entropy in real world. *Act Anaesth Scand* 2003; 47: IA 03.

Capítulo 25

MONITORIZACIÓN CON POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

Héctor Litvan
Erik Weber Jensen

INTRODUCCIÓN

Cuando se administra un hipnótico, la transición del estado de despierto al estado de dormido depende, entre varios factores, de la dosis del fármaco y del tiempo que éste necesita para alcanzar el lugar donde ejercerá su acción, o biofase (*effect-site*), con una concentración suficiente, que en este caso es el cerebro¹. Durante ese proceso, el anestesiólogo identifica unos signos clínicos que le indican que el sujeto está dormido. Sin embargo, la interpretación de estos signos no deja de ser subjetiva y, en ocasiones, difícil de precisar. El desarrollo de la anestesia es un proceso dinámico que está condicionado directamente por el efecto depresor de los fármacos en el sistema nervioso central (SNC) (hipnóticos y analgésicos) y por los estímulos nociceptivos de la cirugía, que tienden a superficializar al paciente. La interacción de estos dos elementos, uno disminuyendo el nivel de conciencia y el otro aumentándolo, está sometida a variaciones interindividuales que hacen que la dosificación de los fármacos y la intensidad del estímulo no sean suficientes para poder establecer el grado de profundidad hipnótica que tiene el enfermo.

Cuando un paciente anestesiado muestra un aumento de la presión arterial o se mueve, no necesariamente es por falta de analgesia o de hipnóticos, ya que fármacos como el propofol o el pentotal producen hipnosis, verificable por la clínica y por medios electrónicos (modificaciones en el electroencefalograma –EEG– o en los potenciales evocados –PE–), sin necesidad de suprimir el movimiento. Por el contrario, los mórficos van a produ-

cir analgesia, pero con un mínimo nivel de hipnosis. Ni los cambios hemodinámicos ni los movimientos son buenos indicadores de la profundidad de la hipnosis. Otros signos clínicos utilizados habitualmente por los anestesiólogos para determinar si el paciente está consciente, como la pérdida del reflejo palpebral o la falta de respuesta a la orden verbal, pueden ser provocados por fármacos no anestésicos, como en el caso del primero, o a la falta de voluntad de contestar, en el segundo caso, lo que hace que tampoco puedan ser considerados como métodos muy fiables. La relajación muscular enmascara aún más los signos clínicos. En el ámbito de la investigación se utiliza la técnica del brazo aislado (IFT, del inglés *Isolated Forearm Technique*), que consiste en aislar un brazo del paciente con un manguito neumático, de manera que cuando se le administran bloqueantes neuromusculares (BNM), si el paciente está consciente, puede seguir las indicaciones del anestesiólogo y mover la mano. Esta técnica no se usa en la práctica clínica porque es engorrosa, tiene bajas sensibilidad y especificidad, y sólo se puede aplicar por un período limitado para no provocar la isquemia del brazo.

Jones y Konieczko² categorizaron cuatro niveles de profundidad anestésica e introdujeron el concepto de *percepción intraoperatoria (awareness)* (Tabla 25.1).

El primer nivel, también llamado *memoria explícita*, es el más fácil de detectar y corresponde a un estado en el que el paciente está «despierto». Los niveles 2 y 3 representan estados de conciencia en los que no hay recuerdos espontáneos, pero en los que el paciente puede responder a instrucciones que se dan durante la anestesia, sea imme-

TABLA 25.1 Niveles de profundidad anestésica

Nivel 1	Percepción consciente sin amnesia
Nivel 2	Percepción consciente con amnesia
Nivel 3	Percepción subconsciente con amnesia
Nivel 4	No percepción intraoperatoria

diatamente (nivel 2) o con posterioridad (nivel 3). Se han descrito algunos métodos psicológicos para detectar los niveles 2 y 3, pero sus resultados son ambiguos y de valor clínico incierto³, por lo que sólo los niveles 1 y 4 de la escala de Jones y Konieczko quedan bien definidos⁴.

En algunas circunstancias la interpretación de estos dos niveles puede ser equívoca, sobre todo cuando el anestesiólogo no identifica correctamente el grado de profundidad anestésica que tiene el paciente en un momento dado. Esta discrepancia entre el nivel de profundidad anestésica real que tiene el paciente y el nivel que interpreta el anestesiólogo podría contribuir a que, independientemente de la técnica anestésica utilizada (anestesia total intravenosa –TIVA– o con agentes inhalados), del 0,2 al 2% de los pacientes puedan experimentar una pérdida incompleta de la conciencia, presentando recuerdos intraoperatorios durante la anestesia general⁵⁻⁹. En algunos tipos de cirugía, como en la cardíaca o en la obstétrica, o en pacientes politraumatizados, esta cifra puede llegar a ser mayor. Recientemente, Keressens et al⁹ estudiaron un grupo de 56 pacientes anestesiados con propofol y alfentanilo, a los que, mediante la técnica del brazo aislado, les indicaban que apretaran la mano del anestesiólogo una o más veces si estaban conscientes y comprendían las ordenes que se les daban. En 37 pacientes (66%) la respuesta fue inequívoca de que estaban conscientes y nueve pacientes (25%) pudieron explicar las sensaciones que percibieron durante el estudio. En este trabajo, como en otros, los parámetros derivados del EEG fueron buenos predictores de la conciencia intraoperatoria, mientras que las variables hemodinámicas no fueron capaces de discriminar los episodios de despertar¹⁰.

En los últimos años se han comenzado a comercializar algunos monitores que identifican de forma electrónica el nivel de conciencia que tiene el paciente y cuyos resultados se han validado en múltiples estudios clínicos y experimentales¹¹ Litvan et al¹², al comparar la respuesta de dos índices de profundidad hipnótica, el BIS® (BIS Monitor, Aspect Medical Systems, USA) y el AAI® (AEP-Monitor/2, Danmeter AS, Dinamarca), con la valoración clínica, definida mediante una modificación de la escala Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale (OAAS/S)¹³ (au-

sencia de respuesta a un estímulo superficial), en pacientes anestesiados con propofol o sevoflurano, encontraron que únicamente en siete sujetos (26%) coincidieron los cambios clínicos detectados por un anestesiólogo experto con los cambios en los índices electrónicos. En dos pacientes los valores de los índices electrónicos precedieron a los signos clínicos, y en 15 (57,6%) el anestesiólogo interpretó que la persona estaba dormida antes que los monitores. En los pacientes anestesiados con propofol esta diferencia fue de 56 ± 36 segundos con el BIS, y $13,1 \pm 30$ segundos con el AAI, y en los anestesiados con sevoflurano fue de 63 ± 47 segundos con el BIS, y 47 ± 41 segundos con el AAI¹². Estos resultados podrían significar que, en ocasiones, el anestesiólogo asume que el paciente está dormido, cuando en realidad todavía no lo está.

Como herramientas para estudiar el nivel de profundidad hipnótica del paciente, definimos tres conceptos: el *nivel real de hipnosis*, el *nivel observado de hipnosis* y el *índice electrónico de hipnosis* (Fig. 25.1). El primero es el grado de hipnosis que verdaderamente tiene el paciente. De hecho, podemos considerar que es un concepto teórico, ya que no es posible identificarlo con exactitud. El segundo es un nivel subjetivo, que identifica el anestesiólogo mediante los signos clínicos que usa en la práctica diaria. El tercer concepto es el determinado por los monitores electrónicos de profundidad hipnótica, que se suelen presentar como índices electrónicos.

La Figura 25.1A representa un esquema del nivel de conciencia real que podría tener un paciente y el nivel de conciencia que podría identificar el anestesiólogo, antes y después de administrar un hipnótico. En general, suelen ser dos líneas más o menos paralelas, con puntos más próximos o más lejanos, dependiendo de los fármacos utilizados (hipnóticos, mórficos, bloqueantes neuromusculares), de las condiciones del paciente, del tipo de cirugía y de la experiencia del profesional. En ocasiones esta discrepancia puede ser importante y el paciente puede estar en un nivel hipnótico distinto del que asume el anestesiólogo de forma clínica (Fig. 25.1B). En la Figura 25.1C se añade la línea que representaría el índice electrónico de profundidad hipnótica medido por un monitor. Utilizando un monitor ideal, que identificara con claridad cuándo el sujeto está consciente y cuándo no lo está, esta línea debería estar más próxima al nivel de profundidad real del paciente que al grado de profundidad hipnótica observado por el anestesiólogo.

El cerebro es el principal órgano de acción de los anestésicos, por lo que es lógico pensar que los monitores que analizan las señales del EEG deberían ser los que mejor evaluaran su efecto¹¹. Estos monitores se basan en algoritmos que analizan señales neurofisiológicas^{14, 15}

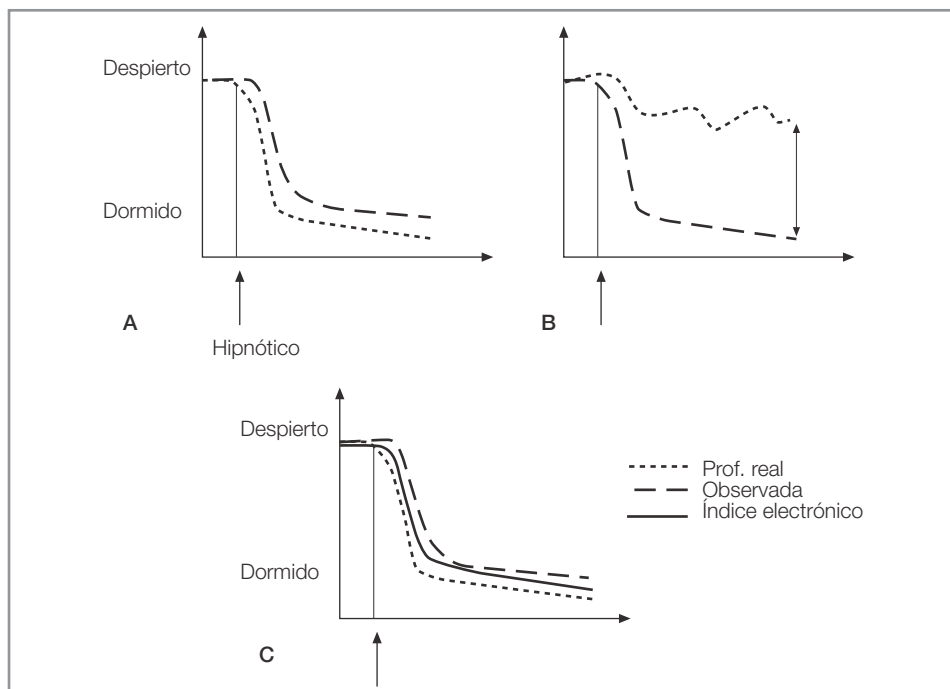


Figura 25.1. Esquema de los niveles de profundidad hipnótica propuestos (véase texto). A: la línea punteada muestra la profundidad real que tendría el paciente. La línea fraccionada muestra la profundidad observada, la que determinaría el anestesiólogo. B: se observa una gran discrepancia (flecha doble) entre el nivel de profundidad real (línea punteada) y la que interpreta el anestesiólogo (línea fraccionada). C: se añade la línea entera, que representaría la medida realizada por un monitor de profundidad hipnótica (índice electrónico). La flecha muestra el momento en que se administra el hipnótico.

que se correlacionan con escalas clínicas de profundidad hipnótica. Se han desarrollado dos grandes grupos de monitores: los que analizan las señales espontáneas del EEG (frecuencia espectral: SEF¹⁶, índice biespectral: BIS¹⁴, entropía aproximada: ENTROPY¹⁷, clasificación del EEG: Narcotrend^{18, 19} y los que analizan las señales del EEG evocadas tras un estímulo (potenciales evocados: AEP-Monitor/2²⁰, AEPex²⁰⁻²⁵). En este capítulo nos referiremos a los potenciales evocados auditivos.

POTENCIALES EVOCADOS

Los potenciales evocados (PE) son las respuestas electrofisiológicas del sistema nervioso ante estímulos determinados²⁶. Dependiendo del estímulo, se obtienen los PE-visuales (PEV), los PE-somatosensoriales (PESS) o los PE-auditivos (PEA).

Cuando se provoca un estímulo, se produce una sucesión de fluctuaciones en el potencial eléctrico de las neuronas, que genera unas señales que se transmiten a lo largo del trayecto del nervio estimulado y que, mediante el equipamiento adecuado, se pueden registrar como un barrido de ondas. Cada barrido está compuesto por los PE, que son señales de baja amplitud (0,5-2 μV) y por señales de mayor amplitud (50-100 μV) generadas por el cerebro (EEG), por la actividad muscular (EMG) y por artefactos. Estas señales se pueden recoger con electrodos de superficie colocados en distintos puntos de la frente y del cuero cabelludo. El análisis de estas señales permite

conocer el estado de la conducción neurofisiológica, que puede estar afectada por procesos fisiopatológicos, por la cirugía o por fármacos. Para separar los PE de las demás señales eléctricas, se aplican técnicas de repetición múltiple del estímulo.

Los PE forman picos y valles en los que se puede analizar la amplitud (μV) que hay entre los picos, el tiempo de latencia (ms) desde que se produce el estímulo hasta la aparición de la onda y la forma de las ondas (Fig. 25.2) (modificada de Jensen)²⁷.

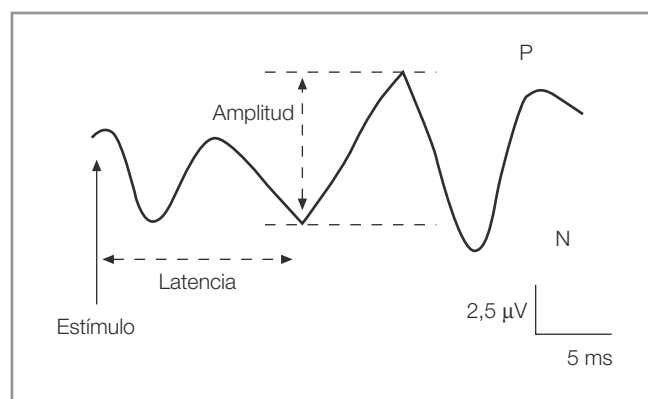


Figura 25.2. Representación gráfica de ondas de PEA. Se muestra la medida del tiempo de latencia (ms) desde que se produce el estímulo hasta la aparición de la respuesta, la amplitud (μV) inter-picos y la forma de la onda. N: negativo; P: positivo. (Modificada de Jensen²⁷.)

La mayoría de fármacos anestésicos modifican la configuración de las señales: disminuyen la amplitud y aumentan el tiempo de latencia que transcurre desde que se produce el estímulo hasta que se genera la respuesta neurofisiológica²⁸.

- **PEV:** son los PE que tienen una mayor amplitud, por lo que técnicamente son los más fáciles de obtener. Son muy sensibles a cambios fisiológicos, como la temperatura o el pH, y también a los anestésicos. Con una anestesia muy superficial quedan prácticamente abolidos, por lo que no parecen ser útiles para monitorizar la profundidad de la anestesia²⁹.
- **PESS:** constituyen el objetivo de muchas investigaciones. Para estudiarlos, se producen estímulos nociceptivos eléctricos o con láser sobre prácticamente cualquier tronco nervioso y se registran las respuestas de distintas porciones de su trayecto. Los nervios más estudiados son el mediano y el cubital. Para estudiar el mediano, los estímulos se aplican en el antebrazo. La señal nociceptiva asciende hasta el tálamo por el haz espinotalámico y, desde allí, se transmite a la corteza sensitiva primaria, donde se percibe el dolor. La respuesta del cerebro será contralateral a la zona del estímulo y se puede recoger mediante electrodos colocados en el cuero cabelludo. Las señales son ondas formadas por picos y valles, que se designan con una N cuando son negativos y con una P cuando son positivos. En el nervio mediano, la normalidad en la latencia y la amplitud del pico N13 muestra la integridad del trayecto hasta la columna dorsal del núcleo cuneiforme; la del N14, al lemnisco medio; la del N20, al tálamo, y la del N35 a la corteza primaria³⁰.
- La utilidad de los PESS ha quedado ampliamente refrendada en el diagnóstico de estados fisiopatológicos como la hipoxia o en diversas alteraciones neurológicas, y se usan para monitorizar la integridad de la conducción nerviosa en intervenciones quirúrgicas que pueden afectar a la médula espinal^{31, 32}. En el campo de la anestesia, los agentes halogenados^{33, 34} producen un alargamiento en la latencia y una disminución en la amplitud de las ondas. En cambio, los anestésicos intravenosos las modifican muy poco³⁵⁻³⁷. Algunos autores estudian la utilidad de los PESS para evaluar la profundidad de la analgesia^{28, 38-40}.
- **PEA:** son los PE que se han demostrado más útiles en la monitorización de la profundidad de la anestesia²⁸.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

Los PEA están formados por la actividad eléctrica que se transmite desde la cóclea hacia la corteza cerebral como

respuesta a un estímulo auditivo. El estímulo produce una sucesión de ondas caracterizadas por picos y valles que se generan en sitios anatómicos más o menos precisos y que, como los PESS, también se pueden registrar mediante electrodos de superficie colocados en distintas zonas del cuero cabelludo y de la frente. Dependiendo del tiempo transcurrido desde que se produce el estímulo hasta que se obtienen las respuestas, los PEA se dividen en potenciales evocados auditivos de tronco encefálico (PEAT), potenciales evocados auditivos de latencia media (PEALM) y potenciales evocados auditivos de latencia larga (PEALL) (Fig. 25.3) (modificada de Jensen)²⁷.

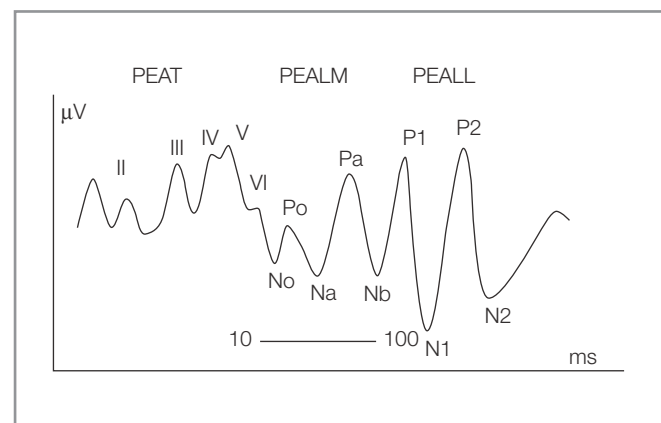


Figura 25.3. Esquema de potenciales evocados auditivos. PEAT: potenciales evocados auditivos de tronco encefálico. PEALM: potenciales evocados auditivos de latencia media. PEALL: potenciales evocados auditivos de latencia larga. (Modificada de Jensen²⁷.)

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO ENCEFÁLICO

Los PEAT se generan en estructuras definidas del tronco encefálico durante los primeros 10 ms después del estímulo acústico. La respuesta se recoge a través de electrodos colocados en el vértex o en la frente y en la mastoide. Cada pico se representa con un número romano (del I a VI) y se relaciona con un origen anatómico bastante preciso⁸ (Tabla 25.2).

La presencia de los PEAT refleja la integridad de las vías de conducción auditivas. En la clínica se utilizan para diagnosticar alteraciones auditivas en los niños y en pacientes que no pueden comunicarse, y para diagnosticar alteraciones neurológicas del tronco encefálico⁴⁵. Los PEAT están presentes desde los primeros días de vida, hasta el primer año de vida, la latencia de los picos está más alargada y la amplitud más disminuida que en los adultos, por lo que también se usan para evaluar el esta-

TABLA 25.2 Origen anatómico de los PEAT⁴¹⁻⁴⁴

I	Nervio acústico
II	Núcleo de la cóclea
III	Oliva superior del puente caudal
IV	Núcleo ventral del lemnisco lateral y región preolivar
V	Colículo inferior
VI	Cuerpo geniculado medio, radiación tálamo-cortical auditiva

do de madurez de los recién nacidos⁴⁶. A medida que el niño crece, los picos se modifican hasta tener las características de los adultos.

En el quirófano se usan para el diagnóstico de lesiones del tronco encefálico en la cirugía de fosa posterior⁴⁷. Los picos que tienen más relevancia clínica son el V, que aparece a los 5,5 ms después del estímulo, el III, equidistante entre el V y el I, y el I que se genera en la cóclea y aparece a 1,4 ms del estímulo⁴¹.

Los PEAT se afectan poco por los anestésicos. Los anestésicos halogenados⁴⁸⁻⁵² modifican la configuración de los picos de forma más importante que el propofol o los barbitúricos, ya que ni los anestésicos intravenosos ni los mórnicos modifican la amplitud o la latencia de forma significativa⁵³⁻⁵⁷, por lo que no son útiles para determinar la profundidad de la anestesia^{28, 58}. La persistencia de las ondas en presencia de altas dosis de barbitúricos los hace útiles para monitorizar a pacientes en coma barbitúrico con EEG isoelectrico^{45, 59}.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE LATENCIA MEDIA (PEALM)

Los PEALM, también llamados *respuesta auditiva evocada* o *respuesta cortical temprana*, son la respuesta neurofisiológica del cerebro que se genera entre 10 y 100 ms después del estímulo acústico. El estímulo se transmite por la vía auditiva desde la cóclea hasta el área auditiva primaria de la corteza cerebral²⁰, donde se recoge en forma de ondas denominadas N_0 , P_0 , N_a , P_a y N_b , siendo N las negativas y P las positivas (Fig. 25.3). El origen anatómico de los PEALM es menos preciso que el de los PEAT. La onda N_a se generaría en el mesencéfalo, P_a y N_b en el lóbulo temporal de la corteza cerebral y en regiones subcorticales, como el cuerpo geniculado medio, y P_1 en las neuronas colinérgicas ascendentes reticulocorticales^{42, 60-62}.

Diferentes estudios han demostrado una correlación excelente entre los cambios en la morfología de los PEALM y la profundidad de la hipnosis: durante la anestesia gene-

ral disminuye la amplitud de las ondas, principalmente de las N_a y las P_a , y aumenta la latencia, principalmente de las N_b ^{20, 23, 63}. Cuando el paciente se despierta, o si se le aplica un estímulo suficiente, se produce lo opuesto: aumenta la amplitud de las ondas y disminuye la latencia^{64, 65}.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE LATENCIA LARGA

Los PEALL son los que se generan a más de 100 ms después del estímulo acústico. Reflejan la actividad cortical frontal y de las áreas de asociación⁴². Son muy sensibles a la atención, por lo que la presencia de un estímulo auditivo constante produce un efecto de acostumbamiento que disminuye su respuesta. Se manifiestan por una disminución en la amplitud de las ondas y un alargamiento en su latencia, principalmente la onda $P300$, obtenida a los 300 ms del estímulo. Para obviar este fenómeno, se utilizan estímulos auditivos con una cadencia variable. Los PEALL muestran una gran variabilidad intra e interindividual, porque estas señales que llegan a las áreas de asociación de la corteza frontal están muy influenciadas por los fármacos, por el estado emocional y por el grado de alerta del sujeto. Hasta el momento no se han demostrado útiles para determinar la profundidad anestésica. Sin embargo, podrían emplearse para estudiar el grado de percepción⁶⁶ y las alteraciones cognitivas producidas por episodios de hipoxia⁶⁷ o durante la anestesia⁶⁸.

OBTENCIÓN DE LOS POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS (PEA)

Para obtener los PEA se requieren uno o, preferiblemente, dos auriculares que transmitan el estímulo acústico por las vías de conducción auditiva hasta la corteza cerebral, tres electrodos colocados en la frente y el cuero cabelludo para que reciban las señales generadas por el córtex, y un ordenador para procesar dichas señales.

ELECTRODOS

Los electrodos se pueden colocar en distintas zonas de la frente y el cuero cabelludo. La señal de mejor calidad se obtiene en el vértex (Cz en la terminología internacional 10/20)⁶⁹, pero por motivos prácticos el electrodo activo se suele colocar en la mitad de la frente (Fz), o en el inion, posición ésta que afecta poco a la calidad de la señal. Otros autores colocan los electrodos activos en ambas mastoides ($M1$ y $M2$), que se corresponden con el lóbulo temporal, y colocan el electrodo de referencia en la frente ($F1$). Hay autores¹² que colocan el electrodo

negativo en la mastoides izquierda (MI), el positivo en el frontal medio (Fz) y el de referencia en el frontal izquierdo (FI). En esta localización la calidad de la señal es similar a la del vértex y, en cambio, no se tienen los inconvenientes del cabello.

Como las señales de los PEA son muy pequeñas, la interfaz entre el paciente y el electrodo se debe preparar cuidadosamente para disminuir la impedancia de la piel. Para ello se puede limpiar la piel con alguna sustancia ligeramente abrasiva para eliminar los restos celulares y la grasa cutánea. El alcohol no es muy eficaz porque, al secarse, deja una fina película que no mejora la impedancia. Ésta se considera aceptable cuando es inferior a 3.000 Ohm. Los electrodos han de ser de buena calidad y deben establecer un buen contacto con la piel. Se suelen usar electrodos estándares compuestos por una mezcla de plata y cloruro de plata.

ESTÍMULO ACÚSTICO

Los auriculares envían un estímulo acústico con una intensidad que varía entre 60 y 80 decibelios (dB) por encima del umbral de audición y con una duración de 0,1 a 3 ms. La frecuencia de repetición del estímulo suele ser entre 6 y 9 Hz. Cuando la frecuencia de estimulación disminuye, aumenta el tiempo requerido para obtener las señales. Por el contrario, cuando la frecuencia de estimulación aumenta y es superior a 10 Hz, se pueden producir fenómenos de fatiga que lleguen a disminuir la amplitud y aumentar la latencia de las señales.

Las variaciones en la intensidad del estímulo pueden influir en la forma de los PEA. Al aumentar el volumen del estímulo, puede aumentar la amplitud de las ondas y disminuir su latencia. De la misma forma, la estimulación biaural puede provocar respuestas con mayor amplitud y

menor latencia que la estimulación monoaural. Cuando la intensidad del estímulo es superior a 70-80 dB, se puede producir un reflejo de contracción de la musculatura auricular (*startle effect*). El pico muscular que genera este reflejo suele ser de gran amplitud y estar sincronizado con el estímulo, por lo que puede modificar la configuración de la señal y ser tomado por un PEA. Cuando esta contracción muscular está presente, la intensidad del estímulo se debe disminuir hasta que desaparezca. Por el contrario, una intensidad demasiado baja, inferior a 45 dB, puede ser insuficiente para superar el umbral de audición⁷⁰. En ese caso se debe aumentar la intensidad del estímulo. Para evitar los inconvenientes de un estímulo auditivo fijo, se han desarrollado mecanismos de control automático del volumen, que lo van ajustando hasta que se obtiene una respuesta nítida sin la presencia del reflejo muscular. La Figura 25.4 muestra un ejemplo de controlador automático de volumen.

EXTRACCIÓN DE LOS PEA

Cualquier señal definida como (s), registrada desde un monitor de EEG con electrodos de superficie, está constituida por tres componentes:

$$(s) = \text{EEG} + \text{EMG} + \text{ruido}$$

El EEG es el componente que se origina en el cerebro, el EMG es la actividad espontánea de los músculos faciales y de la cabeza, y el ruido es cualquier interferencia con la señal, que puede venir de movimientos, artefactos eléctricos, los electrodos o errores en la cuantificación de la conversión de analógica a digital. A pesar de que los aparatos modernos tienen distintos tipos de filtros que eliminan el ruido de forma bastante aceptable, los PEA han de

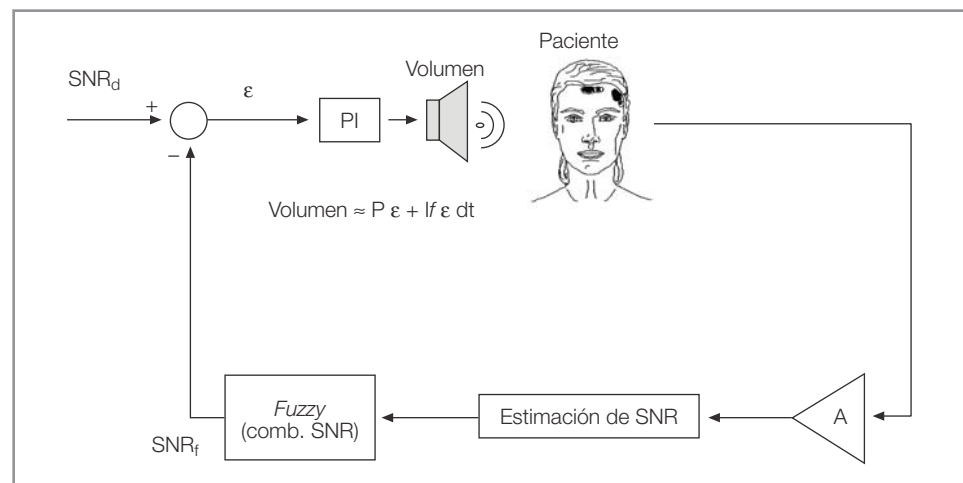


Figura 25.4. Esquema de control de volumen del estímulo auditivo.

separarse del resto de señales que recogen los electrodos. Una de las características de los PE es que las señales tienen una relación fija con el estímulo, lo cual permite diferenciarlas de las señales aleatorias al estímulo, como el EEG o el EMG (Fig. 25.5). Al repetir el estímulo una determinada cantidad de veces, las señales no sincronizadas se van anulando y quedan las respuestas evocadas.

Los modelos matemáticos que se usan para extraer las señales suelen ser la media móvil (MTA) y el modelo autorregresivo con entrada exógena (ARX). Los primeros sistemas de medida de los PEA se basaban en la repetición y superposición de trazados realizados con tinta o con papel fotográfico. En las décadas de 1950 y 1960 se desarrollaron sistemas electrónicos y, posteriormente, digitales, que permitieron obtener las medias de los trazados de PE.

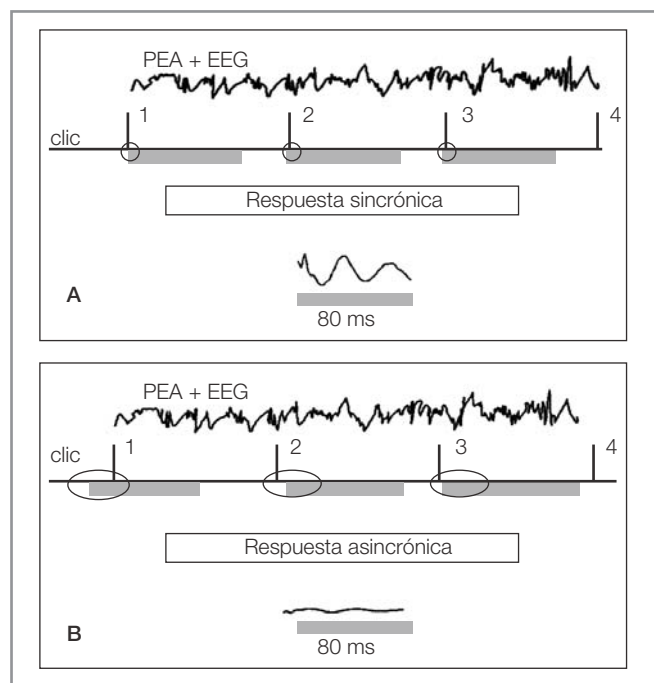


Figura 25.5. Respuesta sincrónica y asincrónica con el estímulo. A: muestra la respuesta sincronizada con el estímulo auditivo. Cada vez que se produce un estímulo (clic 1 a 4) aparece la respuesta (líneas oblicuas a la izquierda). En la parte superior de la figura se representan las señales de PEA y EEG mezcladas. En la parte inferior la señal de PEA una vez separada del EEG. B: muestra la respuesta asincrónica con el estímulo. Los tiempos entre el estímulo y la aparición de la respuesta son variables (línea oblicua a la derecha). En la parte inferior de B no se observa una señal definida de PEA.

■ Media móvil

Para extraer los PEA, la mayoría de los equipos utiliza un proceso que se denomina *media móvil* (MTA, del inglés

Moving Time Averaging) que consiste en la repetición del estímulo de 256 veces a más de 1.000. Se promedian las respuestas sincrónicas al estímulo y de esta manera se mejora la calidad de la señal proporcionalmente a la raíz cuadrada del número de repeticiones²⁶.

■ Relación señal/ruido

Para obtener una buena señal es necesario suprimir el «ruido» eléctrico⁷¹. La relación entre la señal de los PEA y el ruido se denomina *relación señal/ruido* (SNR, del inglés *Signal to Noise Ratio*), y se expresa por la fórmula matemática:

$$\text{SNR} = \frac{\text{potencial evocado sincrónico}}{\text{estimación asincrónica del ruido}}$$

La SNR suele oscilar entre 0,5/100 a 2/50⁷². Cuanto menor es la relación señal/ruido, más difícil es obtener una buena señal. Una SNR cercana a 1 implica un PE que no se diferencia del ruido, ya sea porque no existe PE o porque la medición es de mala calidad. Por el contrario, una SNR alta, superior a 1/30, significa un PEA de buena señal. Cuanto más se aleja la SNR de 1, mejor es la calidad de la señal. Para que esta relación sea válida, se deben cumplir tres premisas: 1) las señales de ruido que contaminan los PEA deben ser aleatorias; 2) la señal que se desea obtener debe ser idéntica en cada barrido, y 3) el ruido y la señal de PEA deben ser independientes²⁷. Sin embargo, cuando se registran los PEA, estas condiciones no se suelen cumplir completamente. Los PEA no son idénticos en cada barrido, ya que hay cambios en la amplitud y en la latencia de los picos durante la transición del estado despierto al dormido, o viceversa, y el EEG puede no ser totalmente aleatorio, ya que los cambios espectrales durante la transición de despierto a dormido son similares a los de los PEA. Esto hace que después de un cierto número de repeticiones, aunque se aumente la frecuencia de los estímulos, la SNR pueda no mejorar²⁷.

La baja relación señal/ruido de los PEA es un problema muy importante en el entorno del quirófano, donde es habitual el uso de otros equipos eléctricos que pueden producir gran cantidad de interferencias. Para evitarlo, los equipos modernos usan amplificadores y filtros con características especiales y sistemas automáticos para identificar y eliminar los artefactos⁷⁰. Los filtros pueden ser de *hardware* o de *software* y se usan para atenuar o rechazar los componentes de la señal no deseados. Hay cuatro tipos de filtros que se clasifican en función de cómo permiten pasar las señales: *filtros pasa-banda* (PB), que dejan pasar las señales entre un rango de frecuencias; *filtros rechaza-banda*, que, por el contrario, no dejan pasar las señales en

un determinado rango de frecuencias; *filtros paso-alto*, que sólo dejan pasar las señales con una frecuencia superior a la llamada frecuencia de corte, y *filtros paso-bajo*, que rechazan las señales con frecuencias superiores a la frecuencia de corte. La implementación de los filtros depende de las características técnicas definidas por los fabricantes en función de criterios de optimización de memoria, velocidad, respuesta impulsional, etc. Así, Jensen et al²⁷ utilizan filtros PB de 25-65 Hz con respuesta finita de impulsos (FIR) y filtros de 170º orden, mientras que otros autores usan filtros PB más ajustados, que permiten una mejor supresión del ruido, pero que tienen la desventaja de que entre las señales que suprimen pueden incluir las señales de los PEAT. Thornton et al²⁸ usan filtros PB de 25-125 Hz, y otros autores, filtros de 25-75 Hz¹⁵. La mayoría de equipos modernos consiguen evitar el ruido moderado, aunque cuando se produce un campo eléctrico muy fuerte, como el que genera el bisturí eléctrico, no es posible captar los PEA. Como el bisturí eléctrico se usa durante periodos breves, los PEA se pueden registrar durante el tiempo restante.

La media móvil es un sistema muy preciso, pero tiene la desventaja de que requiere un tiempo relativamente prolongado para actualizar las señales, que puede ir de 30 segundos a varios minutos⁷³. Por ello, algunos autores han desarrollado otros métodos con el objetivo de que las señales sean igual de precisas, pero su obtención sea más rápida.

■ Modelo autorregresivo con entrada exógena

Cerutti⁷⁴ describió la aplicación del modelo matemático autorregresivo con entrada exógena (ARX) para la extracción de señales fisiológicas. El modelo fue validado en la extracción de PEV con un solo barrido⁷⁵. Posteriormente, Jensen et al⁷⁶ aplicaron el modelo ARX para la obtención de los PEALM con pocos barridos. Como la SNR de los PEA es más baja que la de los PEV, en lugar de un solo barrido, los autores utilizaron entre 15 y 50, encontrando que con 18 barridos mejoraban la SNR y obtenían una señal de buena calidad⁷⁶. El modelo ARX consiste en la combinación de dos modelos MTA, uno con 256 estímulos o más y otro con muy pocos estímulos, que se actualizan de forma permanente (Fig. 25.6) (modificada de Jensen)²⁴.

En el modelo entran la estimación del ruido, el PE obtenido con 256 barridos (entradas u) y los últimos 18 barridos (y). Se relacionan las dos partes y se modelan los componentes comunes, lo que permite determinar el coeficiente ARX. La media de los 256 barridos tiene una mejor SNR que la de 18 barridos, pero esta última requiere un menor tiempo de actualización. El objetivo es com-

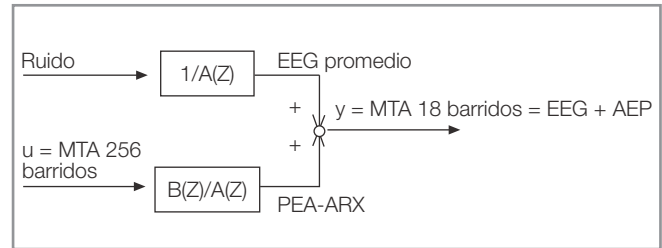


Figura 25.6. Esquema del modelo ARX. En el modelo entran la estimación del ruido y la entrada exógena u , que es un PEA obtenido por la media móvil de 256 barridos. La salida y es la combinación de la media móvil de 256 barridos y la media móvil de los últimos 18 barridos, compuesta por la actividad del EEG y de los PEA. Cuando se determinan los coeficientes del modelo, el filtrado IIR de la entrada exógena u permite obtener los PEA-ARX (véase texto). (Modificada de Jensen²⁴.)

binar la respuesta rápida de la entrada (y) con la mejor SNR de la entrada (u), para así obtener señales de buena calidad, pero en un tiempo menor⁷⁶. Más información sobre este modelo se puede encontrar en el trabajo de Litvan et al⁷⁷. La principal desventaja de este modelo es que cualquier señal que se sincronice con el estímulo puede interpretarse como un PE, por lo que, antes de aplicar el modelo, es imprescindible rechazar el máximo número posible de artefactos.

Litvan et al⁷⁷ estudiaron los PEA extraídos con los métodos MTA y ARX y los compararon con la escala OAAS/S (modificada) en 15 pacientes anestesiados con propofol. Los autores no encontraron diferencias significativas ni en la amplitud ni en la latencia de las ondas extraídas con los dos métodos. La transición del estado de despierto (OAAS/S: 5) al estado de dormido (OAAS/S: 1) alargó significativamente la latencia de Nb, de forma similar para ambos métodos (ARX media [DS] 43,9 [5,4] a 64,2 [4,8] ms; MTA media [DS] 44,5 [4,8] a 63,1 [6,9] ms). La predicción de probabilidad (Pk)⁷⁸ para las amplitudes Na-Pa (MTA Pk [DS] 0,89 [0,02]; ARX Pk [SE] 0,87 [0,02]) y para la latencia Nb (MTA Pk [SE] 0,79 [0,03]; ARX Pk [SE] 0,84 [0,02]) no presentaron diferencias significativas. Sin embargo, el tiempo de actualización para el modelo ARX fue significativamente más breve que para el modelo MTA (6 s frente a 28,4 s).

■ Wavelets

Las *wavelets* (término que se podría traducir como «transformaciones de ondas») constituyen un conjunto de funciones matemáticas para analizar las señales en forma de escalas y tiempos. Para ello las descomponen según sus diferentes características. Al analizarlas de esta forma, se pueden detectar todos los cambios, aunque sean transito-

rios. Bartnik et al⁷⁹ usaron las *wavelets* para analizar PE y concluyeron que, si las posiciones temporales eran diferentes, se podían extraer los PEA de un único barrido, a pesar de que los PEA y el EEG estuvieran en un mismo rango de frecuencias. Geva et al⁸⁰ aplicaron las *wavelets* en distintas situaciones y concluyeron que podían ser una herramienta útil para analizar los PE utilizando un solo barrido. Recientemente, algunos autores⁸¹ usaron las *wavelets* para la extracción de PEA en estudios clínicos. Sin embargo, este método es todavía experimental y no se ha incorporado a los equipos de monitorización clínica.

Se han utilizado otros métodos para obtener los PEA y separarlos de las señales del EEG, pero sin vislumbrar una aplicación inmediata^{82, 83}. La mayoría de equipos de PEA utilizan el modelo MTA. El modelo ARX es una aplicación registrada que incorpora el monitor AEP/2Monitor® (Danmeter, Odense, Dinamarca)⁷⁶. Como el modelo ARX requiere menos tiempo para la actualización y el procesamiento de las señales, permite obtener mediciones en un tiempo prácticamente real.

ÍNDICES DE PROFUNDIDAD HIPNÓTICA

Identificar las modificaciones que se producen en los PEA en la pantalla de un monitor puede ser muy difícil. Para solucionarlo se han desarrollado programas que captan automáticamente la amplitud y la latencia de las ondas⁸⁴. A pesar de ello, evaluar de forma continuada las continuas modificaciones que se producen en el transcurso de una anestesia puede ser engorroso y requerir mucha atención por parte del anestesiólogo. Para evitarlo, distintos autores han definido índices numéricos que permiten cuantificar de forma sencilla el nivel de profundidad hipnótica del paciente en cada momento^{15, 20, 85, 86}.

Un índice de profundidad hipnótica debería cumplir todas las premisas que se relacionan en la Tabla 25.3.

La influencia de la edad fue descrita por Hegerl et al⁸⁷, que encontraron que mientras la latencia del pico P300 aumentaba con la edad a razón de 0,92 ms/año (280 ms a los 20 años), la latencia del pico P200 no se modificaba (160 ms a los 20 años). Amenedo y Díaz⁸⁸ encontraron una correlación positiva de la edad con la amplitud de los picos Na, Na-Pa y Nb-Pb, pero no entre los sexos. Otros autores tampoco encontraron diferencias en la amplitud o en la latencia de Pa y Pb entre hombres y mujeres⁸⁹.

McGee et al⁹⁰ propusieron una forma de cuantificar las ondas de los PEA que consiste en medir el área de un pico y un valle sucesivos para hacer un mapa de PEA y convertirlo en un número único. Los autores concluyeron que la amplitud y la latencia de un único pico estaban sujetos a una gran variabilidad. Schwender et al⁹¹ describieron la

TABLA 25.3 Requisitos de un índice de profundidad hipnótica

- Incluir las modificaciones que se producen en la amplitud y en la latencia de los picos cuando cambia el nivel de conciencia del paciente
- Ser independiente de las características del paciente (edad y sexo)
- Ser independiente del tipo de cirugía
- Ser independiente de los fármacos anestésicos cuando se usan a dosis equipotenciales
- Identificar claramente los sujetos despiertos y los anestesiados
- Ser independiente de la actividad muscular y del ruido eléctrico
- Responder de forma rápida a los cambios que se producen en el nivel de conciencia del paciente

latencia de Nb como medida de la pérdida de conciencia. Thornton²⁰ definió un índice basado en la segunda derivada de los PEA en la ventana de 30-70 ms. Posteriormente, Mantzaridis y Kenny¹⁵ definieron el índice AEPex como la suma de las raíces cuadradas de la diferencia absoluta entre subsiguientes muestras de PEA, en una ventana de cálculo que incluye las señales que aparecen hasta los 144 ms posteriores al estímulo. Este índice se correlaciona bien con los niveles clínicos de la escala OAAS/S y con la pérdida del reflejo palpebral y la abertura de los ojos después de la administración de propofol^{15, 23, 92}.

El AEP-ARX-Index (AAI) definido por Jensen et al²⁷ se calcula en una ventana entre los 20 y los 80 ms después del estímulo auditivo, en la que se equilibran los cambios en la latencia y en la amplitud de los PEA de forma proporcionada, según una fórmula concreta. Para el cálculo de este índice se utilizan señales de un período comprendido entre los 20 y los 80 ms, tras el estímulo acústico, para no incluir señales de los PEAT y posibles artefactos musculares auriculares en el extremo de los primeros 10 ms, ni señales de los PEALL en el extremo de los 100 ms⁹³, ya que ni unos ni otros se correlacionan como lo hacen los PEALM con la profundidad de la hipnosis. El AAI expresa los valores de la amplitud y el tiempo en una sola dimensión, que se representa de forma numérica y gráfica en la pantalla del monitor AEPMonitor/2® (Danmeter A/S, Odense, Dinamarca)^{27, 94}. Este monitor extrae los PEALM cada 80 ms, calcula el índice AAI y lo muestra en la pantalla cada segundo^{27, 95}. Aunque los datos se obtienen de forma continua, el tiempo de retardo total que requiere el monitor para procesarlos y actualizarlos es de 7 a 10 s, dependiendo de la calidad de la señal⁹⁵.

Los índices de profundidad hipnótica suelen representarse gráficamente en una escala sin unidades que va de 100 (paciente despierto) a 0 (ausencia de señal). En la Figura 25.7 se observa un diagrama del algoritmo de obtención del AAI²⁷.

Litvan et al²⁵ compararon los PEA extraídos mediante el método ARX con el índice AAI y la escala clínica de sedación OAAS/S modificada, en 24 pacientes anestesiados con propofol o sevoflurano. Los autores encontraron que, al pasar del estado de despiertos (OAAS/S: 5) al estado de dormidos (OAAS/S: 1), las latencias de Nb se prolongaron de 51,1 (7,3) ms de media (DS), a 68,6 (8,1) ms, mientras que el AAI disminuyó de 74,9 (13,3) (OAAS/S: 5) a 20,7 (4,7) (OAAS/S: 1). Los autores encontraron una correlación estadísticamente significativa entre la disminución del AAI y el aumento de las latencias de los picos Na, Pa y Nb, y con la disminución de la amplitud de Na-Pa. Al comparar los pacientes anestesiados con propofol con los anestesiados con sevoflurano, no encontraron diferencias significativas ni en los cambios en la amplitud, ni en la latencia de los picos de PEA, ni en el índice de profundidad anestésica. La probabilidad de predicción (Pk) del AAI fue mejor que el Pk de la latencia de Nb, o que el Pk de la amplitud de Na-Pa, posiblemente porque el AAI contempla los cambios en todos los picos.

Es importante tener presente que los valores de un índice no pueden ser extrapolados con los de otro, ya que los algoritmos matemáticos que los calculan son diferentes y, además, dependen de la frecuencia de muestreo (número de mediciones realizadas por segundo), la ventana de PEA (tiempo total que se contempla para calcular

el índice desde que se produce el estímulo), los filtros PB que se usen y el método de extracción de los PEA (MTA, ARX). Por ejemplo, el AEPex¹⁵ tiene diferencias muy importantes con el AAI. El AEPex está basado en PEA extraídos por el método MTA, utilizando 256 barridos, y se calcula en una ventana de 144 ms, por lo que tiene un tiempo de actualización de 36,9 s¹⁵. El AAI se basa en PEA extraídos por el método ARX, con una media de 18 barridos, y para los cálculos usa una ventana de 80 ms, por lo que el tiempo de actualización es de 6 s²⁴. Los algoritmos matemáticos que calculan los dos índices son también diferentes, por lo que aunque usen escalas de 100 a 0, un valor determinado en uno de los índices tendrá una interpretación diferente en términos de profundidad de hipnosis en el otro índice.

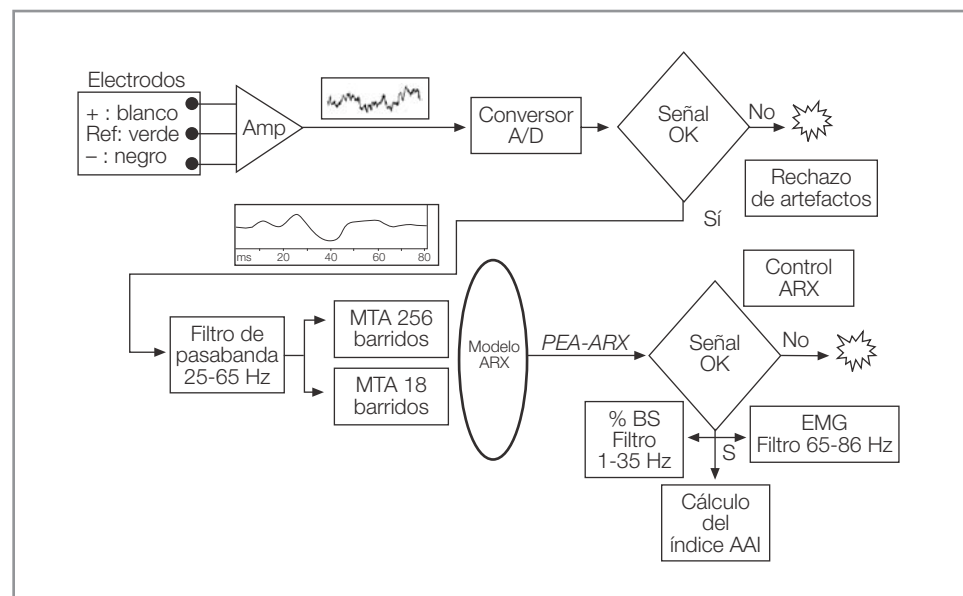
En la Figura 25.8 se muestran los valores del AAI recomendados por el fabricante, en una escala modificada⁹⁵.

En el paciente despierto el AAI tiene un rango que va de 100 a 60, mientras que cuando el paciente está dormido, el rango puede ir desde 38 a 0, donde 38 corresponde a una anestesia superficial y 0 corresponde a la ausencia de señales del EEG¹².

Varios estudios han demostrado una buena discriminación del AAI entre los estados consciente y anestesiado^{12, 24, 96}. En pacientes que no recibían estímulos nociceptivos, Litvan et al¹² encontraron que todos ellos (100%) estaban despiertos cuando los valores de AAI eran superiores a 60. Al administrarles una perfusión de propofol en forma creciente, el 100% de los pacientes estaba en OAAS/S: 1 (no respondía a ningún estímulo superficial) cuando el AAI era menor de 38 (especificidad del 93%). Struys et al⁹⁶, utilizando estímulos más intensos

Figura 25.7. Diagrama del algoritmo de obtención del índice AAI.

Amp.: amplificador; A/D: corriente alterna/continua; MTA: sistema de la media móvil; APX: sistema autorregresivo con entrada exógena; PEA: potenciales evocados auditivos; BS: tasa de supresión del EEG; EMG: electromiograma; AAI: índice A-line ARX Index.



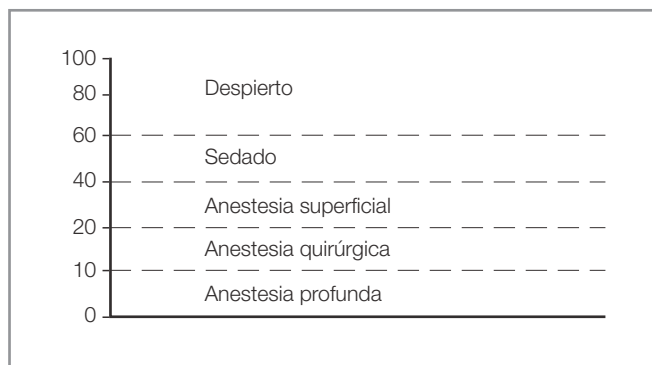


Figura 25.8. Escala de valores del índice AAI. (Modificada del Manual del monitor A-Line, versión 1,6⁹⁵.)

(50 Hz) en pacientes ginecológicas anestesiadas con propofol como fármaco único, encontraron que todas las pacientes (100%) estaban despiertas con un AAI superior a 66, y todas estaban en OAAS/S: 1 cuando el AAI era 20 (especificidad del 51%).

En el rango de valores del AAI de 66-20, el paciente puede tener distintos grados de sedación. Ge et al⁹⁷ estudiaron la correlación entre los índices AAI y BIS y la escala clínica OAAS/S, en 32 pacientes ginecológicas intervenidas bajo anestesia epidural y sedadas con propofol (20 mg administrados cada 3 minutos hasta OAAS/S: 1) o midazolam (0,5 mg cada 5 minutos hasta OAAS/S: 1). Los autores encontraron que tanto el AAI como el BIS mostraron una correlación estadísticamente significativa con la escala de OAAS/S, con una correlación de Spearman superior a 0,95 para el AAI, mejor que con el BIS. En este estudio, el nivel OAAS/S 3 se correspondía con un rango de AAI entre 50-40 y el OAAS/S 2 entre 35-25. La predicción de probabilidad (Pk) de respuesta que encontraron los autores fue del 95% para un AAI de 39; del 50% para un AAI de 29, y del 5% para un AAI de 19. Las diferencias en los valores del índice encontradas en estos estudios pueden deberse a que los diseños y objetivos fueron diferentes, y a que se usaron distintas versiones del monitor^{12, 96, 97}.

RESPUESTA AUDITIVA CONSTANTE A 40 Hz

Un tipo distinto de monitorización con PEA es la respuesta auditiva constante con estímulos a 40 Hz (ASSR, del inglés *Auditory Steady State Response*) descrita por Plourde⁹⁸. Esta respuesta se obtiene con un estímulo repetido a una frecuencia de 40 Hz. Como la frecuencia es tan alta, produce una superposición de las respuestas a los estímulos sucesivos. Tanto los agentes inhalatorios como los intravenosos disminuyen la amplitud de las respuestas ASSR de 40 Hz, lo que se corresponde con los cambios en el nivel de concien-

cia de los pacientes⁹⁹. Es una técnica que está pendiente de que se hagan más estudios.

EFECTO DE LOS ANESTÉSICOS EN LOS PEALM

Casi todos los fármacos anestésicos, sean inhalados o intravenosos, modifican los PEALM en una forma dosis-dependiente.

Thornton et al¹⁰⁰ encontraron que la latencia del pico Nb aumenta por encima de 44,5 ms durante una anestesia superficial. Schwender et al^{91, 101} describieron los cambios que producían dosis crecientes de distintos anestésicos en la amplitud y la latencia de los PEA. Los autores encontraron que el pentotal, el propofol, el etomidato, el enflurano y el isoflurano provocaban una supresión de los PEA dosis-dependiente, mientras que las benzodiazepinas, el midazolam, el diazepam y el flunitrazepam producían un efecto menor; además, encontraron que el mejor discriminante para identificar a los pacientes que respondían de los que no respondían ante un estímulo nociceptivo era la latencia de Nb superior a 60 ms. Sharpe et al¹⁰² observaron que la disminución en la amplitud de los picos de PEA era un buen discriminante de los estados despierto/anestesiado; hallaron una disminución en la amplitud de Pa del 49% después de la administración de desflurano y óxido nítrico. Litvan et al¹² encontraron una disminución de la amplitud de Na-Pa del 41,9% con propofol y de 51,4% con sevoflurano.

A continuación analizaremos el efecto que producen los anestésicos más utilizados en los PEALM.

ANESTÉSICOS HALOGENADOS

Cuando se administran distintos anestésicos halogenados a una concentración alveolar mínima (CAM) equipotencial, las modificaciones que se producen en los PEALM son similares: disminuye la amplitud y aumenta la latencia de las ondas de forma dosis-dependiente^{12, 48, 52, 101, 103}. Estos cambios se producen desde concentraciones bajas del halogenado. Newton et al¹⁰³, al administrar una concentración progresiva de isoflurano (Fi_{Sevo}) (0; 0,1; 0,2; 0,4 MAC) a voluntarios sanos, en diferentes días, a los que se realizaban estudios psicológicos y de memoria, encontraron que todos los sujetos estaban despiertos con una $Fi_{Sevo} = 0$, y, por el contrario, la mayoría de ellos (7 de 8) no respondía a la orden con una $Fi_{Sevo} = 0,4$. Los autores encontraron una correlación entre el aumento de isoflurano, la ausencia de respuesta a la orden y el aumento de la latencia de la onda Nb. La Figura 25.9 muestra la evolución de los PEALM en un paciente anestesiado con concentraciones crecientes de sevoflurano.

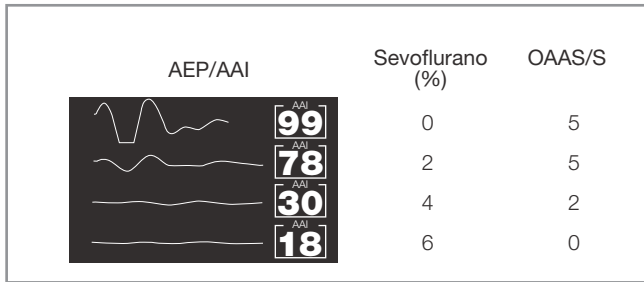


Figura 25.9. Modificaciones de los potenciales evocados auditivos de latencia media y del índice AAI con tres niveles clínicos de la escala OAAS/S (5: despierto; 2: responde a un estímulo táctil, y 0: no responde a un estímulo nociceptivo) (columna derecha) a medida que aumenta la fracción inspirada de sevoflurano (columna central).
OAAS/S: Observer's Assessment of Alertness Sedation Scale.

Se observa la disminución de la amplitud y el alargamiento de las ondas de forma progresiva, a medida que aumenta la concentración del anestésico (columna central), y su correlación con la escala clínica OAAS/S (columna de la derecha).

ÓXIDO NITROSO

La administración de óxido nitroso provoca una respuesta similar^{29, 104}, aunque modifica más los PESS que los PEALM¹⁰⁵. Barr et al¹⁰⁶ estudiaron el efecto del óxido nitroso en el índice AAI en pacientes anestesiados con sevoflurano. Los autores encontraron que cuando el índice era inferior a 30, la adición de óxido nitroso no modificaba significativamente el AAI, lo cual podía deberse a una escasa sensibilidad del monitor cuando el paciente está dormido, o a que, cuando el paciente está en un plano anestésico profundo, al estar los PEALM prácticamente suprimidos, añadir un fármaco con efecto analgésico e hipnótico débil, como el óxido nitroso, probablemente no debe modificarlos.

HIPNÓTICOS ENDOVENOSOS

Los anestésicos endovenosos, como los barbitúricos, el propofol^{12, 96, 107} o el etomidato, también disminuyen la amplitud y alargan la latencia de las ondas en una forma dosis-dependiente, hasta llegar a abolir los PEALM. La Figura 25.10 muestra la evolución de los PEALM durante la anestesia de un paciente con propofol y su correlación con la escala de OAAS/S.

Gajraj et al¹⁰⁸, al estudiar 12 pacientes con el AEPex, el BIS y el límite espectral de 95% (SEF 95%) durante períodos en que alternaban los estados despiertos con los

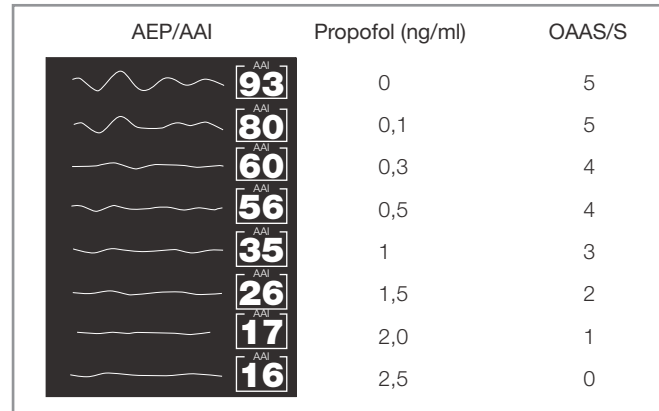


Figura 25.10. Modificaciones de los potenciales evocados auditivos de latencia media y del índice AAI con la clínica (OAAS/S)(columna derecha) a medida que aumenta la concentración en sangre de propofol (columna central).
OAAS/S: Observer's Assessment of Alertness Sedation Scale.

dormidos, mediante una infusión de propofol, encontraron que los PEA identificaban mejor las transiciones despierto/dormido y dormido/desperto, si bien el BIS se correlacionaba mejor con la concentración plasmática de propofol. Conclusiones similares a las que llegaron Litvan et al¹² al comparar el AAI y el BIS con los signos clínicos de la escala OAAS/S en pacientes anestesiados con propofol o sevoflurano.

Hammaren et al¹⁰⁹ estudiaron la correlación entre las variaciones en la latencia de Nb y la concentración de propofol en pacientes anestesiados con propofol y mórnicos durante cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC). Los autores encontraron que, a pesar de mantener constante la administración de propofol ($3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$), al entrar en CEC, la concentración plasmática del fármaco disminuía (de $2,6$ a $1,7 \text{ ng} \cdot \text{ml}^{-1}$) y aumentaba la latencia de Nb. En este estudio, la latencia de Nb permitió objetivar que, al entrar en CEC, el nivel de hipnosis fue mayor, por lo que, según los autores, se podría llegar a disminuir la dosis del fármaco sin temor a que el paciente despertara¹⁰⁹.

BENZODIAZEPINAS

El diazepam, el flunitrazepam o el midazolam también modifican los PEALM en una forma similar: disminuyen la amplitud de las ondas y alargan su latencia. Para Schwender et al¹¹⁰ la administración de midazolam no llega a suprimir totalmente las señales, ya que si bien alarga la latencia de las ondas Pa y Nb se mantiene su amplitud. Sin embargo, otros autores encontraron que tras la administración de un bolo de midazolam, la latencia de Nb se alargaba desde 44 a 58 ms , coincidiendo con la ausencia de reflejo ciliar y

de respuesta a la orden^{111, 112}. Kochs et al¹¹³ observaron un aumento en la latencia y una disminución en la amplitud de los PEA y de los PESS en voluntarios a los que se les administró midazolam. Estos cambios revirtieron tras la administración de flumazenilo, antagonista de las benzodiazepinas. Las diferencias en estos resultados podrían deberse a los monitores utilizados, con características distintas en los filtros y en la amplificación, o a los métodos usados para identificar la latencia de los picos.

La Figura 25.11 muestra la evolución de los PEALM en un paciente anestesiado con dosis progresivas de midazolam y el nivel clínico correspondiente en la escala OAAS/S.

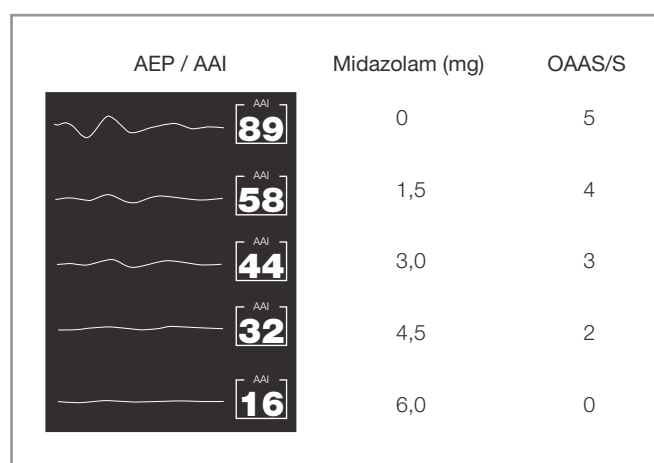


Figura 25.11. Modificaciones de los potenciales evocados auditivos de latencia media y del índice AAI con la clínica (OAAS/S) (columna derecha) a medida que aumenta la administración de midazolam (dosis total, columna central). OAAS/S: Observer's Assessment of Alertness Sedation Scale.

MÓRFICOS

A diferencia de los hipnóticos, los mórficos tienen un efecto más controvertido. Algunos autores encuentran una disminución en la amplitud y un aumento de la latencia de los PEALM, que no se correlaciona ni con la dosis del fármaco²² ni con la escala OAAS/S⁷³. Schwender et al¹¹⁰ estudiaron el efecto de los mórficos en los PEALM y encontraron que después de administrar grandes dosis de alfentanilo (500 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$), fentanilo (50 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$) y morfina (3 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) los cambios en los PEALM fueron similares a los que se observan durante el sueño natural. Como las ondas Na, Pa, y Nb se generan en la corteza auditiva primaria del lóbulo temporal, los estímulos auditivos, en presencia de altas dosis de mórficos, podrían ser procesados, al menos parcialmente, en la corteza auditiva primaria, por lo que la audición podría estar casi intacta durante la administra-

ción de mórficos. Esta conclusión coincide con publicaciones previas de De Castro et al¹¹⁴, que hace más de 30 años acuñaron el término *anestesia analgésica pura* para referirse a la anestesia basada en grandes dosis de fentanilo y relajantes musculares como fármacos únicos para mantener a los pacientes «sin dolor pero capaces de responder». El paciente que ha recibido una cierta cantidad de mórficos puede no responder a un estímulo táctil o nociceptivo, o no responder a la orden verbal¹¹⁵, porque el fármaco haya bloqueado la percepción del estímulo o porque el paciente no quiera o no pueda responder, pero no necesariamente porque no oiga la orden⁹⁹. La explicación de este hecho sería que los mórficos bloquean los estímulos nociceptivos al unirse a los receptores opiáceos medulares y subcorticales, pero se unen a menos receptores corticales y su efecto hipnótico es débil. En la literatura científica hay varias publicaciones que describen pacientes intervenidos con mórficos como fármaco único, que estaban conscientes y recordaban detalles de la cirugía^{116, 117}.

Otros autores han encontrado que la administración de alfentanilo¹¹⁸ y remifentanilo¹¹⁹ bloquea la respuesta al estímulo nociceptivo y cambia la amplitud de Na y Pa de forma dosis-dependiente. Shinner et al¹¹⁸ estudiaron 45 pacientes a los que, después de la inducción de la anestesia con propofol, 0,6 MAC de isoflurano y 50% de óxido nítrico en oxígeno, les administraron placebo o alfentanilo a las dosis de 15 o 50 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ antes de la intubación. Los autores encontraron que la respuesta hemodinámica y de los PEALM a la intubación traqueal fue dosis-dependiente. Sin embargo, en este estudio la interacción entre los hipnóticos y el mórfico pudo haber profundizado el nivel de hipnosis y modificó los PEALM.

Recientemente, Struys et al¹²⁰ estudiaron 45 pacientes que se dividieron en tres grupos. En el grupo I administraron propofol como fármaco único, con una dosis diana creciente hasta la ausencia de respuesta a un estímulo nociceptivo; en el grupo II administraron remifentanilo 2 ng/ml y, a continuación, propofol, y en el grupo III, remifentanilo 4 ng/ml y luego propofol de la misma forma. En el grupo I la ausencia de respuesta al estímulo nociceptivo requirió la administración de una dosis mayor de propofol y se alcanzó con un nivel 1 de la escala OAAS/S, mientras que la ausencia de respuesta al estímulo en los grupos II y III requirió menos propofol y se alcanzó con niveles de OAAS/S 3 y 4, respectivamente. El índice AAI medido para cada nivel de OAAS/S fue más alto en los grupos II y III (con mórficos) que en el grupo I, confirmando que, a pesar de que no respondían al estímulo, los pacientes de los grupos II y III tenían un grado de hipnosis más superficial que los del grupo I¹²⁰. Este ejemplo es representativo de cómo los mórficos pueden modificar la

respuesta clínica del paciente, que puede estar consciente, como lo indican los valores altos de AAI, aunque no responda a la orden verbal o al estímulo nociceptivos. Es interesante destacar que en la literatura esta falta de correlación entre el nivel clínico (escala OAAS/S) y los índices de profundidad hipnótica se atribuye a un defecto de la monitorización¹²¹⁻¹²³, y no al efecto de los mórficos^{124, 125}. La importancia de este hecho radica en que un paciente anestesiado con mórficos puede aparentar estar en un nivel 1 de la escala OAAS/S, cuando en realidad tiene un grado mucho más superficial de hipnosis.

BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES

La administración de bloqueantes neuromusculares (BNM) influye en la monitorización de los PEALM, ya que de los distintos componentes del ruido eléctrico, el EMG es el más difícil de eliminar. La frecuencia que contiene el EMG se superpone ampliamente con la del EEG y con la de los PEA, y la intensidad de la señal es también de mayor amplitud que la del EEG, como se puede ver en la Figura 25.12.

Por lo tanto, al registrar una señal, deberíamos preguntarnos cuál es el porcentaje de EMG que dicha señal tiene. Si al paciente se le administran BNM y está con un tren de cuatro (TOF) de 0, el porcentaje de EMG será cercano a cero. Por otro lado, en un paciente despierto y no relajado, el porcentaje de EMG puede ser muy importante y afectar la medida de los monitores, como reciente-

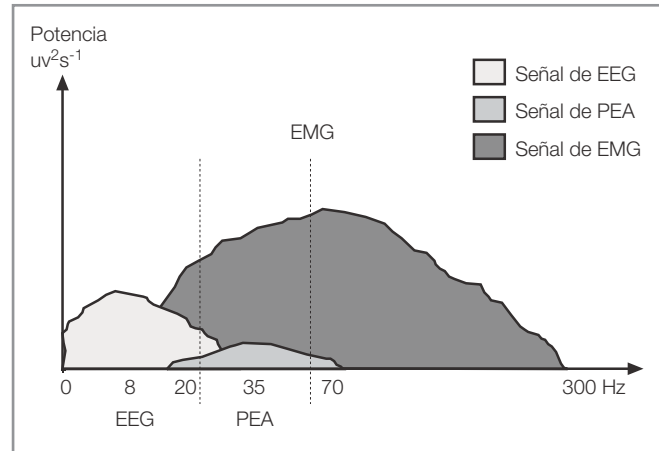


Figura 25.12. Representación gráfica de las señales biológicas. Se observa que tanto las señales del EEG como los PEA quedan embebidas en las señales de EMG. Las líneas punteadas indican los filtros PB.

mente demostraron Messner et al¹²⁶. Por ello, la mayoría de los monitores de profundidad hipnótica muestra una barra en la pantalla que indica el nivel de EMG del tono muscular, lo cual es muy importante porque, si en un momento dado, aumenta el grado de hipnosis, pero dicho incremento se acompaña de un incremento en la barra del EMG, puede ser que el paciente esté en el mismo plano anestésico y que el monitor detecte valores erróneamente altos. La Figura 25.13 muestra un ejemplo

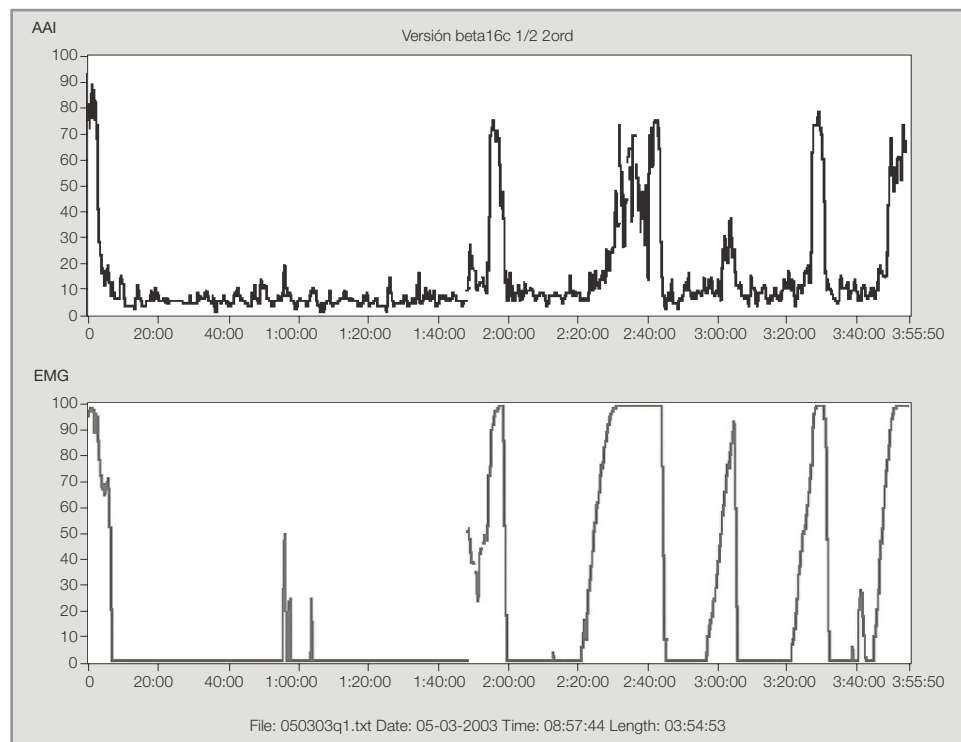


Figura 25.13. Ejemplo de monitorización con PEA. En el cuadro superior se observa la progresión del índice AAI a lo largo de la intervención. En el cuadro inferior se observa la del EMG. Al disminuir el efecto del atracurio, el índice AAI aumenta de forma paralela al aumento de la actividad muscular (véase el texto).

donde el EMG tiene una gran influencia en el índice del monitor, ya que ambos aumentan en paralelo. Por otro lado, si el índice aumenta pero el EMG se mantiene bajo, la posibilidad de que el paciente esté en un plano hipnótico más superficial es elevada.

La barra de EMG de los monitores, que refleja el tono muscular, no debe confundirse con la medida provocada de la actividad muscular, como el TOF. En la Figura 25.14 se observa un ejemplo, donde, a pesar del aumento de la actividad muscular, el índice AAI no se modifica.

EFFECTOS DE LAS VARIACIONES DE LA TEMPERATURA EN LOS PEA

Las modificaciones de la temperatura interfieren con la respuesta de los PEA. Así, la hipotermia aumenta la latencia y disminuye la amplitud de los picos de PEA, mientras que la hipertermia produce el efecto contrario.

Doi et al¹²⁷ estudiaron el efecto de la hipotermia y la CEC en distintos monitores de profundidad anestésica en pacientes intervenidos de cirugía cardíaca. Los valores de EEG, BIS y AEPex no se modificaron durante la entrada en CEC, pero disminuyeron ligeramente durante la hipotermia. Los valores de AEPex y de EEG se modificaron menos que los del BIS. Durante el recalentamiento los valores se recuperaron. Los autores encontraron que los PEA fueron más estables que los otros monitores. Hemos estudiado el

efecto de la hipotermia en el índice AAI en tres pacientes intervenidos de la aorta ascendente con hipotermia profunda a 14 °C y paro circulatorio total. La anestesia se realizó con una perfusión de propofol y una de remifentanilo mantenidas a dosis constantes hasta el inicio del paro circulatorio. Para la relajación muscular se administró pancuronio a dosis habituales. El índice AAI se mostró estable durante el rango de 36,5 a 34 °C, disminuyendo luego de forma progresiva hasta llegar a ser 0 a los 20-18 °C de temperatura. Durante el recalentamiento, el AAI comenzó a aumentar cuando la temperatura alcanzó los 17-18 °C, normalizándose a los 34-35 °C. Sin embargo, al mantener constantes las perfusiones de propofol y de remifentanilo, fue muy difícil separar el efecto directo de la hipotermia sobre el índice AAI, de la disminución en los requerimientos de fármacos anestésicos provocados por la hipotermia, ya que se acepta que a 20 °C los requerimientos anestésicos para mantener la hipnosis son mínimos¹²⁸.

LIMITACIONES DE LA MONITORIZACIÓN CON PEA

La monitorización de la profundidad hipnótica con PEA tiene algunas limitaciones, entre las que destacan la anestesia con ketamina como fármaco principal, la hipocusia y la presencia de enfermedades neurológicas, como las enfermedades desmielinizantes (esclerosis

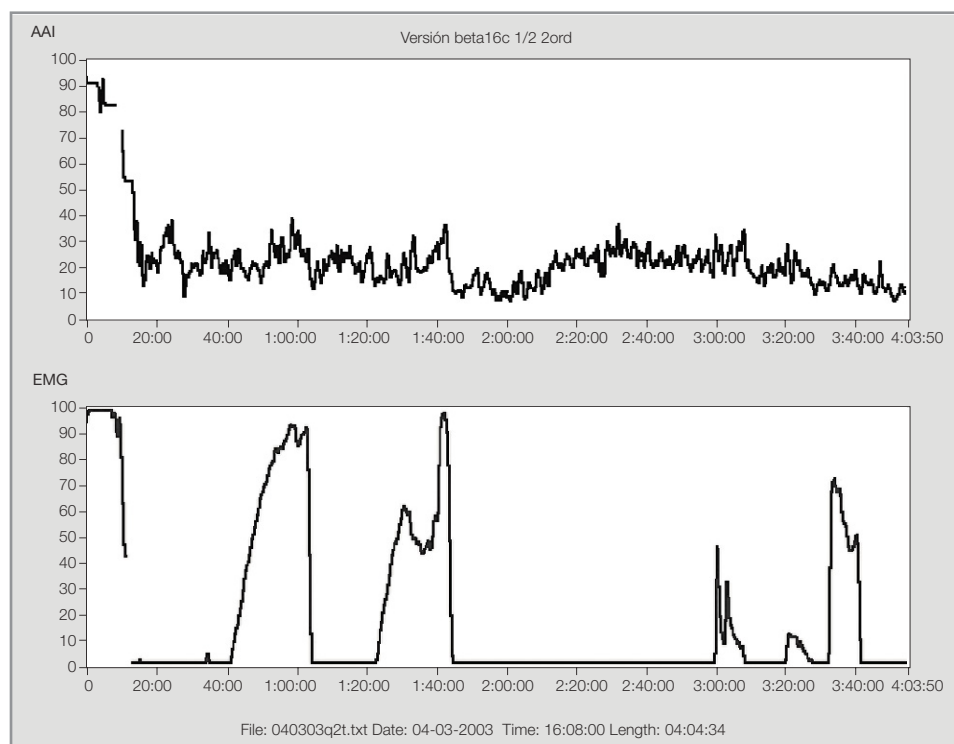


Figura 25.14. Ejemplo de monitorización con el AAI, en el cual el índice no se modifica a pesar del aumento de la actividad muscular.

múltiple), la isquemia cerebral y algunas tumoraciones cerebrales.

KETAMINA

La ketamina es un anestésico disociativo que modifica las señales del cerebro en una forma diferente a los demás anestésicos. Schwender et al¹²⁹ encontraron que la administración de 2 mg·kg⁻¹ de ketamina no afecta la amplitud ni la latencia de los PEALM, por lo que estos monitores no serían útiles durante la anestesia con este fármaco. Es interesante que Plourde et al¹³⁰, tras administrar 1,5 mg·kg⁻¹ de ketamina, encontraron que la amplitud de la respuesta de 40 Hz ASSR, tras una disminución inicial, aumentaba de forma significativa a los tres minutos de la administración del fármaco. Estas modificaciones se acompañaban de una disminución significativa en la banda de frecuencia alfa y de un aumento en la banda de frecuencias teta del EEG.

Sin embargo, con los monitores de PEA disponibles en el momento actual, la anestesia inducida con ketamina es una limitación para su uso.

DISMINUCIÓN DE LA AGUDEZA AUDITIVA

Con respecto a la disminución de agudeza auditiva y a las alteraciones neurológicas, como estas patologías suelen ser motivo de exclusión en los trabajos que estudian los PEA, no hay resultados concluyentes sobre la eficacia de esta monitorización en estos grupos de pacientes.

En el caso de la hipoacusia, cuando la pérdida auditiva es del 100%, el estímulo no va a generar ninguna respuesta, aunque el porcentaje de pacientes con hipoacusia total es bajo (0,074% del total de la población)¹³¹. Algunos pacientes pueden presentar un cierto grado de déficit no detectado en la evaluación clínica. En estos casos, si hay algún grado de audición, el estímulo acústico debería generar una respuesta evocada. Cambios en el grado de audición en el rango de 20-30 dB no influyen de forma significativa en la amplitud o en la latencia de los picos de PEA¹³². Por este motivo, es importante comenzar la monitorización con el paciente despierto, para poder obtener PEA basales que sirvan de referencia¹³³.

CONCLUSIONES

Las evidencias actuales nos permiten concluir que los monitores que miden la profundidad de la hipnosis mediante los PEA constituyen un gran avance en la monitorización de la anestesia. Estos monitores se han demostrado seguros, eficaces, sencillos de usar y fáciles de interpretar, por lo que

se están convirtiendo en una herramienta fundamental para racionalizar la administración de los anestésicos y también para ayudarnos a comprender el efecto de estos fármacos en el cerebro. El uso de monitores con una respuesta rápida, prácticamente en tiempo real, nos permite administrar las dosis de los fármacos que realmente requiere el paciente en cada momento, consiguiendo así una anestesia más segura, sin períodos de hipnosis demasiado superficial (con el riesgo de que el paciente tenga percepciones de lo que ocurre durante la anestesia), ni tampoco de sobredosificación de fármacos, con el riesgo de aparición de efectos secundarios. Un valor añadido de estos aparatos es que, al monitorizar el efecto de los anestésicos en el órgano diana —el cerebro—, nos han permitido evaluar de forma continua las modificaciones fisiopatológicas que se producen en el SNC, y así diagnosticar precozmente situaciones de isquemia o de baja perfusión cerebral. A pesar de que la monitorización de los PEA tiene hoy en día algunas limitaciones, principalmente con el uso de la ketamina, o en pacientes con hipoacusia severa o con patología neurológica, es necesario realizar más estudios para poder definir con claridad el significado de dichas limitaciones, así como su utilidad en la sedación de pacientes en el entorno del quirófano o en las unidades de reanimación y de críticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rolly G, Versichelen L, Huyghe L, Mungroop H. Effect of speed of injection on induction of anaesthesia using propofol. *Br J Anaesth* 1985; 57: 743-746.
2. Jones JG, Konieczko K. Hearing and memory in anaesthetised patients. *Br M J* 1986; 292: 1291-93.
3. Andrade J. Learning during anaesthesia: a review. *Br J Psychol* 1995; 86: 479-506.
4. Goneim MM. Implicit memory for events during anesthesia. En: Ghoneim MM, ed. *Awareness during anesthesia*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2001; 23-68.
5. Sandin R, Nordström O. Awareness during total intra venous anaesthesia. *Br J Anaesth* 1993; 71: 782-787.
6. Ghoneim MM, Block RI. Learning and memory during general anaesthesia. *Anesthesiology* 1997; 87: 387-410.
7. Ranta So V, Laurila R, Saario J, Ali-Melkkilä T, Hynynen M. Awareness with recall during general anaesthesia: Incidence and risk factors. *Anesth Analg* 1998; 86: 1084-1089.
8. Sandin RH, Enlund G, Samuelsson P, Lennmarken C. Awareness during anaesthesia: a prospective case study. *Lancet* 2000; 355: 707-711.
9. Kerssens CH, Klein J, Bonke B. Awareness: monitoring versus remembering what happened. *Anesthesiology* 2003; 99: 570-575.
10. Lubke GH, Kerssens CH, Phaf H, Sebel PS. Dependence of explicit and implicit memory on hypnotic state in trauma patients. *Anesthesiology* 1999; 90: 670-680.
11. Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 980-1002.

12. Litvan H, Jensen EW, Maestre M et al. Comparación de la efectividad de un índice de potenciales evocados auditivos y un índice bispectral con los signos clínicos en la determinación de la profundidad hipnótica durante anestesia con propofol o sevoflurano. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2000; 47: 447-457.
13. Chernik DA, Gillings D, Laine H et al. Validity and reliability of the observer's assessment of alertness/sedation scale: study with intravenous midazolam. *J Clin Psychopharmacol* 1990; 10: 244-251.
14. Sigl JC, Chamoun NG. An introduction to bispectral analysis for the electroencefalogram. *J Clin Monit* 1994; 10: 392-404.
15. Mantzaridis H, Kenny GNC. Auditory evoked potential index: a quantitative measure of changes in auditory evoked potentials during general anaesthesia. *Anaesthesia* 1997; 52: 1030-1036.
16. Gurman GM. Assessment of depth of general anesthesia. Observations on processed EEG and spectral edge frequency. *Int J Clin Mon and Comp* 1994; 11: 185-189.
17. Bruhn J, Bouillon TW, Radulescu L, Hoeft A, Bertaccini E, Shafer SL. Correlation of approximate entropy, bispectral index, and spectral edge frequency 95 (SEF 95) with clinical signs of «anesthetic depth» during coadministration of propofol and remifentanyl. *Anesthesiology* 2003; 98: 621-627.
18. Kreuer S, Biedler A, Larsen R, Schoth S, Altmann S, Wilhelm W. The Narcotrend a new EEG monitor designed to measure the depth of anaesthesia. A comparison with bispectral index monitoring during propofol-remifentanyl-anaesthesia. *Anaesthesist* 2001; 50: 921-925.
19. Billard V, Gambus PL, Chamoun NG, Stanski DR, Shafer SL. A comparison of spectral edge, delta power, and bispectral index as EEG measures of alfentanil, propofol and midazolam drug effect. *Clin Pharmacol Ther* 1997; 61: 45-58.
20. Thornton C. Evoked Potentials in anaesthesia. *Eur J Anaesth* 1991; 8: 89-107.
21. Sebel PS, Heneghan CP, Ingram DA. Evoked responses: a neurophysiological indicator of depth of anaesthesia (editorial). *Br J Anaesth* 1985; 57: 841-842.
22. Schwender D, Rimkus T, Haessler R, Klasing S, Poppel E, Peter K. Effects of increasing doses of alfentanil, fentanyl and morphine on mid-latency auditory evoked potentials. *Br J Anaesth* 1993; 71: 622-628.
23. Davies FW, Mantzaridis H, Kenny GNC, Fisher AC. Middle latency auditory evoked potentials during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. *Anaesthesia* 1996; 51: 107-113.
24. Jensen EW, Litvan H. Detection of level of consciousness during propofol anaesthesia by rapidly extracted auditory evoked potentials. En: Jordan C, Vaughan JA, Newton EF, eds. *Memory and awareness in anaesthesia IV*. Londres: Imperial College Press, 2000; 88-96.
25. Litvan H, Jensen EW, Revuelta M et al. Comparison of auditory evoked potentials and the A-line ARX Index for monitoring the hypnotic level during sevoflurane and propofol induction. *Act Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 245-251.
26. Chiappa KH. Principles of evoked potentials. En: Chiappa KH, ed. *Evoked potentials in clinical medicine*. 3.^a ed. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 1-30.
27. Jensen EW. Monitoring depth of anaesthesia by auditory evoked potentials. Ph. Thesis. University of Southern Denmark, 1998.
28. Thornton C, Sharpe RM. Evoked responses in anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 81: 771-781.
29. Chi OZ, Ryterband S, Field C. Visual evoked potentials during thiopentone-fentanyl-nitrous oxide anaesthesia in humans. *Can J Anaesth* 1989; 36: 637-640.
30. Chiappa KH, Hill RA. Short-latency somatosensory evoked potentials: Interpretation. En: Chiappa KH, ed. *Evoked potentials in clinical medicine*. 3.^a ed. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 341-424.
31. Lamont RL, Wasson SL, Green MA. Spinal cord monitoring during spinal surgery using somatosensory spinal evoked potentials. *J Pediatr Orthop* 1983; 3: 31-36.
32. Fisher RS, Raudzens P, Nunemacher M. Efficacy of intraoperative neurophysiological monitoring. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12: 97-109.
33. Peterson DO, Drummond JC, Todd MM. Effects of halothane, enflurane, isoflurane, and nitrous oxide on somatosensory evoked potentials in humans. *Anesthesiology* 1986; 65: 35-40.
34. Bernard JM, Pereon Y, Fayet G, Guilheneue P. Effects of isoflurane and desflurane on neurogenic motor and somatosensory evoked potential monitoring for scoliosis surgery. *Anesthesiology* 1966; 85: 1013-1019.
35. McPherson RW, Sell B, Thaystman RJ. Effect of thiopental, fentanyl and etomidate on upper extremity somatosensory evoked potentials in humans. *Anesthesiology* 1986; 65: 584-589.
36. Langeron O, Vivien B, Paqueron X et al. Effects of propofol, propofol-nitrous oxide and midazolam on cortical somatosensory evoked potentials during sufentanil anaesthesia for major spinal surgery. *Br J Anaesth* 1999; 82: 340-345.
37. Samra SK, Dy EA, Welch KB, Lovely LK, Graziano GP. Remifentanyl and fentanyl based anesthesia for intraoperative monitoring of somatosensory evoked potentials. *Anesth Analg* 2001; 92: 1510-1515.
38. Sebel PS, Flynn PJ, Ingram DA. Effect of nitrous oxide on visual, auditory and somatosensory evoked potentials. *Br J Anaesth* 1984; 56: 1403-1407.
39. Arendt-Nielsen L. Characteristics, detection and modulation of laser-evoked vertex potentials. *Act Anaesthesiol Scand* 1994; 101 (Suppl): 7-44.
40. Jordan C, Weller C, Thornton C, Newton DEF. Monitoring evoked potentials during surgery to assess levels of anaesthesia. *J Med Eng Tech* 1995; 19: 77-79.
41. Chiappa KH, Hill RA. Brain Stem auditory evoked potentials: Interpretation. En: Chiappa KH, ed. *Evoked potentials in clinical medicine*. 3.^a ed. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 199-268.
42. Picton TW, Hillyard SA, Krausz HI, Galambos R. Human auditory evoked potentials. I: Evaluation of components. *Electroenc Clin Neurophysiology* 1974; 36: 179-190.
43. Jewett DL. Volume-conducted potentials in response to auditory stimuli as detected by averaging in the cat. *Proc San Diego Biomed Symp* 1970; 28: 609-618.
44. Lev A, Sohmer H. Sources of averaged neural responses recorded in animal and human subjects during cochlear audiometry (electrocochleogram). *Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheil* 1972; 201: 79-90.
45. Sloan TB. Evoked potentials monitoring. *Int Anesthesiol Clin* 1996; 34: 109-136.
46. Maurer K, Leitner H, Schafer E. Detection and localization of brainstem lesions with auditory brainstem potentials. En:

- Barber C, ed. *Evoked potentials*. Lancaster: MTP Press Ltd, 1980; 391-398.
47. Grundy BL, Jannetta PJ, Procopio PT, Lina A, Boston JR, Doyle E. Intraoperative monitoring of brainstem auditory evoked potentials. *J Neurosurg* 1982; 57: 674-681.
 48. Thornton C, Heneghan CPH, James MFM, Jones JG. The effects of halothane and enflurane with controlled ventilation on auditory evoked potentials. *Br J Anesth* 1984; 56: 315-323.
 49. Dubois MY, Sato S, Chassy J, Macnamara TE. Effects of enflurane on brainstem auditory evoked responses in humans. *Anesth Analg* 1982; 61: 898-902.
 50. Manninen PH, Lam AM, Nicholas JF. The effects of isoflurane and isoflurane-nitrous oxide anesthesia on brainstem auditory evoked responses in humans. *Anesth Analg* 1985; 64: 43-47.
 51. Schmidt JF, Chraemmer-Jorgensen B. Auditory evoked potentials during isoflurane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 378-380.
 52. Heneghan CPH, Thornton C, Navaratnarajah M, Jones JG. Effects of isoflurane on the auditory evoked responses in man. *Br J Anaesth* 1987; 59: 277-282.
 53. Bertoldi G, Manno E, Bruera G, Gilli M, Vighetti S. The influence of etomidate, flunitrazepam and ketamine on the BAEP of surgical patients with no audiological or neurological alterations. *Minerva Anesthesiol* 1983; 49: 349-356.
 54. Thornton C, Heneghan CPH, Navaratnarajah M, Jones JG, Bateman PE. The effect of etomidate on the auditory evoked response in man. *British J Anaesth* 1985; 57: 554-561.
 55. Thornton C, Heneghan CPH, Navaratnarajah M, Jones JG. Selective effect of althesin on the auditory evoked response in man. *British J Anaesth* 1986; 58: 422-427.
 56. Thornton C, Konieczko KM, Knight AB et al. The effect of propofol on the auditory evoked response and on esophageal contractility. *British J Anaesth* 1989; 63: 411-417.
 57. Savoia G, Esposito C, Belfiore F, Amantea B, Cuocolo R. Propofol infusion and auditory evoked potentials. *Anesthesia* 1988; 43: 46-49.
 58. Banoub M, Tetzlaff JE, Schubert A. Pharmacologic and physiologic influences affecting sensory evoked potentials. *Anesthesiology* 2003; 99: 716-737.
 59. Drummond JC, Todd MM. The effect of high dose sodium thiopental on brainstem auditory and median somatosensory evoked responses in humans. *Anesthesiology* 1985; 63: 249-254.
 60. Kaga K, Hink RF, Shinoda Y, Suzuki J. Evidence for a primary cortical origin of a middle latency auditory evoked potential in cats. *Electroencephalog Clin Neurophysiol* 1980; 50: 254-266.
 61. Plourde G. Auditory evoked potentials and 40 Hz oscillations: An opportunity to study mechanism of action of general anesthetics? (Editorial). *Anesthesiology* 1999; 91: 1187-1189.
 62. Woods DL, Clayworth CC, Knight RT, Simpson GV, Naeser MA. Generators of middle- and long-latency auditory evoked potentials: implications from studies of patients with bitemporal lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiology* 1987; 68: 132-148.
 63. Schwender D, Klasing S, Madler C, Pöppel E, Peter K. Midlatency auditory evoked potentials and cognitive function during general anaesthesia. *International Anesthesiology Clinics* 1993; 31: 89-106.
 64. Urhonen E, Jensen EW, Lund J. Changes in rapidly extracted auditory evoked potentials during tracheal intubation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 743-748.
 65. Thornton C, Konieczko K, Jones JG, Jordan C, Dore CJ, Heneghan CP. Effect of surgical stimulation on the auditory evoked response. *Br J Anaesth* 1988; 60: 372-378.
 66. De Beer NA, Van Hooff JC, Brunia CH, Cluitmans PJ, Korsten HH, Beneken JE. Midlatency auditory evoked potentials as indicators of perceptual processing during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996; 77: 617-624.
 67. Korpelainen JT, Kauhanen ML, Tolonen U et al. Auditory P300 event related potential in minor ischemic stroke. *Acta Neurol Scand* 2000; 101: 202-208.
 68. Grimm M, Czerny M, Baumer H et al. Normothermic cardiopulmonary by-pass is beneficial for cognitive brain function after coronary artery bypass grafting a prospective randomized trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 2000; 18: 270-275.
 69. American Electroencephalographic Society. Guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol* 1991; 8: 200-201.
 70. Chiappa KH. Brain stem auditory evoked potentials: Methodology. En: Chiappa KH, ed. *Evoked potentials in clinical medicine*. 3.^a ed. Filadelfia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 157-197.
 71. De Beer NA, Van de Velde M, Cluitmans PJ. Clinical evaluation of a method for automatic detection and removal of artifacts in auditory evoked potential monitoring. *J Clin Monit* 1995; 11: 381-391.
 72. Martínez P, Jensen EW, Litvan H, Trillo L, Rodríguez B. Validation of an algorithm for AEP detection quality. Niza: ESA, 2002.
 73. Iselin-Chaves IA, El Moalem HE, Gan TJ, Ginsberg B, Glass PS. Changes in the auditory evoked potentials and the bispectral index following propofol or propofol and alfentanil. *Anesthesiology* 2000; 92: 1300-1310.
 74. Cerutti S, Baselli G, Liberati D. Single sweep analysis of visual evoked potentials through a model of parametric identification. *Biol Cybern* 1987; 56: 111-120.
 75. Liberati D, Cerutti S. The implementation of an autoregressive model with exogenous input in a single sweep visual evoked potential analysis. *J Biomed Eng* 1989; 11: 285-292.
 76. Jensen EW, Lindholm P, Henneberg SW. Auto regressive modeling with exogenous input of auditory evoked potentials to produce an on-line. *Depth of Anaesthesia Index. Methods of Information in Medicine* 1996; 35: 256-260.
 77. Litvan H, Jensen EW, Galán J et al. Comparison of averaged and rapidly extracted Auditory Evoked Potentials for monitoring the hypnotic level during propofol induction. *Anesthesiology*, 2002; 97: 351-358.
 78. Smith WD, Dutton RC, Smith NT. Measuring the performance of anesthetic depth indicators. *Anesthesiology* 1996; 84: 38-51.
 79. Bartnik EA, Blinowska KJ, Durka PJ. Single evoked potential reconstruction by means of wavelet transform. *Biological Cybernetics* 1992; 62: 175-181.
 80. Geva AB, Pratt H, Zeevi YY. Multichannel wavelet-type decomposition of evoked potentials: model-based recognition of generator activity. *Med Biol Eng Comput* 1997; 35: 40-46.
 81. Stockmanns G, Kochs E, Nahm W, Thornton C, Kalkman CJ. Automatic analysis of auditory evoked potentials by means of

- wavelet analysis. En: Jordan C, Vaughan JA, Newton, EF, eds. *Memory and awareness in anaesthesia IV*. Londres: Imperial College Press, 2000; 117-131.
82. Eysholdt U, Schreiner C. Maximum length sequences. A fast method for measuring brain-stem evoked responses. *Audiol* 1982; 21: 242-250.
 83. Shi Y, Hecox KE. Nonlinear system identification by m-Pulse sequences: Application to BAEP. *IEEE Trans Biomedical Eng* 1991; 38: 834-845.
 84. Hansson M, Gansler T, Salomonsson G. A system for tracking changes in the mid-latency evoked potential during anaesthesia. *IEEE Trans Biomed Eng* 1998; 45: 323-334.
 85. Litvan H, Jensen EW, Maestre M, Galán J, Campos JM, Villar Landeira JM. Assessing depth of anaesthesia by auditory evoked potentials during continuous propofol infusion. *Br J Anaesth* 1999; 82 (Suppl 2): A20.
 86. Dutton RC, Smith WD, Rampil IJ, Chortkoff BS, Eger II. Forty-hertz midlatency auditory evoked potential activity predicts wakeful response during desflurane and propofol anaesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1999; 91: 1209-1220.
 87. Hegerl U, Klotz S, Ulrich G. Late acoustically evoked potentials effect of age, sex and different study conditions. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Verwandte Geb* 1985; 16: 171-178.
 88. Amenedo E, Díaz F. Effects of aging on middle-latency auditory evoked potentials: a cross-sectional study. *Biol Psychiatry* 1998; 43: 210-219.
 89. Phillips NA, Connolly JF, Mate Kole CC, Gray J. Individual differences in auditory middle latency responses in elderly adults and patients with Alzheimer's disease. *Int J Psychophysiol* 1997; 27: 125-136.
 90. McGee T, Kraus N, Manfredi C. Towards a strategy for analyzing the auditory middle latency response waveform. *Audiology* 1988; 27: 119-130.
 91. Schwender D, Daunderer M, Mulzer S, Klasing S, Finsterer U, Peter K. Midlatency Auditory Evoked Potentials predict movements during anaesthesia with isoflurane or propofol. *Anesth Analg* 1997; 85: 164-173.
 92. Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny GNC. Relationship between calculated blood concentration of propofol and electrophysiological variables during emergence from anaesthesia: comparison of bispectral index spectral edge frequency, median frequency and auditory evoked potential index. *Br J Anaesth* 1997; 78: 180-184.
 93. Versino M, Canegalli F, Bergamaschi R, Callieco R, Cosi V. Effect of repetition rate on middle latency auditory evoked potentials in humans. *Boll Soc It Biol Sper* 1991; 67: 83-88.
 94. Jensen EW, Litvan H, Campos JM, Henneberg SW. Fast extracted auditory evoked potentials index for monitoring hypnotic level during anaesthesia. *Anesthesiology* 1999; 91 (Suppl 1): A500.
 95. Manual del monitor A-line version 1.6. Odense: Danmeter, 2003.
 96. Struys MM, Jensen EW, Smith W et al. Performance of the ARX-derived auditory evoked potential index as an indicator of anesthetic depth. A comparison with BIS and hemodynamic measures during propofol administration. *Anesthesiology* 2002; 96: 803-816.
 97. Ge SJ, Zhuang XL, Wang YT, Wang ZD, Li HT. Changes in the rapidly extracted auditory evoked potentials index and the bispectral index during sedation induced by propofol or midazolam under epidural block. *Br J Anaesth* 2002; 89: 260-264.
 98. Plourde G. Clinical use of the 40-Hz Auditory Steady State Response. *Inter Anesthesiol Clin* 1993; 31: 107-120.
 99. Plourde G. Auditory evoked potentials and 40 Hz oscillations: An opportunity to study mechanisms of action of general anesthetics? (Editorial). *Anesthesiology* 1999; 91: 1187-1189.
 100. Thornton C, Barrowcliffe MP, Konieczko KM et al. The auditory evoked response as an indicator of awareness. *Br J Anaesth* 1989; 63: 113-115.
 101. Schwender D, Conzen P, Klasing S, Finsterer U, Poppel E, Peter K. The effects of anaesthesia with increasing end-expiratory concentrations of sevoflurane on midlatency auditory evoked potentials. *Anesth Analg* 1995; 81: 817-822.
 102. Sharpe RM, Nathwani D, Pal SK et al. Auditory evoked response, median frequency and 95% spectral edge during anaesthesia with desflurane and nitrous oxide. *Br J Anaesth* 1997; 78: 282-285.
 103. Newton DEF, Thornton C, Konieczko KM et al. Auditory evoked response and awareness: A study in volunteers at sub-MAC concentrations of isoflurane. *Br J Anaesth* 1992; 69: 122-129.
 104. Houston HG, McClelland RJ, Fenwick PBC. Effects of nitrous oxide on auditory cortical evoked potentials and subjective thresholds. *Br J Anaesth* 1988; 61: 606-610.
 105. Thornton C, Creagh-Barry P, Jordan C et al. Somatosensory and auditory evoked responses recorded simultaneously: differential effects of nitrous oxide and isoflurane. *Br J Anaesth* 1992; 68: 508-514.
 106. Barr G, Anderson R, Jakobsson J. The effects of nitrous oxide on the auditory evoked potential index during sevoflurane anaesthesia. *Anaesthesia* 2002; 57: 736-739.
 107. Jensen EW, Litvan H. Detection of level of consciousness during propofol anaesthesia by rapidly extracted auditory evoked potentials. En: Jordan C, Vaughan DJ, Newton DE, eds. *Memory and awareness in anaesthesia IV*. Londres: Imperial College Press, 2000; 88-96.
 108. Gajraj RJ, Doi M, Mantzaridis H, Kenny GNC. Analysis of the EEG bispectrum, auditory evoked potential and the EEG power spectrum during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. *Br J Anaesth* 1998; 80: 46-52.
 109. Hammaren E, Yli-Hankala A, Rosenberg PH, Hynynen M. Cardiopulmonary by-pass induced changes in plasma concentrations of propofol and in auditory evoked potentials. *Br J Anaesth* 1996; 77: 360-364.
 110. Schwender D, Klasing S, Madler C, Poppel E, Peter K. Effects of benzodiazepines on midlatency auditory evoked potentials. *Can J Anaesth* 1993; 40: 1148-1154.
 111. Brunner MD, Umo-Etuk J, Sharpe RM, Thornton C. Effect of a bolus dose of midazolam on the auditory evoked response in man. *Br J Anaesth* 1999; 82: 633-634.
 112. Hotz MA, Ritz R, Linder L, Scollo-Lavizzari G, Haefeli WE. Auditory and electroencephalographic effects of midazolam and alpha-hydroxy-midazolam in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol* 2000; 49: 72-79.
 113. Kochs E, Wust P, Blanc I, Schulte am Esch J. Acoustic and somatosensory evoked cortical potentials in sedation with midazolam and drug antagonism with flumazenil. *Anasth Intensivther Notfallmed* 1989; 24: 49-56.

114. De Castro J, Paramentier P, Andrieu S. Limits of pure analgesic anesthesia. *Ann Anesthesiol Fr* 1976; 17: 1071-1086.
115. Glass PS, Bloom M, Kearse L, Rosow C, Sebel P, Manberg P. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane, and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 836-847.
116. Goldman L, Shah MV, Hebden MW. Memory of cardiac anaesthesia. Psychological squeals in cardiac patients of intra-operative suggestion and operating room conversation. *Anaesthesia* 1987; 42: 596-603.
117. Gilron I, Solomon P, Plourde G. Unintentional intraoperative awareness during sufentanil anaesthesia for cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1996; 43: 295-298.
118. Shinner G, Sharpe RM, Thornton C, Dore CJ, Brunner MD. Effect of bolus doses of alfentanil on the arousal response to intubation, as assessed by the auditory evoked response. *Br J Anaesth* 1999; 82: 925-928.
119. McGregor RR, Allan LG, Sharpe RM, Thornton C, Newton DE. Effect of remifentanil on the auditory evoked response and haemodynamic changes after intubation and surgical incision. *Br J Anaesth* 1998; 81: 785-786.
120. Struys MM, Moerman A, Vereecke H et al. Ability of Bispectral Index, autoregressive modeling with exogenous input derived auditory evoked potentials and predicted propofol concentrations to measure patient responsiveness during anesthesia with propofol and remifentanil. *Anesthesiology* 2003; 99: 802-812.
121. Kalkman CJ, Drummond JC. Monitors of depth of anesthesia, quo vadis? (Editorial). *Anesthesiology* 2002; 96: 784-787.
122. Lysakowski C, Dumont L, Pellegrini M, Clergue F, Tassonyi E. Effects of fentanyl, alfentanil, remifentanil and sufentanil on loss of consciousness and bispectral index during propofol induction of anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001; 86: 523-527.
123. Barr G, Anderson RE, Samuelsson S, Owall A, Jakobsson JG. Fentanyl and midazolam anaesthesia for coronary bypass surgery: a clinical study of bispectral electroencephalogram analysis, drug concentrations and recall. *Br J Anaesth* 2000; 84: 749-752.
124. Litvan H, Paniagua P. Depth of anesthesia monitors: Status Quo. *Letter. Anesthesiology* 2003; 98: 793-794.
125. Absalom A, Nagels W. Fentanyl and midazolam anaesthesia for coronary by-pass surgery. *Br J Anaesth* 2000; 85: 940-941.
126. Messner M, Beese U, Romsto J, Dinkel M, Tschakowsky K. The Bispectral Index declines during neuromuscular block in fully awake persons. *Anesth Analg* 2003; 97: 488-491.
127. Doi M, Gajraj RJ, Mantzaridis H, Kenny GN. Effects of cardiopulmonary bypass and hypothermia on electroencephalographic variables. *Anaesthesia* 1997; 52: 1048-1055.
128. Antognini JF. Hypothermia eliminates isoflurane requirements at 20 degrees C. *Anesthesiology* 1993; 78: 1152-1156.
129. Schwender D, Klasing S, Madler C, Poppel E, Petar K. Mid-latency auditory evoked potentials during ketamine anaesthesia in humans. *Br J Anaesth* 1993; 71: 629-632.
130. Plourde G, Baribla J, Bonhomme V. Ketamine increases the amplitude of the 40 Hz auditory steady-state response in humans. *Br J Anaesth* 1997; 78: 524-529.
131. De Graaf R, Knippers EW, Bijl RV. Prevalence and relevant background characteristics of deafness and severe hearing loss in the Netherlands. *Ned Tijdschr Geneesk*, 1998; 142: 1819-1823.
132. Jaskowski P, Rybarczyk K, Jaroszyk F. The relationship between latency of AEP, simple reaction time and stimulus intensity. *Psychol Res* 1994; 56: 59-65.
133. Jensen EW, Litvan H. Rapid extraction of middle latency auditory evoked potentials. *Anesthesiology* 2001; 94: 718.

Capítulo 26

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Esther Corral Lozano

Mario Chico Fernández

Fernando Fonseca San Miguel

INTRODUCCIÓN

Las primeras referencias acerca de la medida continua de la presión intracraneal (PIC) fueron expuestas por Guillaume y Janny en 1951, pero fueron los trabajos de Lundberg en 1960 los que consiguieron una mayor repercusión y difusión de la técnica.

La hipertensión endocraneal (HEC) es un fenómeno frecuente en un gran número de procesos neurológicos agudos y constituye la variable de mayor influencia en el pronóstico de numerosas patologías del sistema nervioso central. En el campo de la neuromonitorización ocupa un lugar básico, siendo el método más extendido y posiblemente el que mayor impacto ha tenido en el manejo de pacientes neurocríticos, de tal forma que la monitorización continua de la presión intracraneal (PIC) se ha convertido en una herramienta imprescindible en el manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG). La información fisiológica que suministra ha permitido efectuar grandes avances en el conocimiento de la dinámica intracraneal, con lo que es posible un tratamiento individualizado y más dirigido de la patología neurológica aguda. En el análisis de resultados del Traumatic Coma Data Bank, Marmarou et al¹ demostraron que la HEC y la hipotensión arterial son las variables independientes de mayor valor pronóstico en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

En los últimos 25 años se han desarrollado numerosos avances tecnológicos en la monitorización del paciente neurocrítico, sobre todo aquellos que nos ayudan a estimar el flujo sanguíneo y el metabolismo cerebral (saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular, Doppler trans-

craneal, presión tisular de oxígeno) aportando datos que, junto con la PIC, nos permiten individualizar y hacer más adecuado el tratamiento de la HEC. Por tanto, la monitorización de la PIC debe entenderse dentro del contexto de la neuromonitorización y el tratamiento integral del paciente neurológico.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Se considera la PIC como la presión hidrostática del líquido cefalorraquídeo (LCR) medida en el espacio subaracnoideo lumbar, o en el intraventricular, y se expresa normalmente en milímetros de mercurio (mmHg), aunque la unidad del sistema internacional es el kilopascal. En condiciones normales, la presión tisular del parénquima cerebral es similar, aunque no exacta, a la del LCR, y en el adulto sano en decúbito supino la PIC media normal, medida a nivel del agujero de Monro, es inferior a 12 mmHg. Se admite como HEC y, por tanto, se debe iniciar tratamiento específico de la PIC, cuando ésta exceda los 20 mmHg con cráneo cerrado o cuando supere los 15 mmHg con cráneo abierto, durante 20 minutos.

En el espacio intracraneal, las relaciones entre presión y volumen vienen definidas por la modificación de la teoría de Monro-Kelly, según la cual en el adulto, y una vez que las suturas están cerradas, el volumen intracraneal permanece constante. Los tres componentes volumétricos del sistema craneoespinal son el parénquima nervioso, la sangre y el LCR. En adultos, el volumen intracraneal total oscila alrededor de 1.400 ml, que se reparte entre el volumen ocupado por el parénquima neural (glía 700-900 ml, neuronas

500-700 ml), la sangre arterial y la venosa (100-150 ml), el espacio extracelular (100-150 ml) y el LCR (100-150 ml). Ninguno de estos componentes se puede comprimir, de tal forma que al estar contenidos en una cavidad inextensible, cualquier cambio volumétrico en uno de ellos debe ser compensado por una reducción en uno o más de los restantes (teoría de Monro-Kelly). De acuerdo con esto, la HEC traduce básicamente una alteración en el volumen del espacio intracraneal. Cuando aparece una lesión ocupante de espacio (tumor o hematoma), o el incremento volumétrico de uno de los componentes fisiológicos mencionados no puede ser compensado, se produce una elevación sostenida de la presión intracraneal.

La relación presión/volumen en el sistema craneoespinal se puede representar mediante la curva presión-volumen (Fig. 26.1), que tiene una parte horizontal, en la que la adición de sucesivos incrementos de volumen es amortiguada por la reducción volumétrica del LCR o la sangre, sin que se eleve sensiblemente la presión (grandes incrementos de volumen conllevan pequeños incrementos de presión), y otra parte vertical, en la que aumentos similares de volumen provocan grandes incrementos de presión. Pero la capacidad de amortiguación volumétrica del sistema craneoespinal no sólo está condicionada por el volumen total añadido, sino por el ritmo con el que éste se añade. Así, incrementos lentos de volumen (tumores cerebrales) se compensan fácilmente,

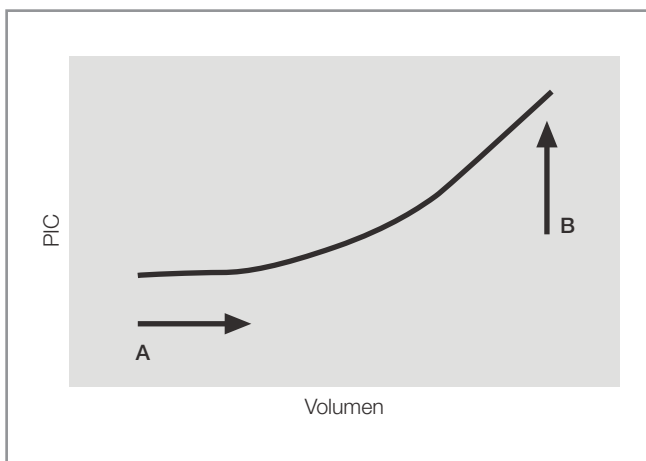


Figura 26.1. Relación de la PIC y el volumen intracraneal.

En la primera parte de la curva (flecha A) los incrementos de volumen conllevan pequeños incrementos de la PIC, por la actuación de los mecanismos compensadores, de manera que la capacidad compensadora del individuo es mayor. En la segunda parte de la curva (flecha B), una vez sobrepasados los mecanismos compensadores, pequeños incrementos de volumen suponen un gran incremento de la PIC. Alta elastancia y baja compliancia.

mientras que la situación clínica desencadenada por un hematoma epidural agudo desencadena un incremento de presión mayor, a igualdad de volumen total añadido. Cuando se agota la capacidad de acomodación volumétrica, se produce un aumento mantenido de la PIC.

Entre las causas que provocan HEC podemos diferenciar entre las lesiones difusas y las lesiones focales. Las lesiones focales son aquellas que ocupan un volumen bien definido en el espacio intracraneal. El volumen crítico para que produzcan alteraciones significativas de la PIC oscila entre 20-25 ml. Las lesiones difusas, como el edema o el aumento de volumen intravascular, causan HEC por alteración más amplia, afectando a un hemisferio o a los dos.

Pero independientemente de la etiología, la HEC cursa con las siguientes alteraciones o fenómenos comunes:

- **Alteraciones de la microcirculación:** ante un aumento de la PIC, y con autorregulación intacta, se produce una vasodilatación del sector arteriolar cerebral para mantener el flujo cerebral dentro de límites normales, lo que provoca un incremento del volumen sanguíneo cerebral total, que a su vez produce una hinchazón, o *swelling*, cerebral. Cuando el *swelling* es considerable, la PIC se eleva hasta un punto en el que se alcanza una vasodilatación máxima que acaba en vasoparálisis, situación en la que los vasos cerebrales de resistencia ya no responden a los cambios en la presión arterial sistémica o a los cambios en el CO_2 . La congestión vascular incrementa el volumen anormal local y la presión capilar, favoreciendo la formación de un edema. El aumento de la presión tisular local supera la presión capilar, aboliendo el flujo y causando isquemia.
- **Alteraciones en la perfusión cerebral:** cuando la PIC aumenta por encima de ciertos niveles, la presión de perfusión cerebral ($\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$) disminuye. Esta disminución por debajo de los umbrales normales en los que se mueve la curva de autorregulación (Fig. 26.2), favorece la isquemia cerebral y ésta, a su vez, el edema, que al aumentar la PIC, cierra un círculo vicioso.
- **Desplazamientos y herniaciones:** las lesiones focales producen herniaciones subfocales y del uncus del hipocampo. Las lesiones difusas provocan con mayor frecuencia herniaciones transtentoriales del uncus del hipocampo bilaterales. Las herniaciones de las amígdalas del cerebelo en el foramen magnum aparecen como respuesta a procesos expansivos de la fosa posterior o como resultado de lesiones supratentoriales no controladas.

La HEC no puede ser fácilmente estimada a partir de la exploración clínica (con alta especificidad, pero baja sensibilidad) o con la realización de manera intermitente

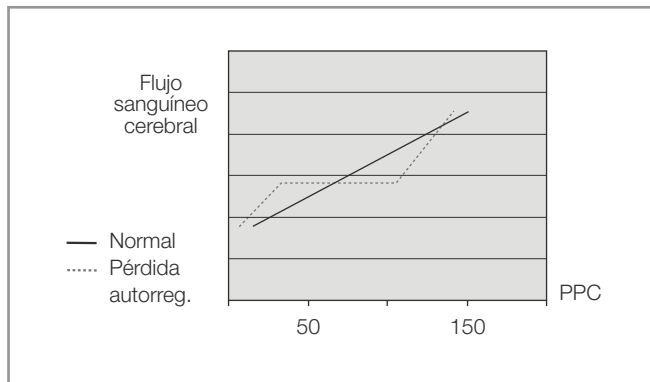


Figura 26.2. Curva de autorregulación cerebral normal y con pérdida de autorregulación.

de pruebas de imagen. Además, su presencia genera una situación crítica que obliga al reconocimiento precoz y a una actuación terapéutica.

Por otra parte, el tratamiento no guiado de la patología neurológica debe ser una práctica a evitar, ya que la mayoría de los tratamientos tiene un efecto limitado en el tiempo y efectos secundarios que deben hacer que su uso sea dirigido. Se debe sopesar siempre el riesgo de herniación frente a los riesgos derivados de la terapia. Por estas razones, y por la baja frecuencia de complicaciones, se justifica la monitorización de la PIC. Los sistemas de monitorización no pueden por sí mismos mejorar el pronóstico, pero aportan información acerca de los parámetros fisiológicos, que contribuyen a establecer un plan de tratamiento. Y en este sentido, la mayoría de las terapias guiadas por la PIC tiene como objetivo reducir el volumen intracraneal.

El impacto pronóstico de la monitorización de la PIC puede deberse a la detección de lesiones masa y al manejo de la presión de perfusión.

INDICACIONES DE LA MONITORIZACIÓN DE LA PIC

La monitorización de la PIC sirve para prevenir el daño isquémico, dirigir la terapia médica y quirúrgica, ayudar en el diagnóstico de la causa de la HIC y dar información pronóstica. Sin embargo, sus indicaciones precisas todavía no están establecidas. Probablemente, deberemos indicarla en todo proceso en el que se sospeche la aparición de HEC, ya que los signos o síntomas clínicos (cefalea, somnolencia, bradicardia, hipertensión arterial, etc.) son tardíos e imprecisos. Monitorizar la presión intracraneal nos permite tomar decisiones más correctas y conductas terapéuticas más apropiadas y precoces². De acuerdo con este principio, hay una serie de patologías que pueden beneficiarse de esta monitorización (Tabla 26.1).

TABLA 26.1 Indicaciones de monitorización de la PIC

- Traumatismo craneoencefálico grave
- Accidente cerebrovascular:
 - Hematoma intraparenquimatoso espontáneo
 - Infarto isquémico masivo de arteria cerebral media
- Infecciones del sistema nervioso central
- Encefalopatía metabólica y anóxica:
 - Síndrome de Reye
 - Encefalopatía hepática
- Postoperatorio neuroquirúrgico:
 - Tumores supratentoriales de gran tamaño
 - Tumores de fosa posterior

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Constituye actualmente la indicación más aceptada, dada la alta incidencia de HEC (entre el 50 y un 75% de los pacientes con TCEG presentan HEC durante la fase aguda). Sin embargo, la monitorización de la PIC no puede establecerse como una recomendación estándar, ya que no existe hasta el momento un estudio prospectivo y con distribución aleatoria de los pacientes, que haya demostrado que el manejo guiado por la PIC mejora la mortalidad o la morbilidad del paciente con un TCEG. De todas formas es importante recalcar que este estudio probablemente no se desarrolle nunca debido a importantes problemas éticos y a la suficiente evidencia de clase II que demuestra la relación entre hipertensión intracraneal y malos resultados neurológicos.

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES

Numerosos estudios han demostrado que la HEC es muy frecuente en las hemorragias intraparenquimatosas espontáneas, no sólo en el curso preoperatorio, sino incluso cuando la lesión de masa ha sido evacuada. Por ello, la HEC es un criterio más para tomar una actitud quirúrgica, además del tamaño de la lesión, su localización y la clínica.

En la patología isquémica no están bien establecidas las indicaciones, aunque esta técnica ha demostrado ser valiosa tanto para establecer el pronóstico como para la adecuación de algunos recursos terapéuticos no exentos de efectos adversos.

TUMORES CEREBRALES

Las neoplasias cerebrales, por su lento crecimiento, no suelen aumentar la PIC, aunque sí alteran la distensibilidad. No obstante, tras la exéresis quirúrgica de algunos

tumores gliales malignos se produce HEC en más del 25% de los casos.

PATOLOGÍA INFECCIOSA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las infecciones graves del sistema nervioso central (SNC), como la meningitis, la encefalitis y los abscesos cerebrales, que cursan con disminución del grado de conciencia, suelen acompañarse de HEC.

ENCEFALOPATÍAS METABÓLICAS Y POSTANÓXICAS

El síndrome de Reye ha sido la encefalopatía metabólica donde más se ha demostrado el beneficio de la monitorización de la PIC, al mejorar el pronóstico al actuar precozmente ante la HEC. En la encefalopatía isquémica posparada cardiorrespiratoria hay una elevada incidencia de HEC; el pronóstico es peor en aquellos pacientes en los que se manifiesta de forma precoz.

TÉCNICAS DE MONITORIZACIÓN

Los avances tecnológicos en el campo de los transductores y en el procesamiento de las señales biológicas han permitido poner a disposición del clínico un número considerable de monitores y sensores de presión intracraneal (Tabla 26.2). El transductor ideal tiene que cumplir los siguientes requisitos: precisión en las mediciones, seguridad para el paciente, simplicidad en su uso y bajo coste³. En general, todos se basan en la transformación, mediante un transductor intra o extracraneal, de la presión hidrostática en impulso eléctrico o lumínico. Los monitores disponibles en la actualidad permiten la transducción de la señal de presión por medio de dispositivos electromecánicos colocados en la punta del transductor, o mediante tecnología de fibra óptica, también situada en la punta del sensor. Los sistemas electromecánicos externos están acoplados al espacio intracraneal del paciente por medio de líneas de fluidos, mientras que los transductores con tecnología situada en la punta del sensor se colocan directamente en el espacio intracraneal. Los dispositivos alojados en la punta del sensor, tanto los electromecánicos como los de fibra óptica, deben calibrarse previamente a su implantación intracraneal y tienen el inconveniente de no poder recalibrarse una vez implantados.

La aparición de sensores capaces de medir la PIC en cualquier compartimento, y en especial en el parénquima cerebral, ha modificado en muchos centros la práctica de monitorización mediante los sistemas tradicionales. En este sentido, los dispositivos para monitorizar la PIC se evalúan en términos de precisión, fiabilidad, potencial

TABLA 26.2

Ventajas e inconvenientes de diferentes monitores de la PIC

	VENTAJAS	INCONVENIENTES
Ventriculares	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor exactitud y fiabilidad • Permite drenar LCR 	<ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de ventriculitis • Sangrado en el trayecto de inserción • Dificultad de inserción • Obstrucción del catéter por sangre
Intraparenquimatosos	<ul style="list-style-type: none"> • Exactitud y fiabilidad • Fácil colocación 	<ul style="list-style-type: none"> • No permite drenar LCR • Riesgo de sangrado e infección en el lugar de colocación • Alto coste
Subaracnoideos	<ul style="list-style-type: none"> • Fácil inserción • Bajo riesgo de infección • Bajo coste 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción por sangre, tejido cerebral, etc. • Pérdida de LCR por la zona de inserción
Epidurales	<ul style="list-style-type: none"> • Fácil inserción • Ausencia de infección 	<ul style="list-style-type: none"> • Alto coste • Menor exactitud y fiabilidad por pérdida de coplanaridad, fibrosis o cambios en la rigidez meníngea

terapéutico y análisis de la relación coste/efectividad. La elección de una u otra técnica de medición dependerá de la patología en cuestión.

DISPOSITIVOS INTRAVENTRICULARES

La monitorización de la presión intraventricular, a través de una cánula de ventriculostomía, continúa siendo considerada como el estándar con el que deben compararse el resto de técnicas y es el método más barato, preciso y fiable para monitorizar la presión intracraneal. Para empezar se coloca un catéter conectado a un transductor electromecánico externo de presión en las astas frontales de los ventrículos laterales. Debe realizarse una prueba de imagen antes de la inserción para estimar el tamaño ventricular, decidir el tipo de dispositivo y guiar su colocación. También se debe tener una analítica previa con un estudio de coagulación. La introducción del catéter puede hacerse a través de un trépano convencional o mediante un *drill* realizado a 3 cm de la línea media y a unos 12 cm del nasión. Es conveniente colocar los sensores a través de los lóbulos frontales, ya que así evitamos el daño de la corteza motora o somatosensitiva, y salvo que

una lesión focal lo indique de otra forma, se debe colocar en el lóbulo no dominante, es decir, en el derecho. El punto de colocación preferido es el de Kocher, que se encuentra situado 1 cm anterior a la sutura coronal, en la línea medio pupilar. La profundidad necesaria es de 5 a 7 cm. Desde el punto de Kocher se debe dirigir perpendicularmente a la superficie del cráneo, hacia el canto interno del mismo lado y el conducto auditivo externo contralateral. El transductor debe nivelarse con el agujero de Monro (cero anatómico), que en un paciente en decúbito supino está situado aproximadamente 2 cm por delante del límite superior del pabellón auricular, a la altura del meato auditivo externo. Hay que tener en cuenta que el error hidrostático por una mala nivelación es de 1 mmHg por cada 1,34 cm de altura por encima o por debajo del cero anatómico. La transducción de la señal de la PIC mediante dispositivos de fibra óptica o electromecánicos, colocados en el interior del catéter ventricular, tiene unos beneficios similares, pero un coste económico más elevado. Otra ventaja de esta forma de monitorizar la PIC es la posibilidad de tomar ciertas actitudes terapéuticas en caso de hidrocefalia o HIC, ya que permite realizar un drenaje intermitente o continuo del LCR.

Sin embargo, la monitorización intraventricular también presenta algunas desventajas, entre las que destacan la dificultad de canular los ventrículos en algunos pacientes, la necesidad de recalibración frecuente, los artefactos propios de cualquier sistema acoplado a fluidos y las infecciones del líquido cefalorraquídeo, que en realidad representan su principal inconveniente, ya que ocurren en el 10-20% de las monitorizaciones. En este sentido, una práctica extendida, aunque controvertida, es la utilización de profilaxis antibiótica con cloxacilina o ampicilina sulbactam. Los factores relacionados en la literatura con la infección de estos dispositivos se resumen en la Tabla 26.3⁴.

DISPOSITIVOS INTRAPARENQUIMATOSOS

El sistema intraparenquimatoso, de colocación rápida y simple, es el método de elección en los pacientes con lesiones que distorsionen o reduzcan significativamente el tamaño del sistema ventricular. Se realiza con transductor de fibra óptica o con aguja (Camino® o Codman), pero a diferencia del sistema intraventricular, el transductor está habitualmente en la punta del dispositivo. Este método ofrece una mayor seguridad que los dispositivos epidurales o subaracnoideos y presenta un riesgo de infección muy bajo (< 1%). Algunos dispositivos de tecnología más evolucionada permiten también la medición de la temperatura cerebral, y otros están dotados de un pequeño balón para la medición directa de la complian-

TABLA 26.3

Factores relacionados con la infección de los dispositivos intraventriculares

- **Factores asociados**
 - Craneotomía
 - Utilización para irrigación
 - Infecciones sistémicas concomitantes
 - Duración del dispositivo
 - Diagnósticos
 - Hemorragia subaracnoidea e intraventricular
 - TCE con fractura y fistula
- **Factores posiblemente asociados**
 - Lugar de colocación
 - UCI, quirófano o urgencias
 - Corticosteroides
 - Antibióticos profilácticos
 - Procedimiento durante la cateterización
 - Pleocitosis
- **Factores no asociados**
 - Múltiples catéteres
 - Cambio profiláctico
 - Otra monitorización concomitante
 - Drenaje de LCR
 - Otros diagnósticos

cia, lo que ofrece la posibilidad de calcular el índice de presión/volumen.

DISPOSITIVOS SUBARACNOIDEOS

Se montan sobre transductores externos acoplados a una columna de fluido que está en contacto con la superficie de medición. Aunque tiene la ventaja de su bajo riesgo de infección, plantean varios problemas importantes, ya que con gran frecuencia infraestiman las mediciones u ofrecen lecturas erróneas por su desplazamiento u oclusión por bridas.

DISPOSITIVOS SUBDURALES

Pueden funcionar tanto mediante sensores de presión, situados en la punta del catéter, como por medio de sistemas unidos a fluidos, acoplados a transductores externos. Su uso es más rentable en los pacientes que precisan registros de la PIC durante períodos de 7 días o más.

DISPOSITIVOS EPIDURALES

Aunque este tipo de dispositivo ofrece un bajo riesgo de infección, tiene el inconveniente de su inexactitud, pues se desliza y se descalibra a medida que aumenta el tiempo de su colocación. Pese a todo, y al igual que los dispositi-

vos subdurales, son más rentables en los pacientes que precisan registros de la PIC durante períodos de 7 días o más.

En el futuro probablemente se conseguirá la monitorización no invasiva de la PIC mediante el refinamiento de la actual tecnología Doppler. Actualmente, esta técnica nos permite detectar el incremento del índice de pulsatilidad cuando se eleva la PIC, reflejo del descenso de la presión diastólica por el incremento de la resistencia vascular. Este dato es específico de incrementos graves de la PIC, pero poco sensible para incrementos leves o moderados. También puede alertarnos sobre la existencia de gradientes interhemisféricos por la aparición de una asimetría de los patrones.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Como hemos comentado previamente, la PIC media normal de un adulto oscila entre 0-12 mmHg y es raro que aparezcan problemas a no ser que surjan elevaciones de manera mantenida por encima de 15 mmHg. El umbral de tratamiento recomendado por las guías es de 20 a 25 mmHg⁵ y el ascenso mantenido de la PIC por encima de ese valor debe tratarse siempre. No obstante, en presencia de una lesión, su localización o la realización de una craniotomía pueden modificar este umbral, aconsejando, en ocasiones, iniciar el tratamiento con PIC más bajas. En cualquier caso, las decisiones terapéuticas deben integrarse con la exploración clínica repetida, los datos de la presión de perfusión y el resto de la neuromonitorización.

En los niños de poca edad, el valor normal de la PIC oscila entre 3-7 mmHg (en menores de 5 años, el valor normal es de 10 mmHg, y por debajo de 2 años de edad, es de 5 mmHg) y el umbral de tratamiento también es menor, de sólo 10-15 mmHg.

La PIC varía con las maniobras de Valsalva, durante el sueño REM, con la posición (decúbito lateral frente a sedestación), con la tos, la aspiración de secreciones a través de un tubo endotraqueal, así como en función del punto en el que realicemos la medición. Sin embargo, existe un punto del eje craneoespinal que en cualquier posición (tanto si la medición se realiza en decúbito lateral como en sedestación) tiene la misma PIC. Se encuentra entre C6-D5, en función de la talla del enfermo, y fue denominado por Magnaes *punto hidrostático indiferente*⁶. El conocimiento de estos detalles puede tener importancia a la hora de decidir la posición más correcta de la cabeza.

La representación gráfica de la PIC se realiza colocando en el eje de ordenadas el valor de la PIC, y en el eje de abscisas, el tiempo. La altura de las ondas de la PIC nos determina su amplitud y se puede determinar su frecuencia de acuerdo con el eje donde se representa el tiempo. La velocidad de registro óptima para poder distinguir los

diferentes componentes es entre 20-60 cm/hora. Además, para interpretar la onda hay que tener en cuenta los datos de la Tabla 26.4.

El patrón de la curva de la PIC es el resultado de la transmisión de las ondas de las presiones arterial y venosa a través del LCR y del parénquima cerebral, y se asemeja a un patrón de curva arterial, aunque amortiguado. A pesar de su descripción en la década de 1960, su origen concreto todavía se encuentra poco definido, relacionándose con la vascularización intracraneal y, por tanto, está ligada a su regulación neurovegetativa, a la entrada de sangre y su transmisión al LCR, al ciclo respiratorio e incluso el ritmo sueño-vigilia^{7,8}. La morfología exacta también depende de la transmisión de la presión a los dispositivos de monitorización (que varía según su localización) y a la velocidad de registro. Sin embargo, los factores más influyentes son la onda de presión arterial y la respiración, por lo que se pueden distinguir dos tipos de frecuencia: una rápida, en relación con el pulso arterial, y otra más lenta, en relación con la respiración.

El *componente de frecuencia rápido* se considera un componente cardíaco y es el resultado de la transmisión del ciclo cardíaco a la vascularización cerebral. Normalmente tiene tres picos definidos (P1, P2, P3) (Fig. 26.3).

TABLA 26.4 Datos para interpretar la onda de la PIC

Valor de la PIC media
Regularidad
Artefactos
Respuesta a determinadas maniobras (p. ej., aspiración de secreciones)
Existencia de ondas patológicas

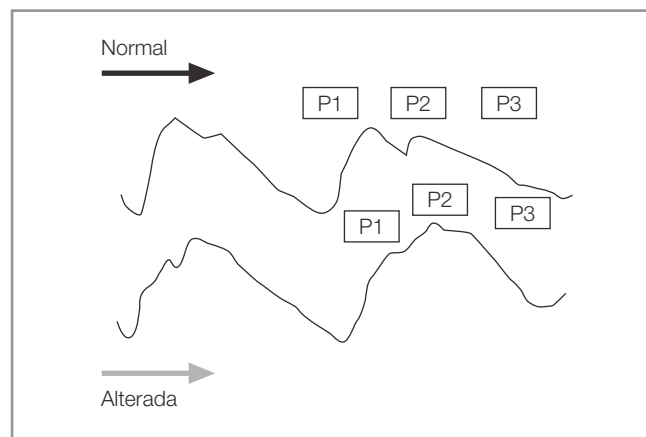


Figura 26.3. Variaciones de la curva de la PIC, según el estado de la compliancia.

- P1 es la onda de percusión, con pico agudo y amplitud consistente. Representa las pulsaciones arteriales.
- P2 es la llamada onda de marea, tidal o rebote con amplitud y forma variable y que termina en una escotadura. Refleja la adaptabilidad intracraneal.
- P3 u onda dícota, se encuentra tras la escotadura y termina en la posición diastólica basal. Representa las pulsaciones venosas.

A este componente rápido se le añade un *componente de frecuencia lento*, derivado del ciclo ventilatorio, por lo que las ondas cardíacas describen a su vez una onda sinusoidal de mayor amplitud y menor frecuencia, que es el resultado de las variaciones de presión en el tórax y en el abdomen. La amplitud de ambos componentes se suma y, en condiciones normales, suele ser de 4 mmHg.

Además de la morfología de las ondas, existen algunos conceptos fisiológicos que resultan útiles para la interpretación de la PIC, ya que condicionan su evolución en el tiempo, en función de la patología presente:

- **Distensibilidad endocraneal:** expresa el cambio de la PIC como resultado del cambio del volumen endocraneal. Cuando el aumento del volumen endocraneal condiciona un aumento de la PIC, existe un estado de distensibilidad disminuida^{9, 10} que se detecta por los siguientes datos: 1) al reducirse la compliancia cerebral, aumenta la amplitud de todos los componentes de la onda (lo normal son 4 mmHg y puede alcanzar hasta 10-15 mmHg), lo que manifiesta la pérdida de la capacidad para amortiguar los pequeños incrementos de volumen; 2) en condiciones normales, la amplitud de la onda P2 es mayor o igual que la de la onda P1 y se define la relación P2/P1 como patológica cuando es mayor de 0,8; 3) aumento sostenido de la PIC (mayor de 10 mmHg, durante más de 3 minutos), en respuesta a un determinado procedimiento, y 4) rápido deterioro neurológico del paciente.
- **Compliancia o adaptabilidad intracraneal:** es el espacio disponible dentro de la cavidad craneal para ser ocupado por un determinado volumen. La compliancia cerebral es elevada en los pacientes de edad avanzada, alcohólicos y en otros procesos que cursan con atrofia cerebral. En estos enfermos se pueden producir importantes cambios de volumen con pequeños cambios de presión.
- **Resistencia o elastancia cerebral:** es la capacidad del contenido endocraneal de ser comprimido o de expandirse sin modificaciones importantes de la PIC. Se encuentra alterada en el edema cerebral.
- **Capacitancia craneal:** describe la velocidad con la que el cerebro puede acomodarse a los cambios en el volumen cerebral. Está determinada por los mismos elementos que la compliancia, pero matizada por el tiempo. Los aumentos de volumen del mismo rango no tienen las mismas consecuencias en la elevación de la PIC, según el tiempo necesario para que se produzcan.

Finalmente podemos describir tres tipos de onda que se superponen a los componentes de frecuencia y que están moduladas por los conceptos fisiológicos recién explicados:

- **Ondas A:** son los *paroxysmes hypertensifs* o *coups d'hypertension* descritos por Guillaume y Janny en 1951; asocian un mal pronóstico, ya que suelen producir isquemia y son predecesores de las herniaciones cerebrales. Su aparición implica aumentos de la PIC hasta los 50-100 mmHg con una duración de entre 5-20 minutos, hasta incluso horas, por lo que tienen forma de meseta. Son las de mayor significación clínica y normalmente se asocian a caídas de la PPC simétricas. Su inicio es brusco, se produce desde niveles de PIC ya elevados, pero cuando terminan, que también sucede de forma brusca, el enfermo acostumbra quedar transitoriamente con un nivel de PIC más bajo que el previo. Es esta asociación la que conlleva daño hipóxico-isquémico global. En la descripción clásica de Lundberg todos los enfermos tenían papiledema cerebral y se desencadenaba por estímulos externos.

Las Ondas A surgen como respuesta a situaciones de PPC reducida y compliancia alterada y parecen desencadenarse por encima de 20 mmHg. De hecho, por encima de este nivel son las ondas que se producen con mayor frecuencia. Se acompañan de diferentes respuestas clínicas relacionadas con el patrón respiratorio, frecuencia cardíaca, presión arterial y en algunos estudios con alteraciones en la dinámica del LCR.

- **Ondas B:** son oscilaciones agudas y rítmicas de menor amplitud, en las que la presión asciende hasta 20 a 50 mmHg y que ocurren cada 0,5 a 2 minutos. Habitualmente aparecen antes que las ondas de meseta e indican alteraciones en la compliancia cerebral. El ascenso es más o menos paulatino, sin meseta y con descenso brusco.
- **Ondas C:** son elevaciones de la PIC que presentan mayor frecuencia, pero menor amplitud, y que alcanzan los 20 mmHg. Se producen cada 4-8 minutos y no parecen ser clínicamente significativas. Aparecen en individuos normales como consecuencia de la transmisión de ondas vasomotoras de la presión arterial.

En la Tabla 26.5 se presentan diferentes situaciones que pueden modificar la curva de la PIC.

TABLA 26.5

Modificaciones de la curva de la PIC en diferentes situaciones

Masa intracraneal en expansión	Aumento de PIC Aumento de amplitud onda de PIC
Aumento/disminución de LCR	Aumento o disminución de PIC Aumento o disminución de amplitud Poca variación de la forma
Hipotensión arterial	Disminución de PIC Disminución de amplitud. Sobre todo P1
Hipertensión arterial	Aumento de PIC Aumento de amplitud. Sobre todo P1
Hipercapnia o hipoxia	Aumento de PIC Aumento de amplitud Aumento de los componentes tardíos
Hiperventilación	Disminución de PIC Disminución de amplitud. Cambios de P2, P3 y menos de P1
Compresión yugular	Aumento de PIC Aumento de amplitud, sobre todo P2, P3
Craniotomía descompresiva	Disminución de PIC, disminución de umbral de tratamiento Curva amortiguada
Neumoencefalo	Curva amortiguada

Para explicar las ondas patológicas de la PIC se ha utilizado un modelo de cascada de vasodilatación. El proceso se iniciaría con una reducción en la PPC, que induciría una vasodilatación cerebral. Este incremento del volumen intracraneal daría lugar a un aumento de la PIC, que a su vez reduciría de nuevo la PPC, y produciría el daño isquémico. Con la isquemia se desarrolla un reflejo de presión que determina el final del pico y la vuelta a la situación inicial. Se distinguiría así una fase de reducción de la PPC, de meseta, respuesta isquémica y finalmente de resolución. Si, como algunos estudios comentan, es necesaria la funcionalidad del centro vasomotor del tronco encefálico para producir la variación de las ondas de presión intracraneal, se explicaría su ausencia en estados de muerte encefálica. Según esto, uno de los factores más importantes en el incremento de la PIC es la presión de perfusión cerebral (PPC), y por ello, actualmente se considera una opción terapéutica el mantenimiento de la PPC por encima de 70 mmHg, aunque no ha demostrado que mejore el control de la hipertensión craneal, la morbilidad o la mortalidad. La PPC se calcula restando la PIC de la PAM ($PPC = PAM - PIC$) y su rango normal es de 60-150 mmHg, lo cual se justifica de la siguiente manera:

la autorregulación cerebral funciona en un rango de entre 50-100 mmHg, con el fin de mantener constante el aporte de O_2 , y se consigue gracias a cambios en el diámetro arteriolar y, por tanto, en la resistencia cerebrovascular. Cuando por cualquier motivo se pierde esta autorregulación, la PPC se hace dependiente de la diferencia entre la presión sistémica y la PIC, siendo esta relación lineal (Fig. 26.2). En estas circunstancias surge el peligro de generar isquemia si la PPC cae por debajo de un cierto nivel, o de generar estados de hiperemia, aumentando el edema vasogénico e incrementando la PIC, si sobrepasa otro punto más elevado. En ocasiones, y con monitorización estrecha, los mecanismos de modificación de la PPC se pueden utilizar como una maniobra terapéutica para inducir el descenso de la PIC, aumentando la presión arterial. Por tanto, si mantenemos la PPC por encima de 70 mmHg, podremos intentar prevenir la isquemia cerebral. Para lograrlo debemos mantener la presión arterial media (PAM) por encima de 90 mmHg (prevención de la isquemia) y por debajo de 110 mmHg (para evitar los estados de hiperemia). Un detalle importante a tener siempre presente en la determinación de la PPC es la colocación del transductor de presión arterial a la altura de la base del cráneo, ya que ese es el punto en el cual debemos obtener una presión de entre 90-110 mmHg.

Dado que los incrementos de volumen intracraneal no se traducen de manera inmediata en aumentos de la PIC, sino en la puesta en marcha de diferentes mecanismos compensadores, la evaluación precoz del estado de estas respuestas adaptativas nos puede dar la clave para detectar determinados estados en los que la PIC todavía es normal, pero que anuncian situaciones de inadecuada compliancia. Así, se han estudiado parámetros, como la amplitud de la onda de presión intracraneal y las ondas patológicas, y el índice de presión volumen (IPV) para aportar información de la compliancia cerebral, al añadir o retirar diferentes volúmenes de LCR¹¹.

• **Índice de presión-volumen (IPV):** se define como el volumen añadido al contenido craneal que multiplica por diez el valor de la PIC. Se considera normal de 22 a 30 ml, y patológico por debajo de 18 ml. El tratamiento de la PIC puede ser necesario si el IPV es menor de 13 ml y casi siempre es necesario si es menor de 10 ml. Sin embargo, esta determinación no es más sensible que la PIC para la detección de masas intracraneales. Se calcula de la siguiente manera:

$$IPV = (V/\log PO)/(P_m \times P_p)$$

donde V: volumen inyectado o retirado; PO: presión antes de la retirada o inyección de líquido; P_m: presión mí-

nima después de la retirada de líquido, y Pp: presión máxima tras añadir líquido.

Otros autores han definido la respuesta presión-volumen como el cambio de la PIC después de la inyección o retirada de 1 ml de líquido en un segundo. En este caso, el valor normal es de 2 mmHg/ml, y si supera los 5 mmHg indica un nivel crítico del estado de la compliancia. De todas formas, estos métodos de inyección de volumen plantean problemas por la falta de aplicabilidad práctica, las frecuentes manipulaciones, el riesgo de infección y el riesgo de hipertensiones mantenidas.

Otros de los métodos para incrementar la información que nos aporta la monitorización de la PIC son los siguientes:

- **Análisis de la amplitud de onda de presión intracraneal:** en pacientes con TCEG y mal pronóstico se observó que la amplitud de onda se incrementaba proporcionalmente con los valores de PIC hasta un nivel de 25 mmHg y que a partir de ahí empezaba a disminuir. La detección de este punto de inflexión podría ser de utilidad.
- **Perfil de pulso del LCR asociado a hipertensión craneal, la relación inspiración y espiración y su influencia en la caída de la curva de PIC:** el contenido venoso del cerebro es evacuado en inspiración al aumentar las presiones intratorácicas negativas; cuando la compliancia está reducida, el mecanismo compensador del contenido venoso se reduce provocando alteraciones en esta relación.
- **Cambios en la frecuencia fundamental y los armónicos del contenido cerebral:** además del estudio de las tendencias en el tiempo de la PIC media (ondas A, B y C de Lundberg), se intentan estudiar, en el campo experimental, los cambios en la frecuencia fundamental y los armónicos del contenido cerebral, que se producen en situaciones patológicas y que se corresponden con cambios en la frecuencia de los componentes de la onda de la PIC. Cualquier onda sinusoidal no periódica puede descomponerse en sus armónicos para su mejor análisis mediante la transformación rápida de Fourier (véase el capítulo sobre transductores de presión). El coeficiente de correlación entre la onda fundamental y un armónico dado de la onda de la PIC (coeficiente amplitud-presión) se describió para demostrar los cambios dependientes del tiempo entre la amplitud y la presión. En los enfermos que sufrían herniación cerebral y fallecían, los valores previos al evento eran de 0 o negativos. En pacientes con hipertensión craneal este coeficiente es menor de 0,5. La combinación de PIC altas durante más de 6 horas, junto con un coeficiente inferior a 0,5, ha sido descrita como un factor de mal pronóstico. También se utiliza la transferencia de funciones, que es el proceso por el cual se transfiere el análisis

para series de Fourier de una onda a otra, en este caso de las ondas de presión arterial a PIC. Se puede así hallar el componente fundamental de la frecuencia (la frecuencia alta centroide) y estimar la compliancia cerebral. Sin embargo, la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de estas técnicas de monitorización no han sido clínicamente relevantes.

Aunque actualmente no existe evidencia científica de clase I y es difícil por motivos éticos llevar adelante un trabajo que la obtenga, la monitorización de la PIC es una técnica rápida, útil para la vigilancia y para el pronóstico, aporta excelente precisión, buena sensibilidad y buena especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo para los cambios de PIC. Y aunque no es adecuada para la detección de la isquemia, sí lo es para determinar umbrales de inicio y ser la guía del tratamiento, al menos en los pacientes con trauma craneoencefálico cerrado. Por esto es una técnica recomendada por las guías más utilizadas para el tratamiento de esta patología.

El futuro de esta técnica probablemente pase por el empleo de la informatización del análisis de la curva de PIC, con el objetivo de determinar precozmente la hipertensión intracraneal, la adaptabilidad de cada enfermo y la contribución de cada componente craneal y, por tanto, para hacer una terapia cada vez más dirigida.

FUENTES DE ERROR EN LA MEDICIÓN Y CONSECUENCIAS PARA LA TÉCNICA: INTERFERENCIAS, FALSOS POSITIVOS Y FALSOS NEGATIVOS. SOLUCIONES

ERRORES CAUSADOS POR EL TRANSDUCTOR

■ Sensores situados en la punta

Algunos estudios refieren que los dispositivos de fibra óptica presentan hasta un 10% de fallos durante la monitorización de los pacientes y la desviación de la medida puede ser de al menos 3 mmHg. Esta desviación se produce, por un lado, con el tiempo (en los dispositivos de fibra óptica puede ser de 0,6 a 2 mmHg/24 h y en los de aguja de 0,1-0,2 mmHg/24 h); por otro lado, en función de la temperatura (pueden llegar a ser de 0,27 a 0,026 mmHg por °C según se trate de fibra óptica o de aguja). Además, en caso de descalibración, los dispositivos intraparenquimatosos necesitan de su retirada para una nueva calibración.

■ Sensores acoplados a fluidos

Los dispositivos acoplados a fluidos presentan los problemas propios de cualquier otro dispositivo de este tipo y pueden ofrecer lecturas falsas por la presencia de fugas, burbujas de aire u obstrucción por coágulos. Además, y

de manera específica, el sistema puede verse comprimido y obstruido por las paredes del ventrículo. Por otro lado, la existencia de fugas o de manipulaciones innecesarias aumenta el riesgo de infección. Por todo esto, siempre que las cifras de la PIC no concuerden con el estado clínico o con el resto de la información disponible, se debe recalibrar y comprobar que el transductor esté colocado adecuadamente.

ERRORES INTRÍNSECOS DE LA TÉCNICA

A la hora de interpretar los datos que nos proporciona la monitorización de la PIC es de gran importancia tener presente la existencia de gradientes de presión entre los diferentes compartimentos craneoespinales. Se ha demostrado que la lectura de la presión tomada en territorio lumbar es una correcta estimación de la PIC, siempre que no existan bloqueos. Se ha descrito también la presencia de gradientes suprainfratentoriales, dentro del propio compartimento supratentorial o en diferentes regiones de un mismo hemisferio, lo que debe tenerse en cuenta a la hora de decidir el lado que se monitorizará.

Una situación pendiente de resolver es si la localización del dispositivo en la proximidad de una contusión puede provocar lecturas mayores que en otra localización, o si las diferencias entre la medición intraventricular y el parénquima son reales u obedecen sólo a diferencias en los dispositivos. En general, las lesiones difusas no presentan gradientes y la monitorización debe realizarse en el lado en el cual las lesiones puedan progresar hasta convertirse en focales, y en las lesiones focales se debe monitorizar el lado con mayor lesión¹².

COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA, PREVENCIÓN Y SOLUCIONES

Los principales problemas asociados con la técnica de monitorización de la PIC suelen ser la infección, la hemorragia, la malfunción, la obstrucción y la malposición. Capítulo aparte son las falsas lecturas que pueden seguirse de maniobras terapéuticas equivocadas, ya que provocarán un aumento en la morbilidad y un aumento de los costes.

INFECCIÓN

La infección, ya sea de la herida o bien ventriculitis, meningitis o cerebritis, es más frecuente cuando se usan dispositivos intraventriculares que requieren irrigación de fluidos, y la colonización de los catéteres se incrementa tras cinco días de monitorización. Si consideramos todo el período de uso de un sistema de PIC, la colonización varía según el tipo de dispositivo desde el 14% en los parenqui-

matosos, al 5% en los intraventriculares, subdurales o subaracnoideos. El cambio profiláctico del dispositivo cada cinco días no ha demostrado ser útil para reducir esta frecuencia. La reducción de la infección ha sido documentada en diferentes estudios observacionales mediante cambios en la técnica de colocación, la profilaxis antibiótica (el uso de antibióticos profilácticos es un tema controvertido), los protocolos de mantenimiento y los métodos de monitorizar con cultivos de LCR.

Uno de los temas aún por resolver es la interpretación de la bioquímica y los cultivos en los pacientes neuroquirúrgicos con LCR de características inflamatorias. No hay acuerdo sobre los criterios que deben cumplirse para poder hablar de infección, por lo que sería conveniente llegar a un consenso en las definiciones de infección por estos dispositivos y sobre la utilidad de los cultivos periódicos. Diferentes determinaciones analíticas, como la determinación de IL-1beta o de la procalcitonina sérica, puede que aporten nuevas directrices en el futuro.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

La hemorragia intracraneal aguda tiene una incidencia del 1,4-5%, requiriendo intervención quirúrgica para drenaje en sólo el 0,5% de los casos. Sin embargo, aun no siendo grave, puede dar lugar a lecturas erróneas de la PIC. La frecuencia de hematomas diferidos es extremadamente baja (< 0,1%) pese a que el rango en los estudios publicados va del 0 al 17%.

Uno de los temas más controvertidos en la aparición de hemorragias intracraneales es el estado de coagulación necesario para la colocación «segura» de estos dispositivos. Actualmente, y como ocurre con la infección, no existe acuerdo sobre este tema, por lo que en la mayoría de los casos hay que individualizar el riesgo-beneficio para cada paciente, teniendo en cuenta que en muchas ocasiones el propio TCEG puede ser el responsable de una coagulopatía.

OBSTRUCCIÓN Y DISFUNCIÓN DEL SISTEMA

La obstrucción o disfunción se produce en el 6,3, 16 y 10,5%, según se trate de dispositivos ventriculares, subaracnoideos o subdurales. Además, en los casos de dispositivos ventriculares, hasta el 3% requiere revisión quirúrgica. La disfunción en los dispositivos intraparenquimatosos se produce entre el 9-40%, según las series; suelen estar en relación con el tiempo de monitorización y requieren el recambio del sensor de fibra óptica.

La obstrucción de los catéteres de medición aumenta cuando la PIC es superior a 50 mmHg. De hecho, la misma hipertensión craneal puede provocar el colapso de las

paredes ventriculares sobre los catéteres y dar lecturas erróneas. Esto, obviamente, afecta a los métodos con un catéter conectado a un sistema de fluidos y es poco probable en sensores de aguja o de fibra óptica. Ante un caso de sospecha de obstrucción, se debe utilizar una prueba de imagen para la localización del dispositivo.

Existen otras complicaciones potenciales como las convulsiones, el daño de vascularización (aneurismas traumáticos) o el daño cortical. Para su prevención, es conveniente colocar los sensores a través de los lóbulos frontales, tal como se estableció al definir los sensores intraventriculares.

CONTRAINDICACIONES

En cuanto a las contraindicaciones de la técnica, podemos considerar como única contraindicación absoluta la coagulopatía grave (plaquetopatía o alteraciones de la coagulación). Entre las relativas, se encuentran la infección, las heridas abiertas en el cráneo cerca del lugar de la inserción y la inmunosupresión. Para los dispositivos intraventriculares, también valoraremos la imposibilidad de colocación por pequeño tamaño de los ventrículos.

MANTENIMIENTO DE LOS MONITORES

El mantenimiento de los monitores de los dispositivos con fibra óptica suele efectuarse cada 18 meses por personal técnico cualificado. El mayor problema es la falta de integración con el resto de la monitorización (p. ej., la hemodinámica), lo que genera dificultades en situaciones frecuentes en estos enfermos, como son el transporte intrahospitalario para la realización de pruebas diagnósticas o terapéuticas. Hay que tener la precaución de mantener enchufados estos monitores por la dependencia de baterías para su funcionamiento. Como en cualquier otro sistema de monitorización, debemos considerar sus especificaciones: tipo de sensor, rango de mediciones de presión, alarmas, salidas para monitores externos, tiempo de carga y de funcionamiento de la batería, temperatura, presión y humedad de funcionamiento, peso, etc.

Antes de su inserción, y tras conectar la fibra al monitor, se debe realizar el cero con una herramienta que forma parte del kit, girando el tornillo hasta que aparezca el cero en el monitor. Cuando se desconecte para el traslado del paciente, la desconexión se puede hacer sin que afecte a la calibración.

En cuanto al cuidado de los dispositivos que utilizan fluidos, requieren el mismo mantenimiento que todos los dispositivos de este tipo (presión arterial invasiva, presión venosa central, etc.). Se debe tener especial cuidado en la

colocación de los transductores, minimizar la manipulación de las líneas para no incrementar el riesgo de infección, vigilar el aspecto del LCR, y mantener un alto índice de sospecha sobre la posibilidad de la aparición de una meningitis asociada al dispositivo.

El avance tecnológico hace que existan en el mercado aparatos que combinan las bondades de los dispositivos intraventriculares con las de los dispositivos intraparenquimatosos (Codman Microsensor[®], Camino Ventrix[®]), aunque son de precio más elevado. Así mismo, existen monitores multiparamétricos que permiten la monitorización de varios parámetros: PIC, presión tisular de oxígeno, presión parcial de PCO₂, pH tisular y temperatura cerebral (MPM1, Neurotrend[®]).

BIBLIOGRAFÍA

1. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD et al. NINDS traumatic coma data bank: Intracranial pressure monitoring methodology. *J Neurosurg* 1991; 75 (Suppl): 21-27.
2. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurosurgical Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2000; 17: 479-491.
3. Ghajar J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New Horizons* 1995; 3: 395-399.
4. Lozier AP, Sciacca RR, Romagnoli MF, Connolly ES Jr. Ventriculostomy-related infections: a critical review of the literature. *Neurosurgery* 2002; 51: 181-182.
5. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurosurgical Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 2000; 17: 493-495.
6. Magnaes B. Body position and cerebrospinal fluid pressure. Part II: clinical studies on orthostatic pressure and the hydrostatic indifferent point. *J Neurosurg* 1976; 44: 698-705.
7. Nancy V, Deyo DJ, Prough DS. Neurologic and intracranial pressure monitoring. En: Irwin R, Rippe J, Cerra F, Curley F, Heard S, eds. *Procedures and techniques in intensive care medicine*. Washington: Lippincott Williams & Wilkins, 1999; 217-233.
8. Salim A, Khoo L. Intracranial pressure monitoring. En: Shoemaker W, Velmahos G, Demetriades D, eds. *Procedures and monitoring for the critical ill*. Filadelfia: Saunders, 2002; 105-112.
9. Mayer S, Chong J. Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intens Care Med* 2002; 17: 55-67.
10. Del Castillo MA. Monitoring neurologic patients in intensive care. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 49-60.
11. March K. Intracranial pressure monitoring and assessing intracranial compliance in brain injury. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2000; 12: 429-436.
12. Sauquillo J, Pedraza A, Rodríguez Baeza A, Poca MA, Reina F, Garnacho A. Gradientes interhemisféricos en los traumatismos craneoencefálicos. ¿Mito o realidad? En: Net A, Marruecos-Sant L, eds. *Traumatismo craneoencefálico grave*. Berlín: Springer, 1999; 96-114.

Capítulo 27

MONITORIZACIÓN Y DIAGNÓSTICO MEDIANTE SONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL

José María Domínguez Roldán
Walter Videtta
Silvia Viviana Cocorullo

FUNDAMENTOS FÍSICOS DE LA TÉCNICA DE SONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL

El efecto Doppler fue descrito por el físico austriaco Johann Christian Doppler en 1843 y se basa en el hecho de que cuando un objeto emisor de una onda está en movimiento real o relativo respecto a un receptor, la frecuencia emitida es recibida por el receptor con una variación proporcional a la velocidad de acercamiento o de alejamiento entre el emisor y el receptor. Si el receptor y el emisor se mueven a una velocidad diferente, o si el receptor está inmóvil, la frecuencia percibida por el receptor decrece cuando el emisor se aleja, y aumenta cuando se acerca. La diferencia de frecuencia dependerá, por tanto, entre otros factores, de la diferencia de velocidad entre el emisor y el receptor, y también del coseno del ángulo que ambos forman, de modo que cuando éstos se encuentren en la misma dirección, la variación será máxima, y por el contrario, será nula cuando sus ejes sean perpendiculares. La fórmula simplificada para la diferencia Doppler (f) del movimiento de un fluido es:

$$f = f_2 - f_0 = 2 F_0 v/c$$

donde F_0 es la frecuencia y la velocidad de los haces de ultrasonidos emitidos, c es la velocidad de propagación de los ultrasonidos, y v la velocidad del fluido. Cuando el emisor y el receptor de una onda se encuentran estáticos o se mueven de modo sincrónico, no existe esta diferencia de frecuencia.

El efecto Doppler es aplicable en medicina a los ultrasonidos y para ello se han diseñado aparatos que compa-

ran las frecuencias de ultrasonidos emitidas y percibidas por una sonda. Si las frecuencias son iguales, no se registrará ninguna señal Doppler; si las frecuencias son diferentes, se detectará una señal cuantificable y directamente proporcional en valor al movimiento relativo sonda-región explorada. Una aplicación concreta de este principio es la exploración a través del hueso craneal de las arterias del polígono de Willis^{1,2} mediante sonografía Doppler transcraneal (SDT) cuyo desarrollo fue posible gracias a la generación de dispositivos de Doppler pulsado de alta frecuencia en 1982. El efecto Doppler puede representarse mediante sonidos, es decir, transformando las variaciones de frecuencia en señales audibles, o mediante una representación gráfica, bien en forma de un perfil de onda, bien en forma de una onda rellena con potenciación, o no, mediante una gama de colores o una gama de grises, en función de su frecuencia y/o su energía. En medicina la más frecuentemente empleada es la representación simultánea mediante señales audibles asociadas a registros gráficos, denominados *sonogramas*. En la Figura 27.1 se presenta un registro sonográfico esquematizado de una arteria intracraneal. En dicha imagen se puede observar el perfil de la onda, así como los elementos codificados de la velocidad de las partículas de fluidos estudiados en movimiento. El análisis de la morfología de la curva de velocidad proporciona información que sugiere posibles alteraciones en la hemodinámica intracraneal. Dicho análisis debe contener tanto el perfil de la onda, como el estudio del espectro del sonograma, incluyendo aspectos como la distribución del brillo, la definición del límite superior del espectro, la existencia de frecuencias negativas, etc. La circulación de la sangre

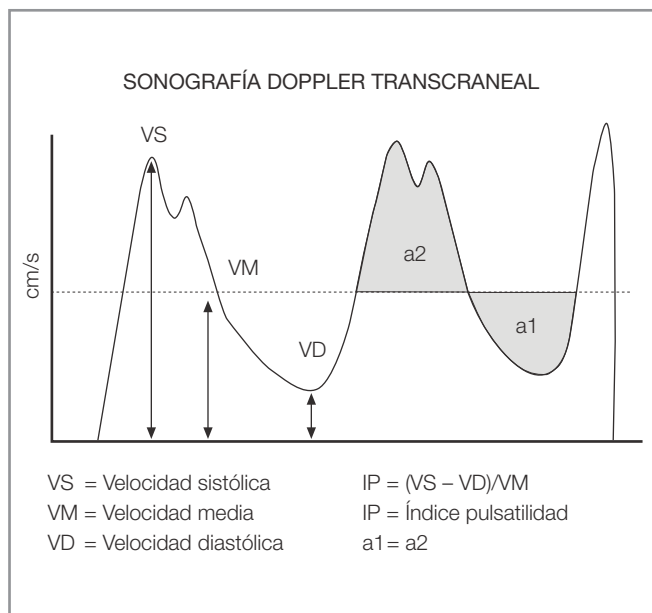


Figura 27.1. Registro sonográfico esquematizado. En él se aprecian los puntos de medición de las velocidades, así como la fórmula para el cálculo del índice de pulsatilidad.

sigue, en general, los principios y las leyes de la mecánica de fluidos, por lo que las mediciones que se aplican en ella pueden emplearse también en los estudios hemodinámicos. No obstante, la complejidad de la estructura vascular y la ausencia de linealidad en el comportamiento elástico de los vasos hacen que no sea suficiente la simple interpretación matemática de los estudios de la circulación sanguínea. Así, existen algunos fenómenos fisiológicos que deben tenerse en cuenta cuando se interpreta la velocidad de flujo sanguíneo mediante SDT: el volumen sanguíneo eyectado del corazón muestra un flujo positivo unidireccional durante la sístole, y nulo (si la válvula aórtica es competente) durante la diástole. Ese volumen propulsado se distribuye inicialmente para vencer las resistencias vasculares, pero parte de él se almacena provisionalmente en los grandes vasos, gracias a su elasticidad. El retorno a su primitivo volumen genera una presión intravascular en la diástole, que de nuevo propulsa la sangre y permite el mantenimiento de un flujo en los órganos durante la diástole cardíaca, a pesar de que la válvula aórtica se encuentra cerrada. Fenómenos como éste, unidos a la complejidad de los sistemas biológicos encargados de mantener la perfusión de los órganos, otorgan a la interpretación de la SDT un grado de complejidad superior al del simple análisis de la dinámica de fluidos, y más aún teniendo en cuenta la idiosincrasia fisiológica de la perfusión cerebral.

DISPOSITIVOS DOPPLER Y SONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL (SDT) EN MEDICINA

En los últimos años se ha producido un desarrollo significativo de los dispositivos para sonografía Doppler en sus aplicaciones médicas. Actualmente, los dispositivos basados en el efecto Doppler más utilizados en medicina son los siguientes:

- **Doppler continuo:** emplea dos tipos de cristales, uno emisor de los ultrasonidos, y otro receptor; presenta el inconveniente de no poder definir la profundidad de la estructura que explora.
- **Doppler pulsado:** en él se basa la SDT.
- **Doppler color:** utiliza una mezcla de imágenes en modo B en tiempo real con puntos cuyo color indica la velocidad y la dirección del flujo.
- **Power Doppler:** consiste en un sistema de información del flujo que se basa en la amplitud y la potencia del movimiento de las células sanguíneas. Superpone su imagen a otra en escala de grises en modo 2D, pero aunque tiene menos dependencia de ángulo que el Doppler color tradicional, no proporciona información direccional.
- **Power Doppler direccional:** combina la amplitud de la señal Doppler con información direccional.
- **Dúplex:** realiza exploraciones en modo B en tiempo real y usa pulsos de ondas de Doppler; permite obtener la imagen de un vaso sanguíneo e información sobre las velocidades.

La SDT emplea dispositivos Doppler pulsado en los que el mismo transductor incluye el emisor y el receptor. La frecuencia necesaria para la aplicación de este tipo de Doppler se sitúa en torno a 2 MHz. En esta técnica el movimiento de la sangre actúa como un reflector que recibe la onda de ultrasonido y posteriormente la refleja hacia el transductor. Una de las posibilidades que ofrece el Doppler pulsado es la de poder situar el volumen de muestra a una distancia definida del transductor, lo que permite modificar la profundidad de la zona explorada³. Hay que tener en cuenta que por razones anatómicas la sangre de los vasos rara vez se mueve en la misma dirección que el haz de ultrasonido emitido por el transductor. En general, existen ángulos de insonación entre la dirección de la corriente sanguínea y el haz de ultrasonidos. Para la arteria cerebral media el error de registro debido al ángulo de insonación es menor del 3%, dado que la dirección del segmento proximal de la arteria cerebral media es casi la misma que la del haz de ultrasonido cuando se utilizan pequeñas angulaciones desde la ventana sónica temporal. Sin embargo, en el caso de las arte-

rias cerebral anterior y cerebral posterior, al presentar un ángulo mayor que el de la arteria cerebral media, se pierde exactitud en el cálculo de la velocidad sanguínea.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LA SEÑAL SONOGRÁFICA

El análisis de la señal registrada mediante sonografía Doppler produce una gran cantidad de información. Por ello, es necesario discriminar cuáles son las variables del registro que merecen un mayor grado de atención por su mayor significación fisiopatológica y clínica. Las variaciones de la señal sonográfica recogidas en el registro temporal proporcionan información relativa a las oscilaciones de la velocidad sanguínea en los distintos momentos del ciclo cardíaco. En la Figura 27.1 se presentan los momentos del registro sonográfico en los que se miden las velocidades más significativas. El punto de máxima velocidad del sonograma se denomina *velocidad sistólica* y depende del impacto de la sangre tras la contracción cardíaca contra la vasculatura cerebral. Múltiples factores pueden participar en la génesis del punto de velocidad sistólica, y es muy susceptible a la influencia de factores extracraneales, como la volemia o la rigidez de los grandes vasos. La velocidad registrada justamente antes del comienzo de la sístole es la denominada velocidad telediastólica o *velocidad diastólica* y es probablemente la más relacionada con la microcirculación cerebral. Tal como se presenta en la Figura 27.1, la *velocidad media* es calculada por los dispositivos de Doppler transcraneal estimando el punto donde el área *a1* es igual al área *a2*. La *pulsatilidad* describe el grado de variabilidad máxima del flujo sanguíneo a lo largo del ciclo cardíaco y la receptividad cerebral a la embolada sanguínea. La diferencia entre las velocidades máxima y mínima en la curva de velocidades es muy dependiente de las resistencias periféricas del órgano estudiado, en este caso el encéfalo. La pulsatilidad de la circulación intracraneal suele ser evaluada mediante Doppler empleando el *índice de pulsatilidad de Gosling*⁴ cuya fórmula es:

$$IP = \frac{(VS - VD)}{VM}$$

donde IP: índice de pulsatilidad, VS: velocidad sistólica, VD: velocidad diastólica y VM: velocidad media.

El valor normal del índice de pulsatilidad oscila entre 0,85 y 1,1, aunque, al igual que el resto de parámetros sonográficos, sufre variaciones con la edad del individuo.

Otro parámetro descrito para estimar la resistencia del sistema circulatorio cerebral al flujo sanguíneo es el *índice de resistencia* o de *Pourcelot*⁵, derivado de la siguiente fórmula:

$$IR = \frac{(VS - VD)}{VS}$$

Se considera normal para el índice de resistencia un valor entre 0,62 y 0,42. Aunque las velocidades medias normales sufren variaciones con la edad, se consideran normales los valores de la Tabla 27.1.

TABLA 27.1 Valores normales (en cm/s) en adultos para las arterias insonadas

	VELOCIDAD MEDIA (AASLID)	VELOCIDAD MEDIA (RINGELSTEIN)
Arteria cerebral media (ACM1)	50-74	43-67
Arteria cerebral anterior (ACA1)	49-63	39-61
Arteria cerebral posterior (ACP1)	33-55	29-48
Arteria vertebral (V4)	27-45	28-48
Arteria basilar	32-52	31-51

Existen, además, una serie de factores fisiológicos que influyen en el flujo sanguíneo cerebral y lo regulan (Tabla 27.2), por lo que para la interpretación de un registro sonográfico, es conveniente la integración completa de sus resultados junto a otros datos clínicos, como la presión arterial, el estado de conciencia, etc. Igualmente, en condiciones patológicas, deberá realizarse un análisis previo de aquellos estudios que como la tomografía axial computarizada (TAC), la resonancia magnética cerebral,

TABLA 27.2 Factores y condiciones fisiológicas que pueden influir sobre el flujo sanguíneo cerebral

- Hemodinámica sistémica
- Volemia
- Presión arterial sanguínea
- Presión intracraneal
- Viscosidad de la sangre (hematocrito)
- Contenido arterial O₂
- Contenido arterial CO₂
- Autorregulación
- Activación cerebral (vigilia, sedación, convulsiones, etc.)
- Fármacos vasoactivos
- Otros fármacos

etc., pueden aportar datos sobre las condiciones fisiopatológicas en las que se encuentra el compartimento intracraneal. Una vez realizado el registro sonográfico, deberán extraerse del sonograma y de su curva envolvente los datos que se presentan en la Tabla 27.3.

TABLA 27.3 Datos que deben extraerse en cada registro de Doppler

- Documentación de la presencia o ausencia de flujo en cada arteria
- Dirección del flujo en cada arteria
- Cuantificación de las velocidades media, sistólica y telediastólica
- Evacuación de la forma de la onda
- Índice de pulsatilidad
- Evidencia de turbulencias en el flujo

TÉCNICAS DE INSONACIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LAS ARTERIAS INTRACRANEALES

El acceso a las estructuras vasculares del polígono de Willis se realiza a través de las denominadas *ventanas sónicas*, que son zonas del cráneo que, debido a sus características estructurales, presentan una gran transparencia a los ultrasonidos. Las ventanas más empleadas son la temporal, la oftálmica y la del foramen magnum. La primera se localiza en el hueso temporal, justamente encima del arco cigomático. Se subdivide a su vez en tres regiones: anterior, media y posterior. Esta última, además de proporcionar el mejor acceso a través del hueso temporal, es la ventana que mejor permite la separación espacial de la circulación anterior y la circulación posterior. En la Tabla 27.4 se describen los vasos que pueden explorarse desde las distintas ventanas sónicas, y en la Tabla 27.5 se presentan algunos datos relativos a la identificación de las arterias que pueden ser insonadas. No obstante, y como regla general, la técnica del Doppler transcraneal utiliza seis criterios para la identificación de los vasos a examinar:

1. **Ventana craneana:** la ventana temporal nos da acceso a la arteria cerebral media, la bifurcación cerebral media/cerebral anterior, la arteria cerebral anterior (trayecto *a1*), la arteria cerebral posterior y el trayecto terminal de la arteria carótida interna. La arteria oftálmica y el sífon carotídeo se pueden explorar a través de la ventana transorbitaria. Y la ventana transforaminal nos permite el acceso a la arteria vertebral y a la arteria basilar.

TABLA 27.4

Ventanas sónicas estándar utilizadas en sonografía Doppler transcraneal y arterias teóricamente accesibles desde ellas

- Ventana temporal o transtemporal
 - Arteria cerebral media (ACM)
 - Arteria cerebral anterior(ACA)
 - Bifurcación de la ACM y ACA
 - Arteria cerebral posterior
 - Arteria carótida interna (porción terminal)
 - Arteria comunicante anterior
 - Arteria comunicante posterior
- Ventana orbitaria
 - Arteria oftálmica
 - Sífon carotídeo
- Ventana del foramen magnum o transforaminal
 - Arterias vertebrales
 - Arteria basilar
- Ventana submandibular
 - Arteria carótida interna en su porción distal

2. **Dirección del flujo en relación con el transductor:** si la arteria explorada tiene un flujo sanguíneo que se acerca al transductor, el registro sonográfico será positivo respecto a la línea base; si la arteria muestra un flujo que se aleja del transductor, el sonograma será negativo respecto a la línea de flujo cero.
3. **Profundidad del vaso analizado:** representa la distancia entre la superficie del transductor y el vaso insonado y se mide en milímetros. En la mayoría de los aparatos la profundidad de insonación se registra desde el punto medio del volumen de muestra, que se define como el área desde la cual se origina la señal Doppler.
4. **Relación espacial de los vasos respecto a vasos de referencia:** así, la arteria cerebral anterior está en una posición anterior y superior con respecto a la bifurcación cerebral media/cerebral anterior; la arteria carótida interna, en posición inferior respecto a la bifurcación, y la arteria cerebral posterior, en posición posterior e inferior respecto a la bifurcación.
5. **Velocidad relativa de flujo:** en ausencia de condiciones patológicas, existen unos valores normales de velocidad que ayudan a la identificación de la fuente del sonido. Así, la velocidad media de la arteria cerebral media suele ser más elevada que la de la arteria cerebral anterior, y ésta presenta velocidades superiores a las de la cerebral posterior. Los valores de velocidad media de esta última suelen ser similares a los de la arteria vertebral y a los de la arteria basilar (Tabla 27.1).

TABLA 27.5 Mecanismos de identificación de las arterias de la base del cráneo mediante sonografía Doppler

ARTERIA	VENTANA	PROFUNDIDAD	SENTIDO DEL FLUJO	CCH	CCC
Sifón carotídeo (SC) suprasellar	Orbitaria	60-80	Positivo	Disminución del flujo	Sin cambios o aumento del flujo
Sifón carotídeo rodilla	Orbitaria	60-80	Positivo/negativo	Disminución del flujo	Sin cambios o aumento del flujo
Sifón carotídeo supraclinoideo	Orbitaria	60-80	Negativo	Disminución del flujo	No cambios o aumento del flujo
Bifurcación ACM/ACA	Temporal	55-65	Positivo/negativo	Como ACM y ACA	Como ACM y ACA
Arteria cerebral media (M1)	Temporal	30-60	Positivo	Disminución del flujo	Sin cambios
Arteria cerebral anterior (A1)	Temporal	60-80	Negativo	Obliteración, disminución o inversión	No cambios o aumento del flujo
Arteria oftálmica	Orbitaria	40-60	Positivo	Disminución	Sin cambios
Arteria cerebral posterior	Temporal	60-70	Positivo	No cambios o aumento	Sin cambios

ACA: arteria cerebral anterior.

ACM: arteria cerebral media.

CCC: compresión de la arteria carótida contralateral.

CCH: compresión de la arteria carótida homolateral.

6. Respuesta a la compresión de las arterias carótidas:

la compresión de la arteria carótida homolateral se acompaña, en cada una de las arterias estudiadas de una serie de respuestas que facilitan la identificación de la arteria explorada (Tabla 27.5).

Para el inicio de la exploración, se recomienda comenzar por la ventana temporal. Debe colocarse la intensidad acústica ajustada al máximo y el volumen de muestra a una profundidad de entre 50 y 55 mm, ya que ahí es donde es más probable la insonación de algunos de los vasos de la base del cráneo. Realizaremos movimientos circulares con el transductor hasta encontrar alguna señal audible y, una vez encontrada ésta, el objetivo será identificar la señal audible más intensa. Posteriormente, con finos movimientos circulares y cambios en la angulación del transductor, optimizaremos la señal. En ocasiones, se obtiene una señal óptima con angulaciones en las que es precisa la pérdida de contacto de parte del transductor con

la superficie de la piel del paciente. Por ello, es vital utilizar siempre una cantidad de gel acústico suficiente para que solvente esta pérdida de contacto. Posteriormente, las maniobras de compresión de las carótidas ayudarán a la identificación de las arterias exploradas.

La evaluación sonográfica de los vasos intracraneales debe incluir el estudio de cada uno de ellos en toda su extensión y, por tanto, a distintas profundidades de insonación. En cada una de las profundidades deberá realizarse una evaluación de la dirección del flujo y también del espectro sonográfico. Un estudio mediante SDT deberá incluir al menos registros de las siguientes arterias:

- Arterias carótidas internas.
- Arterias cerebrales anteriores.
- Arterias cerebrales medias.
- Arterias cerebrales posteriores.
- Arterias vertebrales distales.
- Arteria basilar.

Debe realizarse un análisis de la velocidad de flujo y del registro sonográfico en cada una de las profundidades exploradas, especialmente en las regiones proximales y distales del vaso, y en aquellas zonas en las que se detecten hallazgos patológicos. En los casos de exploraciones normales, deberá quedar un registro del espectro sonográfico en aquella localización de la arteria en que se detectaron las velocidades máximas recogidas durante el estudio, así como la localización de la ventana sónica, y la profundidad a la que se insonó. Cuando la insonación de una arteria sea especialmente dificultosa o imposible, deberá dejarse constancia documental de dichos hallazgos; es recomendable dejar también constancia de las hipótesis que podrían explicar dichas limitaciones técnicas.

TEST DE FUNCIONALIDAD DE LA CIRCULACIÓN INTRACRANEAL MEDIANTE DOPPLER. MONITORIZACIÓN QUIRÚRGICA MEDIANTE SDT

La metodología Doppler transcraneal puede utilizarse básicamente en tres formas diagnósticas: Doppler basal, Doppler dinámico y Doppler a monitorización intermitente o continuo. En la metodología basal se evalúan todas las arterias de la base del cráneo con el paciente en reposo y sin maniobras acompañantes. La forma dinámica incluye maniobras de compresión, cambios posicionales^{6,7}, cambios gasométricos⁸⁻¹⁰, cambios farmacológicos¹¹⁻¹⁴, etc. La técnica de monitorización intermitente es la utilizada en unidades de cuidados intensivos y reanimación para la evaluación pre y postoperatoria y en la identificación de los pacientes ambulatorios de alto riesgo vascular. La monitorización continua representa una técnica más compleja y necesita uno o dos transductores especiales para monitorización simultánea, colocados en un sistema de fijación craneal; es la utilizada en el intraoperatorio y en aquellos pacientes de monitorización intermitente que deben ser expuestos a cambios posicionales¹⁵. El uso de la monitorización por Doppler transcraneal durante los procedimientos quirúrgicos abrió inicialmente la posibilidad de evaluar los cambios hemodinámicos que podían comprometer la circulación cerebral durante la cirugía. Posteriormente se extendió su uso a la detección en tiempo real de émbolos cerebrales¹⁶⁻²⁰. Por eso, y desde el punto de vista práctico, las dos técnicas quirúrgicas en las que la monitorización por Doppler transcraneal ha sido más ampliamente utilizada han sido la endarterectomía carotídea¹⁶ y el *bypass* cardiopulmonar¹⁹. En 1990 Albin et al²¹ detectaron émbolos, microembolias (MES), también denominados HITS (*Hight Intensive Transient Signal*), durante la cirugía cardíaca (Fig. 27.2), tal como había sido

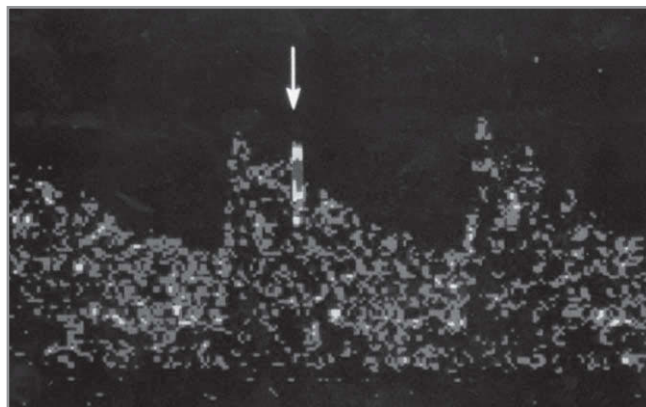


Figura 27.2. Registro de MES mediante técnica de monitorización intermitente.

previamente documentado experimentalmente²², durante el *bypass* cardiopulmonar con aortotomía o a corazón abierto. La detección de MES tiene una gran importancia, ya que, aunque en su mayoría son clínicamente silentes, representan un indicador del incremento de riesgo de ictus con el déficit neurológico y/o neuropsiquiátrico subyacente, que es visto en alrededor del 5 al 10% de los pacientes sometidos a estas cirugías²³. El material microembólico detectado por Doppler transcraneal dentro de los vasos intracraneales puede ser aéreo o sólido²⁰, y su caracterización es fundamental para predecir el ictus, ya que los émbolos aéreos han sido asociados principalmente con trastornos neuropsiquiátricos, mientras que los formes (plaquetarios, fibrinosos, ateromatosos, etc.) se han relacionado con ictus isquémico.

Aunque se han publicado resultados controvertidos respecto a los hallazgos obtenidos por el Doppler transcraneal, durante la realización de endarterectomía carotídea varios estudios sugieren que esta técnica es útil siempre que se relacionen los resultados con un estudio basal²⁴⁻²⁶. Algunas publicaciones, como la de Bass et al²⁷, han hecho referencia a las dificultades técnicas encontradas o a su falta de sensibilidad (usando SDT y electroencefalograma en 89 pacientes durante la endarterectomía carotídea, no hallaron ventana sónica en el 13% de los pacientes, y no pudieron mantener adecuadamente la ventana en el procedimiento en el 27%). Otros autores no han encontrado diferencias en la disminución de las velocidades de flujo durante el clampaje entre los pacientes que presentaron déficit neurológico postoperatorio y los que fueron asintomáticos²⁸. Por el contrario, Jansen et al²⁴ comprobaron cómo una disminución de las velocidades de flujo ipsilaterales del 70% tenía una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94% en la detección de isquemia. Estas conclusiones se basaron en la compara-

ción con el estándar «de oro», en el cual la predicción para ictus mayor presentaba una sensibilidad del 80% y una especificidad del 99%. Después de la introducción del Doppler transcraneal, la tasa de ictus intraoperatorio disminuyó del 4,8 al 1,5%²⁹. También ha sido publicado²⁵ que, además de las velocidades de flujo, el índice de pulsatilidad puede ser una forma relativamente fácil de determinar la reserva hemodinámica cerebrovascular.

Si consideramos el grupo de los pacientes con riesgo vascular perioperatorio, existen actualmente diferentes opciones de estudio.

EVALUACIÓN ULTRASONOGRÁFICA PREQUIRÚRGICA

■ Estudio Doppler basal

El estudio Doppler basal no solamente proporciona información relevante sobre la situación prequirúrgica, sino que se considera fundamental para la posterior interpretación de los estudios intra y postoperatorio. Debe incluir un estudio ecográfico Doppler de troncos supraaórticos con la descripción de la morfología de la placa (homogénea o heterogénea), características de la misma (cálcica, blanda, densa, hemorrágica), tamaño y extensión, superficie (lisa, leve-moderada o severamente irregular), con la descripción, si existieran, de trombos de pared. Mediante el uso de la señal Doppler periorbitaria es frecuente, además, observar cambios del flujo colateral intracraneal^{30, 31}. Se puede igualmente observar el flujo retrógrado de la arteria oftálmica. Por otro lado, los vasos periorbitarios actúan como un flujo competitivo o zona limítrofe entre la carótida interna y la carótida externa, por lo que, comprimiendo las ramas de la carótida externa (temporal superficial, facial, o ambas) ipsilateral a la carótida interna en estudio, se puede observar la ausencia de flujo, inversión o retraso (compensado por comunicantes desde la carótida interna contralateral o del sistema vertebrobasilar) en estenosis mayores del 80% y en oclusiones. Cuando existen estenosis superiores al 70% de la carótida interna la velocidad media de la arteria cerebral media ipsilateral disminuye, dependiendo del adecuado flujo colateral. Esta reducción es grave en menos del 10% de los pacientes. Frecuentemente se asocia a una reducción del índice de pulsatilidad, atribuida a una dilatación arteriolar con disminución de la resistencia vascular.

■ Estudio de la reactividad cerebrovascular

La autorregulación cerebral es el mecanismo fisiológico encargado de mantener el flujo sanguíneo cerebral ante las variaciones de la presión de la perfusión cerebral. Los

mecanismos que determinan el flujo en el lecho vascular se simplifican habitualmente en tres conceptos:

1. Presión de perfusión.
2. Resistencia al flujo.
3. Volumen de flujo resultante.

El papel de la microcirculación es trascendental en el fenómeno de la autorregulación. De hecho, clásicamente se llamó autorregulación a la respuesta de la microcirculación cerebral a las alteraciones entre la presión arterial media y la presión intracraneal. Esta autorregulación se basa en los siguientes conceptos:

- *Autorregulación metabólica*: mediada por el balance entre el metabolismo cerebral y el flujo cerebral en cada región topográfica en particular.
- *Autorregulación miogénica*: es una propiedad intrínseca de la musculatura lisa vascular que mantiene una tensión constante de la fibra muscular, combinada con la ley de Laplace, lo cual resulta en una reducción del calibre de los vasos cuando aumenta la presión transmural.
- *Autorregulación neurogénica*: mediada por fibras nerviosas simpáticas.

Existe un fenómeno llamado presión crítica de cierre, cuyo origen es desconocido y que implica la desaparición del flujo aun cuando la presión de perfusión es significativamente mayor que cero. Finalmente, la relación diámetro-flujo es no lineal, ya que los glóbulos rojos tienen el mismo tamaño que la luz de los vasos en la microcirculación.

Autorregulación y reserva hemodinámica cerebrovascular. La reactividad de la vasculatura cerebral es el mecanismo encargado del mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral, adaptándolo a cambios como los que presenta la presión arterial o el medio interno, y que podrían influir de modo deletéreo sobre él. A las variaciones que presenta el tono vasomotor ante aquellos estímulos que modificarían el flujo sanguíneo cerebral (de no existir aquel), las denominamos *reserva hemodinámica cerebral* o *capacidad de reserva cerebrovascular* (RV)³². Existen diversos métodos dedicados a explorar la reserva hemodinámica cerebral, entre los cuales destacan los siguientes:

Respuesta vasomotora al CO₂. El CO₂ es un potente vasodilatador cerebral. Durante la hipercapnia se produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación de la microcirculación, mientras que en las fases de hiperventilación con descenso de los niveles de carbónico, se produce una vasoconstricción con descenso del

flujo sanguíneo cerebral. Las modificaciones que se producen en el flujo sanguíneo cerebral ante cambios de CO_2 pueden medirse mediante la monitorización de las velocidades con sonografía Doppler, ya que los incrementos de velocidad que se producen en la arteria cerebral media como respuesta a una hipoventilación siguen de una manera lineal el incremento del flujo sanguíneo cerebral. Al provocar hipercapnia, la vasodilatación se asocia con una disminución del índice de pulsatilidad y/o el aumento de la velocidad sistólica y la velocidad media. En cambio, al provocar hipocapnia, la respuesta es una vasoconstricción, con aumento del índice de pulsatilidad y/o disminución de las velocidades sistólica y media. Cuando en un caso secundario a isquemia cerebral la vasodilatación ha sido activada por otros mecanismos, y ulteriores estímulos vasodilatadores como la hipercapnia no generarán más vasodilatación, se habla de *reserva hemodinámica cerebrovascular exhausta*. Para realizar una estimación de la reserva hemodinámica cerebral podemos utilizar el test de respuesta al CO_2 . Para ello se aplica el método de Rigelstein. Tras una monitorización no invasiva (saturación capilar de oxígeno, frecuencia cardíaca, presión arterial, ETCO_2) del paciente se realiza una medición de las velocidades en la arteria cerebral media, tras lo cual, el paciente realiza una hiperventilación moderada durante 2 minutos, y tras un período de descanso, se empieza con una inhalación de CO_2 al 5%. La velocidad de la arteria al respirar aire ambiente se considera la velocidad basal, y se compara con los porcentajes de cambios durante la inhalación de CO_2 y durante la hiperventilación. La reserva cerebral hemodinámica, que equivale a la máxima capacidad de dilatación de la microvasculatura cerebral, se calcula mediante la fórmula:

$$\% \text{ cambio de la RV} = \frac{(\text{Velocidad en hipercapnia} - \text{Velocidad en hipocapnia})}{\text{Velocidad basal}} \times 100$$

Se considera que existe una disminución significativa de la reserva si es inferior al 34% (el umbral isquémico está en valores cercanos al 38%)³⁰; moderada, si se sitúa entre el 34 y el 66%; y si supera esta cifra, se considera la respuesta como normal. Este método, aunque válido, puede presentar algunas modificaciones como las realizadas por Bishop et al o Kleiser et al^{33, 34}. Cuando la reserva hemodinámica cerebral está agotada hay una marcada reducción en el flujo sanguíneo cerebral regional en la velocidad sanguínea y en el índice de pulsatilidad, con ausencia de reactividad vasomotora. Una reactividad vasomotora al CO_2 exhausta se ha observado más frecuentemente en pacientes con síntomas recientes de ictus (menos de tres meses)³⁵ y, de hecho, este fenómeno ha resultado ser útil

para establecer el riesgo de ictus en pacientes con oclusión carotídea y reactividad al CO_2 alterada^{31, 34, 36, 37}.

El índice de apnea voluntaria (Fig. 27.3) es un método no invasivo de valoración de la reactividad cerebrovascular cuyos resultados se correlacionan con la inhalación de CO_2 ³⁸ y con los obtenidos mediante la utilización de acetazolamida intravenosa, y por ello constituye una alternativa a estos métodos en pacientes colaboradores. La técnica se basa en el mantenimiento voluntario de una apnea de 2 minutos de duración, con medición de las velocidades antes y después de ella. La fórmula para su cálculo es la siguiente:

$$\text{Índice de apnea} = \frac{(\text{Velocidad final apnea} - \text{Velocidad en reposo})}{\text{Velocidad en reposo}} \times 100$$

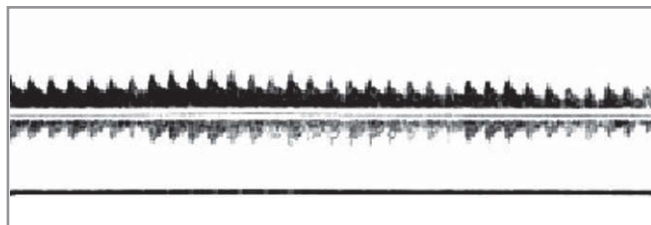


Figura 27.3. Test de apnea voluntaria. Estudio patológico.

Respuesta vascular a la acetazolamida. Se ha observado que la administración de acetazolamida incrementa el flujo sanguíneo cerebral^{12, 39-42}. Este fármaco atraviesa la barrera hematoencefálica e inhibe la anhidrasa carbónica, y debido a la disminución del pH tisular, aumenta el flujo sanguíneo cerebral en aproximadamente el 70% de los pacientes controles normales, por vasodilatación de las pequeñas arteriolas. Para la realización del test se administra 1 g (13,3 mg/kg) en 50 ml de solución salina (i.v.), y tras 10 a 20 minutos, se miden las velocidades (tanto en el territorio anterior como en el posterior); el test dura aproximadamente 30 minutos. Sin embargo, el test de la acetazolamida sólo da información sobre la respuesta vasodilatadora compensatoria; su principal ventaja es su poca dependencia de la colaboración del paciente.

Vasodilatación inducida mediante hipotensión provocada. La medición de la autorregulación cerebral puede ser evaluada en respuesta a cambios estables de la presión sanguínea (método estático) o durante la respuesta a cambios rápidos (método dinámico). Aaslid et al y, posteriormente, otros muchos realizaron las primeras evaluaciones de hemodinámica cerebral en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos y/o en quirófano, y estudiaron

la respuesta tras la administración de diversos agentes farmacológicos^{31, 34, 36, 37, 43-48}. Para la inducción de cambios rápidos en la presión arterial y la valoración de su repercusión sobre las velocidades registradas mediante Doppler transcraneal, se emplean manguitos de presión situados en los muslos, que se mantienen inflados, para posteriormente ser desinflados bruscamente, induciendo una hiperemia en miembros inferiores y una hipotensión que activa inmediatamente la autorregulación para preservar el flujo sanguíneo cerebral. En los sujetos con trastornos graves de la reserva cerebral hemodinámica se observa un retardo en la recuperación de las velocidades, coincidente con la recuperación sistémica de la presión arterial. Este método ha demostrado ser de gran utilidad en la valoración de los pacientes con patología cerebrovascular isquémica aguda, en los que existe una alteración global de la hemodinámica cerebral no relacionada con el hemisferio afectado^{45, 46}. En pacientes con estenosis parcial o total de una carótida interna, se ha relacionado la presencia de infartos cerebrales por mecanismo hemodinámico con la existencia de una reactividad vasomotora reducida o ausente, ipsilateral a la estenosis y con un inadecuado patrón de circulación colateral. En estos pacientes, la respuesta vasomotora puede evaluarse de forma más integral cuando se tiene en cuenta la capacidad de las colaterales para suplir el flujo^{31, 34, 37}.

Otros test. Además de las pruebas anteriores, existen otras opciones para analizar la respuesta cerebrovascular mediante SDT. Aunque no las analizaremos con detalle, citaremos como más importantes las respuestas a las maniobras de Valsalva y a la compresión de la arteria carótida.

Diagnóstico de microembolias. Las microembolias (MES) (Fig. 27.2) sólo pueden captarse con equipos que realizan monitorización continua y bilateral del flujo sanguíneo a dos profundidades distintas de la misma arteria, durante un tiempo no inferior a 30 minutos. Su presencia se ha demostrado en pacientes con cardiopatía embolígena, prótesis valvulares, estenosis carotídea o vertebral con ictus recientes, y disecciones arteriales. La sensibilidad de la SDT para su diagnóstico se cifra en el 32-43%, según ventana, pero su especificidad es del 100%. La correlación del diagnóstico de MES suele ser lineal con el grado de estenosis (si la estenosis es mayor del 70%, el 50% presentan MES). Igualmente, la existencia de placas ulceradas aumenta la incidencia de MES. Puesto que la frecuencia de embolización puede ser un factor determinante de infarto cerebral, la monitorización de MES constituye un método útil para determinar su origen y permite medir la eficacia de los diferentes tratamientos^{20, 26-28}. Para una correcta monitorización preoperatoria, es fundamental reconocer la variabi-

lidad temporal, según se trate de carótidas sintomáticas o bien asintomáticas^{20, 49, 50}. Y este es el principal problema de esta técnica, pues para poder abarcar esa variabilidad, es necesario extender mucho el tiempo de monitorización continua. De hecho, en pacientes con patología carotídea sintomática, la monitorización sólo resultó beneficiosa cuando su duración fue de al menos una hora y en una sola sección, y en carótidas asintomáticas es necesario prolongar el tiempo de monitorización, o repetirlo al menos dos veces, para obtener algún beneficio.

EVALUACIÓN INTRAQUIRÚRGICA

Una de las principales dificultades que presenta la monitorización continua durante las actividades quirúrgicas es la fijación de la sonda a la estructura craneal y las limitaciones de campo quirúrgico que pueden generarse en ciertos casos. El desarrollo de la monitorización intraquirúrgica mediante Doppler transcraneal ha permitido evaluar la influencia sobre el flujo sanguíneo cerebral de los fármacos administrados durante la cirugía y de las maniobras periquirúrgicas, ya que se pueden medir las velocidades desde el comienzo del procedimiento y observar las modificaciones ante cualquier estímulo (Fig. 27.3). Los anestésicos volátiles isoflurano, enflurano, halotano y óxido nitroso producen vasodilatación con incremento del flujo sanguíneo cerebral, si la presión arterial sistémica se mantiene. En contraste, los agentes hipnóticos, como el tiopental sódico, el etomidato y el propofol, tienden a disminuir el flujo sanguíneo cerebral^{43, 44}. La identificación intraquirúrgica de MES se realiza mediante la identificación de señales de aumento de intensidad (8 dB o más), que son habitualmente unidireccionales y de corta duración. El uso de filtros mejora su detectabilidad y la intensidad relativa. Su recuento debe hacerse cada hora, especificando su localización. También es posible mediante sonografía Doppler realizar una evaluación de la redistribución de flujo, de la inversión de flujo retrógrado, o el aumento de velocidades sistólicas anterógradas. Durante las angioplastias carotídeas, es útil en casos de intolerancia a la oclusión del balón (Fig. 27.4), bradicardia o reducción de las velocidades de flujo.

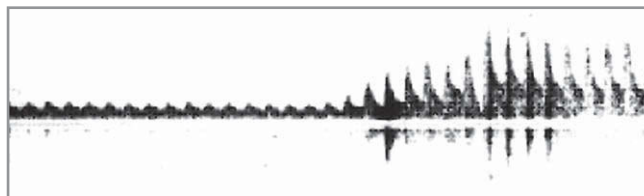


Figura 27.4. Monitorización continua durante angioplastia. Recuperación de las velocidades de flujo posbalón de protección.

EVALUACIÓN POSQUIRÚRGICA

En el período posquirúrgico, la sonografía Doppler puede ser útil en la detección de MES, en la evaluación de la redistribución de flujos y en el diagnóstico de hiperperfusión posquirúrgica. Se ha sugerido que la presencia de velocidades elevadas tras la endarterectomía carotídea es sugestiva de una pérdida de la autorregulación cerebral, y si esto fuera cierto, su detección sería extremadamente útil en el abordaje de la emergencia hipertensiva con hiperemia cerebral, ya que permitiría controlar el alto riesgo de hemorragia cerebral postoperatoria que tienen estos pacientes⁵¹.

SONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL EN DISTINTAS SITUACIONES PATOLÓGICAS

La SDT ha sido empleada en el estudio de distintas situaciones patológicas (Tabla 27.6). No obstante, las patologías tratadas habitualmente en las áreas de reanimación o de cuidados críticos incluyen fundamentalmente la patología traumática craneal, las hemorragias subaracnoideas y los hematomas intracerebrales espontáneos, el ictus isquémico y el diagnóstico de muerte encefálica.

TABLA 27.6

Indicaciones de la sonografía Doppler transcraneal en distintas situaciones clínicas

- Diagnóstico y seguimiento de enfermedades vasculares oclusivas intracraneales
- Evaluación de los efectos intracraneales de estenosis extracraneales
- Monitorización del vasoespasmo en la hemorragia subaracnoidea
- Estimación del flujo cerebral en pacientes con traumatismo craneoencefálico
- Diagnóstico del paro circulatorio cerebral que acompaña a la muerte encefálica
- Monitorización intraoperatoria durante la cirugía vascular, para la detección de émbolos y de cambios hemodinámicos intraoperatorios
- Estudio de la reactividad vasomotora
- Identificación de vasculopatías/estenosis en enfermedad de anemia de células falciformes
- Diagnóstico de estenosis graves en grandes arterias cerebrales
- Estudio de flujos alterados en casos de malformaciones arteriovenosas

PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR HEMORRÁGICA

Las patologías hemorrágicas intracraneales que con mayor frecuencia son atendidas en las unidades de reanimación y de cuidados intensivos son la hemorragia subarac-

noidea espontánea y las hemorragias intracerebrales. Las distintas situaciones fisiopatológicas asociables al desarrollo clínico de estos procesos pueden, en ocasiones, ser establecidas con gran precisión mediante la SDT.

■ Hemorragia subaracnoidea espontánea

La hemorragia subaracnoidea espontánea (HSE) puede cursar con un vasoespasmo y otras complicaciones cuyo diagnóstico y control se ven facilitados por la sonografía Doppler.

Diagnóstico del vasoespasmo secundario a HSE.

La incidencia de vasoespasmo tras una HSE es muy elevada, y aunque no siempre se acompaña de cuadro clínico secundario, el diagnóstico debe realizarse tempranamente a fin de intentar limitar su progresión y evitar sus consecuencias. En su génesis aún existen mecanismos no aclarados, pero es conocida la participación de sustancias vasoactivas generadas en relación con la liberación de sangre al espacio subaracnoideo. Su aparición puede ocurrir hasta 48-72 horas después del sangrado, con progresivo incremento hasta alcanzar su acmé entre el día 12 y 15 de evolución, para posteriormente comenzar a descender. Desde el punto de vista fisiopatológico, las consecuencias hemodinámicas del vasoespasmo son similares a las de la estenosis del vaso: aumento de la velocidad sanguínea con disminución del gradiente de presión entre las zonas pre y postespasmo. Los mecanismos de regulación del flujo en la zona afectada son puestos en marcha para la compensación de ese gradiente de presión, pues la disminución de las resistencias en el lecho vascular distal intenta incrementar la perfusión, que puede ser normal (gracias a los mecanismos compensatorios) o disminuida como consecuencia del vasoespasmo. El estándar de oro para el diagnóstico de vasoespasmo de las arterias del polígono de Willis ha sido durante muchos años la arteriografía con contraste, pero el desarrollo de la SDT ha posibilitado que éste pueda realizarse a pie de cama con altos índices de fiabilidad y nula morbilidad. Esta técnica permite un registro de los cambios de la velocidad sanguínea en el segmento arterial espástico. Conocido el hecho de que, en condiciones de flujo sanguíneo cerebral global estable, el incremento de las velocidades registradas mediante SDT es directamente proporcional al estrechamiento de la luz del vaso, puede inferirse que la SDT es capaz no sólo de establecer que dicho espasmo existe, sino de cuantificar las velocidades y, en consecuencia, evaluar la evolución del vasoespasmo que acompaña a la hemorragia subaracnoidea. Los estudios realizados en la arteria cerebral media de pacientes con hemorragia subaracnoidea con constata-

ción del vasoespasmio arteriográfico han establecido que velocidades medias por encima de 120 cm/s se correlacionan con la existencia de vasoespasmio arteriográfico. En condiciones experimentales, existe una correlación directa entre las velocidades registradas mediante SDT y la reducción del calibre del vaso. La severidad del vasoespasmio desde el punto de vista sonográfico, y haciendo referencia a los registros en la arteria cerebral media, puede clasificarse en:

- **Vasoespasmio leve:** cuando las velocidades se sitúan entre 100 y 120 cm/s. Se corresponde con un estrechamiento de la luz del vaso de un 25%.
- **Vasoespasmio moderado:** cuando las velocidades registradas se sitúan entre 120-200 cm/s. Por correlación angiográfica suele asociarse una reducción del calibre vascular entre el 25 y el 50%.
- **Vasoespasmio grave:** cuando la velocidad supera los 200 cm/s (Fig. 27.5) con estrechamiento vascular correspondiente superior al 50% de la luz.

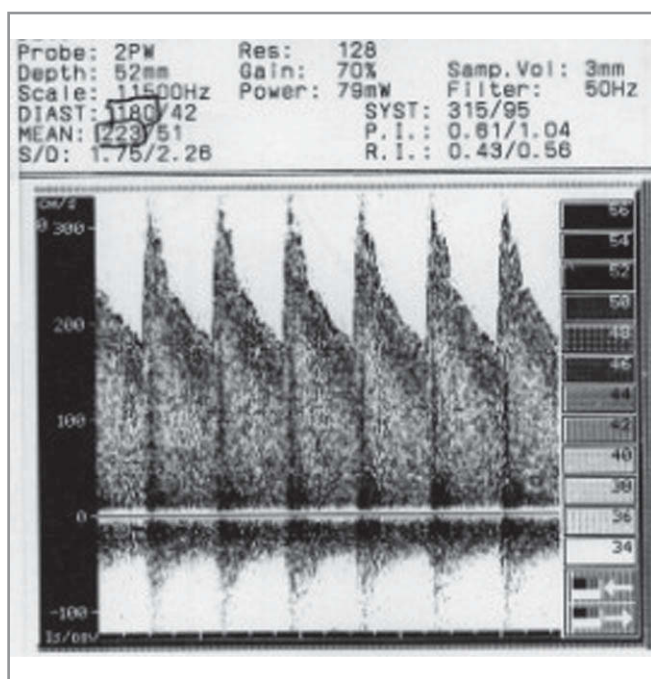


Figura 27.5. Imagen de vasoespasmio sonográfico grave.

Sin embargo y dado que los valores normales de velocidad se ven influenciados por la edad del paciente, el sexo, etc., es interesante ver la evolución de dichos cambios, de modo que incrementos superiores al 50% de la velocidad inicial son muy sugestivos del desarrollo de vasoespasmio. Por otra parte, esta clasificación hace referencia únicamente a la disminución estimada de la luz

vascular. No deben extrapolarse los términos «leve», «moderado» o «grave» al pronóstico del cuadro clínico. Así, los pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea en grados IV-V de la clasificación clínica de Hunt y Hess suelen presentar registros sonográficos con velocidades bajas, quizá debido a la convergencia de fenómenos que alteran la hemodinámica intracraneal (hidrocefalia, hipertensión endocraneal, etc.), que también tienen su representación en el registro sonográfico.

Es bien conocido que no existe una relación lineal entre las velocidades registradas mediante SDT y el flujo sanguíneo cerebral, sobre todo cuando analizamos amplios rangos de velocidades. Ello es aún más manifiesto en pacientes que presentan vasoespasmio. La localización del mismo, su longitud, el estado de los mecanismos químicos de regulación del flujo, etc., son factores incidentes en el registro. En todo caso, se ha podido establecer que los registros que demuestran extremas elevaciones de las velocidades, suelen acompañarse de graves reducciones de la perfusión cerebral; la evidencia inversa no ha sido demostrada. Algunos autores proponen el índice de espasmo (relación entre el *Initial Slope Index* [ISI] evaluado mediante aclaramiento de Xenon, y la velocidad registrada mediante sonografía Doppler) como un indicador más fiable de la evolución del paciente que la evaluación independiente de cada uno de esos valores. Otros estudios han encontrado una relación directa entre los valores del índice de espasmo y la diferencia arterioyugular de oxígeno. Se propone el valor de 3,1 para establecer la frontera de discriminación de los pacientes en los que el vasoespasmio se asocia a una buena recuperación.

Diagnóstico diferencial de vasoespasmio e hiperemia.

Para diferenciar si el incremento de velocidad en la arteria cerebral media se debe a un vasoespasmio o a un incremento del flujo sanguíneo cerebral global (hiperemia), se ha propuesto el empleo del índice de Lindegaard que relaciona las velocidades de la arteria cerebral media (ACM) y de la arteria carótida interna (ACI) a nivel extracraneal cerca de la base del cráneo⁵². En condiciones fisiológicas esa relación de velocidades se sitúa en torno a $1,7 \pm 0,4$. Basado en este dato se propone el siguiente esquema de diagnóstico:

1. Si la velocidad en la arteria cerebral media es menor de 120 cm/s, con una relación de velocidades ACM/ACI menor de 3, no es posible establecer el diagnóstico de vasoespasmio.
2. Si la velocidad es superior a 120 cm/s y la relación de velocidades se sitúa entre 3 y 6, el vasoespasmio es moderado.

3. Si la velocidad en la arteria cerebral media es superior a 200 cm/s y la relación de velocidades es superior a 6, se puede establecer el diagnóstico de vasoespasma grave de la arteria cerebral media.

El diagnóstico de vasoespasma por SDT en la arteria cerebral anterior es menos preciso que en la arteria cerebral media, ya que solamente el segmento a1 de dicha arteria puede ser explorable desde la ventana temporal y dicho segmento puede no estar afectado por el vasoespasma. No obstante, la monitorización en el tiempo de las velocidades en esta zona puede ayudar a establecer la sospecha diagnóstica. En una revisión publicada recientemente⁵³ los autores señalan que, para la arteria cerebral anterior, la SDT ofrece una sensibilidad del 42% (11 a 72%), una especificidad del 76% (53-100%), un valor predictivo positivo del 56% (27-84%) y un valor predictivo negativo del 69% (43-95%). Las especificidades más altas para el diagnóstico de vasoespasma se han conseguido situando la velocidad en la arteria cerebral anterior en 140 cm/s, aunque en dicho punto la sensibilidad diagnóstica es baja. Por ello, actualmente no hay evidencia suficiente para determinar la exactitud y utilidad del Doppler transcraneal en un vasoespasma de este territorio arterial. Lo mismo ocurre en el territorio posterior. No obstante, las velocidades mínimas para establecer la sospecha de vasoespasma en la arteria vertebral intracraneana son de 80 cm/s y de 95 cm/s para la arteria basilar. Una velocidad media en la arteria cerebral posterior superior a 85 cm/s en un paciente con hemorragia subaracnoidea es también sugestiva de vasoespasma. Para el diagnóstico de vasoespasma de la arteria basilar el índice de Sloan⁵⁴ correlaciona la velocidad en la arteria basilar con la velocidad en la arteria vertebral; se consigue la mejor exactitud diagnóstica cuando ese índice se sitúa por encima de 2,5.

Otras situaciones asociadas a la hemorragia subaracnoidea espontánea. Otros fenómenos clínicos presentes con frecuencia acompañando al cuadro de hemorragia subaracnoidea son la hidrocefalia aguda y el resangrado. Aunque no existen actualmente patrones sonográficos específicos para estas situaciones, sí es posible sospechar su existencia por la presencia en el registro sonográfico de patrones de alta pulsatilidad asociados a bajas velocidades, lo cual es sugestivo de hipertensión endocraneal aguda, y que posteriormente se comentarán.

■ Hemorragias intracerebrales espontáneas

No se ha demostrado la utilidad de la SDT en el caso de hemorragias intracerebrales de bajo volumen. Por el con-

trario, cada vez son más las publicaciones que hacen referencia a su valor en el diagnóstico de los trastornos de la hemodinámica cerebral producidos por hemorragias intracerebrales de alto volumen, con manifestaciones sonográficas similares a las descritas para los grandes hematomas de etiología traumática. La hipertensión endocraneal que los hematomas con gran efecto masa generan se manifiesta en forma de un incremento de la resistencia al flujo. Desde el punto de vista sonográfico, se registra un aumento del índice de pulsatilidad (proporcional al incremento de las resistencias) y un descenso en las velocidades, sobre todo media y diastólica. Estos hallazgos permiten comparar los registros del hemisferio sano y del hemisferio sangrante, y efectuar un análisis para definir los efectos reales del hematoma sobre la hemodinámica del hemisferio afecto. Igualmente, ha sido posible identificar mediante SDT los efectos beneficiosos que sobre la perfusión cerebral tiene la evacuación de los hematomas de gran volumen, de forma que cuando comparamos los registros preevacuación con los posquirúrgicos, podemos observar una significativa reducción del índice de pulsatilidad y un incremento de las velocidades⁵⁵⁻⁵⁸.

PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR ISQUÉMICA

El estudio sonográfico de pacientes con patología cerebrovascular isquémica obliga al empleo conjunto de técnicas de ecografía y Doppler. Así, cuando se estudian los vasos del cuello, el engrosamiento aterosclerótico de la pared arterial se visualiza como un incremento de la distancia entre las dos capas identificadas en el estudio ecográfico, con un aumento de la ecogenicidad del espacio entre ambas. Cuando existe una estenosis de los vasos del cuello, con reducciones de la luz de los vasos menores del 50%, el sonograma muestra una frecuencia aumentada hasta 5 kHz, equivalente a unos 70 cm/s de velocidad sistólica. Cerca de los vasos estenosados, el sonograma pierde velocidad y se reduce marcadamente el componente diastólico; el sonido se torna seco, con timbre retumbante. En la zona estenosada existe un aumento de la velocidad proporcional al grado de estenosis, que se acompaña de un sonido silbante de alta intensidad, que cuando la estenosis es muy grave tiende a transformarse en un soplo continuo y se pierde la diferencia audible entre sístole y diástole. Distalmente a la estenosis se produce una caída de la velocidad con la presencia de una turbulencia audible como un sonido ululante. Cuando existe oclusión de la arteria, no se observan imágenes de flujo, la luz del vaso está ocupada por material ecogénico (trombo) y no existe pulsatilidad expansiva normal. Los sonogramas proximales a la lesión oclusiva

muestran una baja velocidad con pérdida del flujo diastólico, como en las estenosis muy graves; en la zona ocluida no se observan señales o se encuentra un flujo reverberante de muy baja velocidad. Las estenosis carotídeas graves se acompañan de trastornos de la circulación intracraneal que pueden ser estudiados mediante el empleo de la SDT. Así, se puede observar en la arteria cerebral media ipsilateral una disminución del flujo sobre todo a costa del componente sistólico y un aumento relativo del componente diastólico por vasodilatación arteriolar o por relleno a través de colaterales. En estos casos la perfusión a través de colaterales suele iniciarse por el polígono de Willis (siempre que esté anatómicamente completo), seguido en ocasiones de colaterales procedentes de la carótida externa a través del circuito colateral periorbitario, que llega por la arteria oftálmica (que invierte su flujo) para llenar el sifón carotídeo. Por último, el aporte de las colaterales puede llegar, en ocasiones, por anastomosis leptomenígeas.

La estenosis arteriosclerótica de arterias intracraneales no suele acompañarse de cambios hemodinámicos en las arterias del cuello, debido a su desarrollo lento y progresivo que permite el establecimiento de circulación colateral adaptativa. El estudio sonográfico de arterias intracraneales arterioscleróticas se caracteriza por el aumento de la turbulencia y de la velocidad, localizado en un segmento de la arteria. En casos de estenosis moderada (del 60 al 70% de la luz) los valores de velocidad superan en un 30% los valores de la arteria contralateral. En casos de estenosis grave, los valores de velocidad se incrementan significativamente, pudiéndose alcanzar velocidades de 200 cm/s en casos de estenosis del 90%⁵⁴, en los que el incremento de las velocidades se acompaña de sonidos de turbulencia por vibración de las paredes vasculares. Cuando la estenosis es corta y muy importante, puede ser imposible registrar la alta frecuencia, obteniendo sólo señales de turbulencia. En pacientes con estenosis inferiores al 50% del área vascular, el Doppler transcraneal no es capaz de establecer el diagnóstico de estenosis.

La imagen dúplex color de las arterias de la base del cráneo muestra la configuración del polígono de Willis y el trayecto de las principales ramas, lo cual permite examinar las condiciones de flujo en cada punto. Esto último puede ser útil para el reconocimiento de trayectos tortuosos de los vasos que originen aumentos de la velocidad de flujo, distinguiéndose de la estenosis, y especialmente en el sector posterior, para la identificación de las arterias vertebrales y el tronco basilar. Ocasionalmente es posible observar malformaciones arteriovenosas y aneurismas mayores de 5 mm de diámetro y aun

estudiar las características del flujo en la lesión, si bien éste no es el método de elección para el estudio de esta patología.

Los accidentes isquémicos transitorios hemisféricos habitualmente son provocados por la obliteración de una de las ramas de la bifurcación de la arteria cerebral media. El diagnóstico sonográfico indirecto de esta situación puede basarse en el hallazgo de una velocidad en el segmento M1 de la arteria cerebral media menor que la velocidad en el segmento A1 de la arteria cerebral anterior (en condiciones no patológicas la relación entre las velocidades de la cerebral media y la cerebral anterior es de 0,8). En los casos de accidentes isquémicos establecidos, el estudio sonográfico, que demuestra la ausencia de flujo en la arteria cerebral media asociada a flujo normal en el resto de las arterias de la base del cráneo, indica una obstrucción completa del tronco principal de la arteria cerebral media. No obstante, en los casos en que la obstrucción es más distal, se observan disminuciones de las velocidades en la arteria cerebral media. A la relación entre las velocidades de la arteria silviana del hemisferio afectado y la del lado sano se le otorga una cierta capacidad pronóstica en cuanto a la recuperación del paciente, siendo de mejor pronóstico cuando dicha relación se acerca a 1.

Los émbolos intracraneales (tanto los de origen cardíaco como los originados en el arco aórtico) suelen localizarse fundamentalmente en las arterias silvianas. En las primeras horas tras el embolismo, y antes de la trombólisis (espontánea o terapéutica), el estudio sonográfico puede demostrar una disminución de las velocidades sanguíneas, sobre todo de la velocidad diastólica, tanto mayor cuanto más proximal sea la lesión. Puede asociarse a estos hallazgos un incremento de la velocidad en la arteria cerebral anterior en el caso de la existencia de una buena circulación colateral. Es posible, por otra parte, efectuar estudios para la detección de microémbolos, tal como se ha descrito en líneas anteriores.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)

■ Patrones hemodinámicos más frecuentes en el TCE

En los pacientes que sufren un TCE, el daño cerebral ocurre tanto por el impacto inicial como por la agresión cerebral secundaria, bien de origen intracraneal, bien extracraneal, que se desencadena después del traumatismo. La hipertensión endocraneal es el fenómeno secundario más relevante y frecuente en el paciente con TCE grave. No obstante, la respuesta orgánica al traumatismo no siempre es homogénea. La interrelación entre los fenómenos secundarios al traumatismo y la respuesta

vascular a aquel puede ser estimada mediante la SDT. De modo indirecto, el análisis de los resultados obtenidos mediante sonografía Doppler permite, en determinadas situaciones, hacer una estimación indirecta del flujo sanguíneo cerebral⁵⁹. La implementación progresiva de la SDT, asociada a otras técnicas de neuromonitorización (medición de la presión intracraneal [PIC], de la presión de perfusión cerebral, de la saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular interna, de la presión tisular de oxígeno, de medición del flujo sanguíneo cerebral, etc.) en el manejo de pacientes con traumatismo grave, ha permitido reconocer la existencia de modificaciones en la perfusión cerebral y del transporte cerebral de oxígeno tras la agresión cerebral traumática, cambios que pueden asociarse a modificaciones en la velocidad de flujo sanguíneo en las arterias de la base del cráneo detectadas por Doppler⁶⁰⁻⁶⁷. La interpretación del registro sonográfico de un paciente con TCE exige, al igual que en el resto de las situaciones del paciente crítico, una evaluación previa de todos aquellos factores no vinculados directamente al TCE, pero que pudieran afectar al flujo sanguíneo cerebral (hipotensión arterial, hiper o hipoventilación, sedación farmacológica, nivel de conciencia, hipo o hipertermia, etc.). De modo sintético, los patrones sonográficos básicos que podemos encontrar tras un TCE se presentan en la Tabla 27.7^{63, 67-69}.

Patrón de velocidades elevadas. La incidencia de velocidades elevadas ha sido reflejada en diversos estudios que emplearon la SDT sobre pacientes con TCE⁷⁰⁻⁷³. El registro de velocidades elevadas (superior a 100 cm/s) se puede deber a un incremento del volumen del flujo (hiperemia) o a una reducción del calibre de la arteria insonada (vasoespasmio). No obstante, pueden coexistir múltiples factores que favorezcan ese incremento de velocidades y que no estén directamente relacionados con él. Entre los más frecuentes destaca la presencia de hemorragia subaracnoidea (para el vasoespasmio), hipertermia, hipoventilación con hipercarbia, o reperfusión posquirúrgica (para la hiperemia).

Velocidades elevadas debidas a hiperemia cerebral. La incidencia de hiperemia cerebral tras un TCE varía según las diferentes series entre el 10 y el 40%^{65, 67, 74-82} en función de los diferentes conceptos empleados en su definición. Algunos estudios han demostrado que, tras una fase inicial de flujo sanguíneo cerebral bajo durante el primer día del TCE, aquel comienza a elevarse para llegar a un máximo entre las 48 y las 72 horas⁶³. El curso de la hiperemia ha sido descrito utilizando diversas técnicas, como la inyección de Xe⁸³, la técnica de Kety-Schmidt y xenón

TABLA 27.7

Patrones sonográficos frecuentes en pacientes con traumatismo craneoencefálico

1. Patrón de alta resistencia
 - Asociado, en general, a disminución del flujo sanguíneo cerebral
 - Aumento del índice de pulsatilidad
 - Descenso de la velocidad media
 - Descenso de la velocidad telediastólica
2. Patrón de alta velocidad
 - Incremento de velocidad media
 - Asociado a hiperemia
 - Índice de pulsatilidad normal
 - Índice de Lindegaard normal bajo
 - Asociado a vasoespasmio
 - Índice de pulsatilidad bajo
 - Índice de Lindegaard alto
3. Patrón circulatorio fluido
 - Asociado a hemodinámica normal o descompresión craneana
 - Índice de pulsatilidad y velocidades normales
4. Patrón de paro circulatorio
 - Asociado a muerte encefálica o paro circulatorio cerebral reciente
 - Patrón de separación diástole-sístole
 - Patrón de flujo reverberante
 - Patrón de espigas sistólicas aisladas

estable y la tomografía axial computarizada^{73, 79-82}. La trascendencia clínica de la hiperemia en el TCE viene dada por su frecuente asociación a hipertensión endocraneal y por las posibilidades que existen para su control mediante terapéuticas específicas. Además, y dado que en el TCE grave existe una depresión de la actividad cerebral y un descenso en el consumo cerebral de oxígeno, un valor de flujo sanguíneo cerebral entre 33-55 ml/100 g/min debe ser considerado una hiperemia relativa⁸³ y un flujo superior a 55 ml/100 g/min puede considerarse una hiperemia absoluta^{29, 36}. En cada paciente en que se sospeche la existencia de hiperemia, es preciso identificar si el flujo sanguíneo cerebral se encuentra acoplado al consumo cerebral de oxígeno. Si no lo está, cuando el flujo sanguíneo cerebral es superior a las necesidades cerebrales, se puede hablar, además, de la existencia de perfusión cerebral de lujo⁸⁴. Se ha podido demostrar la asociación entre hiperemia cerebral, edema, elevación de la PIC y mal pronóstico⁸⁵. Y recientemente Iida et al⁸⁶ demostraron la existencia de hiperemia durante la fase de recalentamiento en pacientes que sufrieron TCE e hipotermia. En esta serie limitada de casos, la hiperemia se asoció a hinchazón cerebral e hipertensión endocraneal.

Desde la perspectiva de la sonografía Doppler, los criterios más aceptados para el diagnóstico de hiperemia cerebral son los siguientes:

- Velocidad elevada en una arteria intracraneal superior a 100 cm/s.
- Incremento bilateral de velocidades.
- Velocidad elevada en la arteria carótida interna extracraneal, con un índice de Lindegaard menor de 3⁵².

La correlación, en pacientes con TCE, entre incremento bilateral de las velocidades y existencia de hiperemia cerebral ha sido puesto de manifiesto por diversos estudios. Por el contrario, la mayor parte de los pacientes con velocidades medias elevadas sólo en un hemisferio cerebral, presentaban como mecanismo generador de las mismas el vasoespasmio. Ante la presencia de velocidades superiores a 100 cm/s se puede utilizar, al igual que en los casos de hemorragia subaracnoidea espontánea, el índice de Lindegaard⁵² para realizar el diagnóstico diferencial entre hiperemia y vasoespasmio: un valor menor de 3 es sugestivo de hiperemia; su uso mostró una buena capacidad diagnóstica en algunos estudios⁷³.

También se ha sugerido que la morfología de la onda en el Doppler transcraneal podría emplearse para identificar la presencia de hiperemia⁶⁷. La falta de la muesca diastólica podría ser indicativa de un patrón de hiperemia, mientras que su presencia se debería a un incremento de las velocidades, vinculado a un estado no hiperémico. Pero estudios posteriores no han podido confirmar esta hipótesis. Así, en un reciente estudio⁸⁷ que analizaba el registro sonográfico en los primeros cinco días tras el traumatismo, se comprobó que no existía una diferencia significativa en relación con la incidencia de muesca diastólica e hiperemia. A la luz de estos estudios podemos concluir que la ausencia o la presencia de muesca diastólica en el registro sonográfico no es un dato fiable para la diferenciación debido a su inexactitud.

En aquellos pacientes en que se ha podido llegar a la sospecha de que existe un aumento del flujo sanguíneo cerebral mediante SDT, es necesario posteriormente establecer el diagnóstico diferencial entre hiperemia cerebral acoplada al consumo y perfusión de lujo. En estos casos la sonografía no es de utilidad y deberemos recurrir a estudios, como la medición de la saturación de la hemoglobina en sangre procedente del golfo de la vena yugular. Una diferencia arterioyugular de oxígeno superior a 9 ml/dl es concordante con el diagnóstico de hiperemia asociada a perfusión de lujo⁶⁴. El aumento del flujo puede deberse a disminución de las resistencias vasculares distales, a la generación de metabolitos que llevan a esta situación o a mecanismos relacionados con el estado

de vasoparálisis⁸⁸⁻⁹². Los hallazgos de hiperemia también pueden encontrarse en el primer día, aunque en una proporción menor de pacientes.

Velocidades elevadas secundarias a vasoespasmio. La incidencia de hemorragia subaracnoidea postraumática, documentada por medio de la tomografía axial computarizada en el TCE, varía en las diferentes series entre el 4 y el 63%⁹³⁻¹⁰², ubicándose en la mayoría de los estudios en torno al 30%. Estas oscilaciones en su incidencia están más relacionadas con las diferentes definiciones y las distintas técnicas empleadas en su diagnóstico (arteriografía, SDT sola o asociada a estudios con radioisótopos, oxigenación cerebral, relación con el lado lesionado, etc.) que con diferencias reales de incidencia. Además, el momento de la realización de los estudios también ha podido justificar la amplitud de rangos de registro del fenómeno. De manera similar a lo que ocurre en la hemorragia subaracnoidea espontánea, en el TCE, el espasmio suele comenzar a las 48 horas, alcanza su máximo a los 5-7 días y su duración llega hasta las dos semanas, detectándose una relación directa entre la cantidad de sangre intracisternal o intracerebral y el desarrollo del mismo. La presencia de sangre en el espacio subaracnoideo se relacionó en algunos estudios con resultados poco favorables¹⁰³⁻¹⁰⁶, constituyendo para algunos autores un factor independiente de pronóstico. La frecuencia, el curso temporal y la severidad del vasoespasmio son comparables con los hallazgos de las series de hemorragia sub-aracnoidea espontánea¹⁰⁷. Sin embargo, Kordestani et al¹⁰⁷ encontraron una incidencia de vasoespasmio superior en los pacientes con TCE que presentaban hemorragia subaracnoidea traumática con respecto a los pacientes con TCE sin hemorragia subaracnoidea traumática (el 41 frente al 28%). También destacan que las velocidades máximas registradas fueron superiores en el grupo con hemorragia subaracnoidea que en el grupo sin hemorragia subaracnoidea.

Los criterios para el diagnóstico de vasoespasmio en el TCE son similares a los utilizados en el caso de la hemorragia subaracnoidea espontánea y siguen las propuestas realizadas por Zurynski et al en 1995:

1. Velocidad en la arteria cerebral media (VACM) superior a 100-120 cm/s.
2. Índice de Lindegaard de valor 3 o superior.
3. No concurrencia de cambios en la PaCO₂ ni en la presión arterial⁵².

No obstante, algunos autores⁹⁰ utilizan definiciones diferentes, considerando velocidades medias superiores a 120 cm/s para definir vasoespasmio en el territorio de la

arteria cerebral anterior. Desde un punto de vista práctico, y sobre todo cuando se trata de pacientes en los que puedan incidir otros factores en la hemodinámica intracraneal (hipertensión endocraneal, hemodilución, drogas inotrópicas, etc.), es de mayor interés el empleo no sólo de los valores absolutos de las velocidades, sino de los cambios relativos en las mismas, pudiéndose considerar la existencia de vasoespasmo cuando las velocidades registradas se incrementan más de un 25% cada día, sin que haya mediado ninguna otra intervención terapéutica. Cuando se estudian los registros sonográficos correspondientes a la arteria cerebral anterior, es más difícil establecer la correspondencia entre las velocidades y el calibre vascular, dada la frecuente existencia de variaciones anatómicas en dichos segmentos, la participación de la porción a1 de la arteria cerebral anterior como parte del circuito de colaterales del polígono de Willis y la necesidad de considerar ambas arterias cerebrales anteriores para la interpretación de los resultados. El diagnóstico de vasoespasmo en el territorio posterior es menos fiable que en la arteria cerebral media. La influencia del vasoespasmo en el territorio de la arteria basilar aún no está completamente estudiado¹⁰² y los criterios para el diagnóstico de vasoespasmo en esta arteria no eran muy fiables en trabajos previos. Lee et al¹⁰⁷, al usar los criterios de Sloan para el vasoespasmo del territorio posterior en pacientes con TCE, encontraron que el vasoespasmo de la arteria basilar es un predictor significativo de mal resultado, independientemente de la edad y de la condición neurológica al ingreso. Actualmente, en el TCE se utilizan los mismos parámetros de vasoespasmo que en el caso de hemorragia subaracnoidea espontánea. Una velocidad media en la arteria cerebral posterior superior a 85 cm/s es sugestiva de vasoespasmo^{108, 109}.

Como es sabido los patrones de flujo detectados mediante Doppler pueden ser influenciados por múltiples factores, en particular la presión intracraneal, la PaCO₂ y el hematocrito¹¹⁰⁻¹¹⁴. La presencia combinada y simultánea de vasoespasmo e incremento de la PIC es de particular importancia en el desarrollo de déficit neurológicos, indicando que la evaluación de ambos factores es esencial para el pronóstico y la terapéutica. En el estudio de Klingelhöfer J et al¹¹² se evaluó la interdependencia de la PIC, el vasoespasmo y el Doppler transcraneal, entre otros parámetros, en pacientes con hemorragia subaracnoidea espontánea. Los autores compararon dos grupos de pacientes con vasoespasmo, el primero sin PIC elevada y el segundo con elevación de la PIC, utilizando el índice de resistencia para poder distinguir entre ambas situaciones y valorando el peso de cada una de las variables en el patrón obtenido. En el primer grupo se descri-

bió una evolución típica con vasoespasmo y PIC menor de 20 mmHg o con un incremento de la velocidad media de 54 cm/s a 190 cm/s, y el índice de resistencia demostró un comportamiento recíproco al de la velocidad media, fluctuando en la fase de velocidades elevadas de 0,35 a 0,47. Con la posterior normalización de las velocidades, hubo un incremento del índice de resistencia por encima de 0,50. La disminución del índice de resistencia se debe, en gran parte, a un aumento de las velocidades diastólicas en comparación con las velocidades sistólicas. En el segundo grupo es claramente discernible un «perfil de resistencia» con un incremento del índice de resistencia hasta 0,80, lo cual indica una resistencia periférica elevada. No obstante, ello es obviamente menos que el resultado de la reducción del vasoespasmo que del incremento de la PIC. Con la reducción de la PIC se observó un incremento de las velocidades medias y una disminución concomitante del índice de resistencia a 0,65, lo que indicaba que el vasoespasmo aún estaba presente. En conclusión, teniendo en cuenta ambos parámetros, se puede establecer que: a) en pacientes con índice de resistencia menor de 0,50 los cambios en la velocidad media parecen reflejar en forma adecuada y suficiente la gravedad y la evolución del vasoespasmo; b) durante la evolución del vasoespasmo un incremento del índice de resistencia superior a 0,60 con disminución simultánea de la velocidad media indica un incremento de la PIC o una caída de la presión de perfusión cerebral, respectivamente, más que una reducción del vasoespasmo, y c) cuando hay un incremento pronunciado de la PIC, el seguimiento de la severidad del vasoespasmo únicamente mediante SDT puede llevar a resultados negativos falsos.

Diagnóstico diferencial entre vasoespasmo e hiperemia utilizando SDT. El registro sonográfico no es un elemento suficiente para diferenciar la hiperemia del vasoespasmo cerebral. Al igual que el resto de los estudios dirigidos al manejo del paciente neurológico crítico, la interpretación de los resultados del Doppler debe realizarse conjuntamente con la historia clínica (tipo de agresión cerebral, tiempo de evolución, etc.), estudios de imagen (TAC, RM, etc.), saturación yugular de oxígeno, PIC, presión de perfusión cerebral, etc. En todo caso, en el paciente con TCE, un registro sonográfico que muestre velocidades altas, obliga a realizar el diagnóstico diferencial entre vasoespasmo e hiperemia, para lo cual pueden seguirse los mismos criterios sonográficos que en el caso de la hemorragia subaracnoidea espontánea.

Patrón de velocidades disminuidas y pulsatilidad elevada. Para el diagnóstico del patrón de velocidades disminu-

das es necesaria la observación de un descenso de las velocidades medias y diastólicas del registro sonográfico (Fig. 27.6). El límite inferior en la arteria cerebral media se ha definido en torno en 35 cm/s. Es frecuente que este patrón se asocie a un incremento del índice de pulsatilidad, con valores superiores a 1,3⁶⁹. Aunque algunos trabajos han puesto en evidencia que el patrón de altas velocidades puede estar asociado a la fase inicial del TCE (primeras 72 horas) donde ha sido observado un descenso global del flujo sanguíneo cerebral^{63, 69}, no es menos cierto que, en general, cuando se detecta este patrón sonográfico, es necesario descartar la existencia de determinadas condiciones patológicas deletéreas para el cerebro, sobre todo si se acompañan de incrementos del índice de pulsatilidad⁶⁹. En la Tabla 27.8 se presentan las situaciones clínicas más frecuentes que se asocian a un patrón de bajas velocidades tras un TCE.

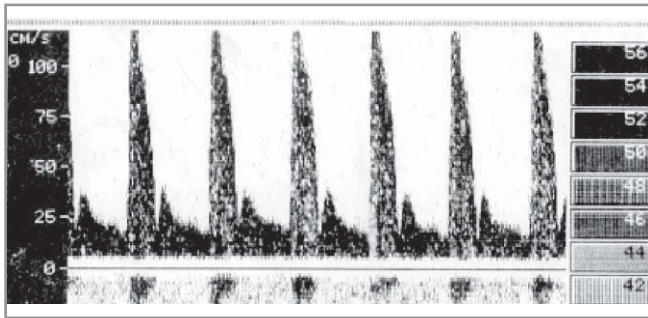


Figura 27.6. Patrón de bajas velocidades y alta pulsatilidad.

TABLA 27.8

Condiciones asociadas frecuentemente a un patrón de disminución de las velocidades en pacientes con TCE

- Hipovolemia grave
- Bajo gasto cardíaco
- Coma profundo
- Hipertensión endocraneal
- Hiperventilación
- Hipotensión arterial

En el caso de que el descenso de las velocidades sea la consecuencia de un aumento compartimental de la PIC, el descenso de velocidades será más evidente en el hemisferio afecto. Han podido documentarse velocidades bajas en la arteria cerebral media más pronunciadas en las primeras 8 horas tras el traumatismo y significativamente más bajas en el lado lesionado en comparación con el lado no lesionado o con los pacientes con lesión difusa⁶⁹. Estas reducciones se acompañaban de un incremento del

índice de pulsatilidad, sugestivo a la vez de una elevación de las resistencias vasculares periféricas. Estos hallazgos son consistentes con los informados por Muizelaar et al¹¹³, que mostraron un tiempo de tránsito prolongado en una secuencia rápida de TAC con contraste, sugestivo de aumento en la resistencia cerebrovascular por estrechamiento en la microcirculación. En un estudio con pruebas de reactividad a la PaCO₂ y a la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) sólo se encontró una escasa influencia de la PaCO₂ sobre la PtiO₂ durante las primeras 24 horas de evolución y se consideró que esta respuesta se debía a un estrechamiento vascular generalizado¹¹⁴. Existe evidencia de que tanto la reducción de velocidades como la isquemia representan un riesgo muy claro durante las primeras 24 horas tras el trauma y que esto probablemente esté causado por una elevación de las resistencias periféricas, quizá secundaria a trastornos de la microcirculación y/o disfunción mitocondrial. También se ha encontrado una fuerte correlación entre la velocidad media de la arteria cerebral media y la PtiO₂ en la zona del cerebro menos dañada durante las primeras 8 horas después del trauma, lo cual indica que el flujo sanguíneo cerebral y la oxigenación están fuertemente relacionadas, al menos durante este período. Estos hallazgos coinciden con los de Dings et al¹¹⁵, que describieron una reducción de la velocidad sanguínea junto con una disminución de la PtiO₂ tras la inducción de hipocapnia.

Otras utilidades de la SDT en el paciente con TCE. Además de la tipificación de determinados patrones sonográficos, la SDT ha mostrado también utilidad en la filiación de ciertas situaciones patológicas como la identificación de hipertensión endocraneal, la estimación de la presión de perfusión cerebral óptima o la ayuda a la filiación de la génesis de ondas de hipertensión endocraneal^{116, 117}.

SONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL EN EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

Actualmente coexisten en el mundo distintos conceptos de muerte encefálica, siendo el de muerte encefálica global y el de muerte del tronco del encéfalo los más difundidos. Para este último se necesita solamente la cumplimentación de una adecuada exploración clínica que demuestre la ausencia de actividad troncoencefálica¹¹⁸⁻¹²⁴. Para el diagnóstico de muerte encefálica global es preciso, además, la demostración bien de silencio eléctrico cerebral, bien de ausencia de flujo sanguíneo cerebral. Para ello, pueden utilizarse distintas pruebas de flujo, entre las que se incluyen la arteriografía cerebral con contraste, la gammagrafía cerebral y la SDT¹²⁵⁻¹²⁷. Debe en-

tenderse esta técnica, al igual que el resto de test instrumentales, como una prueba complementaria y nunca suficiente para el diagnóstico de muerte encefálica. Mediante el exclusivo empleo de la SDT solamente se puede establecer el diagnóstico de paro circulatorio cerebral, pero no el de muerte encefálica. Para efectuar este diagnóstico se deben estudiar los vasos dependientes de la circulación anterior (arterias cerebral medial y anterior) y de la circulación posterior (vertebrales y basilar). Por otra parte, antes de realizar la técnica, y para optimizar su exactitud diagnóstica deberán cumplirse una serie de requisitos básicos presentados en la Tabla 27.9. Habitualmente, y si monitorizamos mediante STD la circulación intracraneal antes del cese completo, sobre todo cuando existen conos de presión supratentoriales, podemos observar un patrón de alta resistencia al flujo, con bajas velocidades diastólicas e índice de pulsatilidad elevado. En esta situación, los valores de PIC se acercan a los de la presión arterial media, descendiendo el flujo sanguíneo cerebral. Este patrón, presente en algunos pacientes que posteriormente desarrollan muerte encefálica, debe considerarse indicativo de una emergencia neurológica, y puede ser reversible cuando se establece la terapéutica apropiada¹²⁸⁻¹³¹. En algunas ocasiones la SDT ha demostrado asimetrías y asincronías en el proceso del paro circulatorio cerebral, poniendo en evidencia la realidad de la muerte encefálica como proceso^{130, 131}. No obstante, para completar el diagnóstico de paro circulatorio cerebral es preciso que en todos los vasos intracraneales exista uno de los tres patrones compatibles con el cese circulatorio:

1. Patrón de separación diástole-sístole: representa el primer estadio del cese circulatorio y es el patrón registrado con menor frecuencia dado que su presentación suele ser corta en el tiempo. Se caracteriza por la presencia en el sonograma de una onda sistólica de flujo anterógrado (denominada por algunos autores *pico sistólico*), asociada a una onda de flujo, también

TABLA 27.9

Prerrequisitos para el diagnóstico de paro circulatorio cerebral mediante sonografía Doppler transcraneal

- Suficiente experiencia del explorador
- Presión arterial media normal y estable
- Presión intracraneal estable
- Estudios de circulación anterior y posterior
- Ventanas sónicas adecuadas
- Hermetismo craneal

anterógrado, de escasa duración durante el período mesodiastólico. En protodiástole y telediástole, el flujo es cero (Fig. 27.7). El patrón de separación diástole-sístole se sigue de la presencia del denominado *patrón de flujo reverberante*.

2. **Patrón de flujo reverberante:** el registro sonográfico en esta fase muestra la existencia de un pico sistólico positivo, seguido de una onda diastólica retrógrada (Fig. 27.8). Su duración puede ser variable, siendo inicialmente holodiastólica, para convertirse en fases posteriores en una espiga mesosistólica de flujo retrógrado aislada.
3. **Patrón de espigas sistólicas aisladas:** se caracteriza por la existencia de una onda de flujo positiva de muy corta duración y baja velocidad, coincidente con el

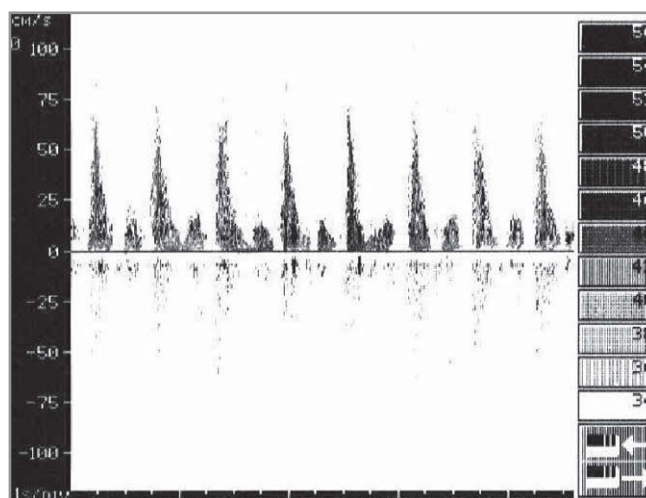


Figura 27.7. Patrón de separación diástole-sístole.

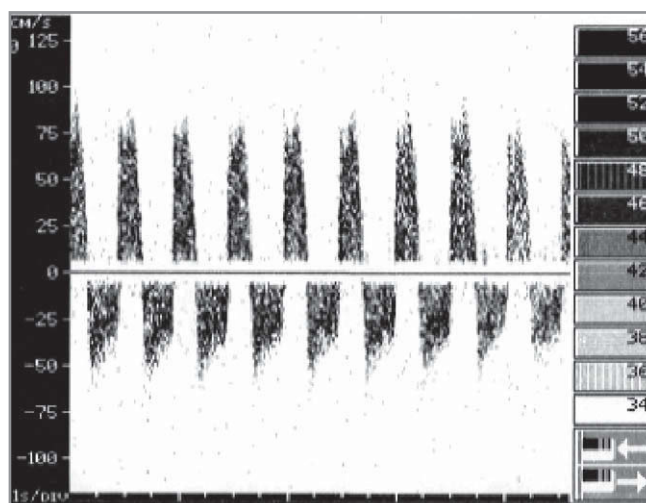


Figura 27.8. Patrón de flujo reverberante.

inicio del ciclo cardíaco. No existe ningún registro sonográfico a lo largo del resto del ciclo (Fig. 27.9). La intensidad de la señal acústica en este período puede ser muy baja y difícil de registrar. Para su utilización en el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral, es aconsejable la modificación de los valores de los filtros habitualmente empleados, a fin de evitar artefactos. Finalmente podemos encontrar *ausencia de señal de flujo*. En los estadios avanzados del cese circulatorio, la obstrucción al flujo sanguíneo se extiende más allá de las arterias intracraneales hasta las arterias de la base del cráneo (arterias insonadas mediante la SDT). En consecuencia, en esta fase, los ultrasonidos no son capaces de mostrar la presencia de ningún tipo de señal sónica en estas arterias. La ausencia de señal tiene validez como soporte para el diagnóstico de parada circulatoria cerebral sólo cuando, previamente, en el mismo paciente, ha sido posible la insonación de las arterias de la base del cráneo. En todos los casos de ausencia de señal de flujo intracraneal, es aconsejable el estudio del flujo en arterias extracraneales.

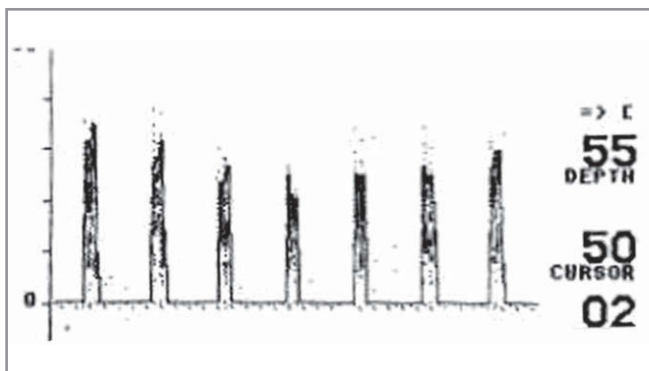


Figura 27.9. Patrón de espigas sistólicas aisladas.

La SDT, al igual que el resto de las pruebas que exploran el flujo sanguíneo cerebral, presenta algunas limitaciones diagnósticas en el caso de la existencia de grandes fracturas craneales, craneotomías, drenajes ventriculares o cualquier otro sistema que limite el hermetismo craneal.

LIMITACIONES Y FUENTES DE ERROR EN LA INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS DE LA SONOGRAFÍA DOPPLER

La realización de la técnica de insonación de las arterias intracraneales mediante STD requiere un previo adiestramiento del personal encargado de la realización de la téc-

nica. Por otra parte, es preciso seguir siempre un estricto protocolo de identificación arterial y realizar estudios completos de todas las estructuras arteriales (Tablas 27.4 y 27.5). Con ello se limitan sustancialmente las posibilidades de error en la insonación. Otra posible fuente de error se sitúa en la interpretación de los resultados que de ella se derivan. La SDT realiza una medición de las velocidades sanguíneas a nivel de las arterias de la base del cráneo, pero no debe inferirse una relación lineal entre dichas velocidades y el flujo sanguíneo cerebral. Por otra parte, y previamente a la interpretación del registro, se precisa información sobre los datos clínicos y fisiológicos (historia clínica, TAC, RM, presión arterial, nivel de conciencia, PaCO₂, temperatura corporal, drogas en perfusión, etc.), que puede ayudar significativamente al análisis de los factores que concurren en el flujo sanguíneo cerebral. La ausencia de esta información puede llevar a interpretaciones erróneas del significado del registro de Doppler, sobre todo al atribuir a causas intracraneales fenómenos de origen extracraneal.

COMPLICACIONES DE LA SONOGRAFÍA DOPPLER TRANSCRANEAL

Los efectos secundarios derivados del empleo de ultrasonidos son en la mayor parte de las situaciones clínicas, insignificantes. Cuando se emplean dispositivos Doppler para medir las velocidades sanguíneas, se han descrito posibles incrementos de la temperatura de la sangre, aunque es preciso mantener la exposición a ultrasonidos durante períodos prolongados para generar este efecto térmico. También se han descrito posibles efectos mecánicos con algunos sistemas de ultrasonidos, como daño pulmonar, microvascular, etc., aunque este tipo de trastornos no se han podido observar con la STD. No hay que olvidar que, cuando se emplea la ventana orbitaria para la exploración de la arteria oftálmica o el sifón carotídeo, debe reducirse la potencia de insonación al 10% del máximo (menos de 20 mW/cm²) para limitar la posibilidad de dañar las estructuras oculares por el efecto térmico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reid J, Spencer M. Ultrasonic Doppler Technique for imaging blood vessels. *Science* 1972; 176: 1235-1236.
2. Spencer M, Reid J, David D, Paulson P. Cervical carotid imaging with a continuous wave Doppler flowmeter. *Stroke* 1974; 5: 145-154.
3. Aaslid R, Markwalder TM, Normes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 57: 769-774.
4. Gosling RG, King DM. Arterial assessment by Doppler shift ultrasound. *Proc R Soc Med* 1074; 67: 447-449.

5. Pourcelot L. Applications cliniques de l'examen Doppler transcutané. *Coloques de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale* 1974; 34: 213-240.
6. Gómez CR, McLaughlin JR. New method for optimal stabilization of the transcranial Doppler transducer during monitoring: normal controls and patients application. *J Neuroimaging* 1991; 1: 91-94.
7. Lagi A, Bacalli S, Cencetti S. Cerebral Autorregulation in orthostatic hypotension. A transcranial Doppler Study. *Stroke* 1994; 25: 1771-1775.
8. Giuliani M, Ursino M, Alvisi C. Correlations among intracranial pulsatility, intracranial hemodynamics, and transcranial Doppler wave form: literature review and hypothesis for future studies. *Neurosurgery* 1988; 122 (5): 807-812.
9. Breslau PJ, Knox R, Fell G et al. Effect of carbon dioxide of flow patterns in normal extracranial arteries. *J Surg Res* 1982; 32: 97-103.
10. Clivati A, Ciofetti M, Cavestri R. Cerebral vascular responsiveness in chronic hypercapnia. *Chest* 1992; 102: 135-138.
11. Dahl A, Russel D, Nyberg-Hansan R, Rootwelt K. Effect of nitroglycerin on cerebral circulation measured by transcranial Doppler and SPECT. *Stroke* 1989; 20: 1733-1736.
12. Sorterberg W, Lindegaard KF, Rootwelt K. Effect of acetazolamide on cerebral artery blood velocity and regional cerebral blood flow in normal subjects. *Acta Neurochir* 1989; 97: 139-145.
13. Grubb BP, Gerard G, Roush K et al. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope: a paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991; 84: 1157-1164.
14. Leftheriotis G, Mougeolle JL, Víctor J. Modifications circulatoire de l'artere cerebrale moyenne au cours des pertes de connaissance provoquées par le test d'inclinaison. *Presse Med* 1992; 21: 1663-1667.
15. Ringelstein EB, Drik WD, Babikian VL. Consensus on microembolus detection by TCD. International consensus group on microembolus detection. *Stroke* 1998; 29: 725-729.
16. Mc Dowell HA, Gross GM, Halsey JH. Carotid endarterectomy monitored with transcranial Doppler. *Ann Surg* 1992; 215: 514-519.
17. Jansen C, Ramos L, Van Heesewijk J, Moll FL, Van Gijn J, Ackerstaff RGA. Impact of microembolism and hemodynamic changes in the brain during carotid endarterectomy. *Stroke* 1994; 25 (5): 992-997.
18. Ahn SS. Blessie concepcion. Intraoperative monitoring during carotid endarterectomy. *Seminars in Vascular Surgery* 1995; 8 (1): 29-37.
19. Padayachee TS, Parsons S, Theobald R. The detection of microembolism in the middle cerebral artery during cardiopulmonary bypass: a transcranial Doppler ultrasound investigation using membrane and bubble oxygenators. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 298-302.
20. Spencer MP, Thomas GI, Nicholls SC, Sauvage LR. Detection of middle cerebral artery emboli during carotid endarterectomy using transcranial Doppler ultrasonography. *Stroke* 1990; 21: 415-423.
21. Albin MS, Hantler CB, Bunegin L. Intracranial air embolism is detected by the transcranial Doppler (TCD) during cardiopulmonary bypass procedures. *J Neurosurg Anesthesiol* 1990; 2: 223.
22. Brennan RW, Patterson RH, Kessler J. Cerebral blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass: evidence of microembolism encephalopathy. *Neurology* 1971; 21: 665-672.
23. Edmonds HL, Rodríguez RA, Andenaert SM. The role of neuro-monitoring in cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10: 15-23.
24. Jansen C, Moll FL, Vermeulen FE et al. Continuous transcranial Doppler ultrasonography and electroencephalography during carotid endarterectomy: A multimodal monitoring system to detect intraoperative ischemia. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 95-101.
25. Fachenda F, Spencer MP, Thomas GI, Nicholls SC. Blood flow velocity in the middle artery during carotid cross-clamping: loss of regulatory response to carbon dioxide partial pressure. A transcranial Doppler intraoperative study. *Artery* 1990; 17: 159-169.
26. Kofke WA, Brauer P, Policare R. Middle cerebral artery blood flow during balloon test occlusion of the internal carotid artery. *Stroke* 1995; 26: 1603-1606.
27. Bass A, Krupski WC, Schneider PA. Intraoperative transcranial Doppler: limitations of the method. *J Vasc Surg* 1989; 10: 549-553.
28. Bornstein NM, Rossi GB, Treves TA, Shifrin EG. Is transcranial Doppler effective in avoiding the hazard of carotid surgery? *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 335-337.
29. Sturzenegger AM, Schaffler M, Seiler RW. Continuous intraoperative monitoring of middle cerebral artery blood flow velocities and electroencephalography during carotid endarterectomy. A comparison of the two methods to detect cerebral ischemia. *Stroke* 1997; 28: 1345-1350.
30. Ringelstein EB, Sievers C, Ecker S. Noninvasive assessment of CO₂ induced cerebral vasomotor response in normal individuals and patients with internal carotid artery occlusions. *Stroke* 1988; 19: 963-969.
31. Müller M, Schimrink K. Vasomotor reactivity and pattern of collateral blood flow in severe occlusive carotid artery disease. *Stroke* 1996; 27: 296-299.
32. Gil Peralta A. Reactividad vasomotora cerebral y autorregulación. *Manual de Doppler Transcaneal*. En: Molina C, Serena J, Álvarez Sabin J, eds. Madrid: Aula Médica, 2000; 61-80.
33. Bishop CCR, Powell S, Insall M, Rutt D, Browse NL. Effect of internal carotid artery occlusion on middle cerebral artery blood flow at rest and in response to hypocapnia. *Lancet* 1986; 1: 710-712.
34. Kleiser B, Widder B. Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity. *Stroke* 1992; 23: 171-174.
35. Silvestrini M, Vernieri F, Troisi E. Cerebrovascular reactivity in carotid artery occlusion: possible implications for surgical management of selected groups of patients. *Act Neurol Scand* 1999; 99: 187-191.
36. Reinhard M, Roth M, Müller T. Cerebral auto regulation in carotid artery occlusive disease assessed from spontaneous blood pressure fluctuations by the correlation coefficient index. *Stroke* 2003; 34: 2138-2144.
37. Widder B, Kleiser B, Krapf H. Course of cerebrovascular reactivity in patients with carotid artery occlusion. *Stroke* 1994; 25: 1963-1967.
38. Markus HS, Harrison MJG. Estimation of cerebrovascular reactivity using transcranial Doppler, including the use of

- breath-holding as the vasodilatory stimulus. *Stroke* 1992; 23: 668-673.
39. Okudaira Y, Bandoh K, Arai H. Evaluation of the acetazolamide test. Vasoreactivity and cerebral blood volume. *Stroke* 1995; 26: 1234-1239.
 40. Panczel G, Bönöczk P, Voko Z. Impaired vasoreactivity of the basilar artery system in patients with brainstem lacunar infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1999; 9: 218-223.
 41. Dahl A, Lindegaard KF, Russel D. A comparison of transcranial Doppler and cerebral blood flow studies to assess cerebral vasoreactivity. *Stroke* 1992; 23: 15-19.
 42. Chimowitz MI, Furlan AJ, Jones SC. Transcranial Doppler assessment of cerebral perfusion reserve in patients with carotid occlusive disease and no evidence of cerebral infarction. *Neurology* 1993; 43: 353-357.
 43. Dong ML, Kofke WA, Policare RS. Transcranial Doppler ultrasonography in neurosurgery: effects of intracranial tumor on right middle cerebral artery flow velocity during induction of anesthesia. *Ultrasound Med Biol* 1996; 22: 1163-1168.
 44. Kofke WA, Dong ML, Policare RS. Transcranial Doppler ultrasonography with induction of anesthesia for neurosurgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994; 6: 89-97.
 45. Dawson SL, Blake MJ, Panerai RB. Dynamic but not static cerebral autorregulation is impaired in acute ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10: 126-132.
 46. Diehl RR, Linden D, Lücke D. Phase relationship between cerebral blood flow velocity and blood pressure. A clinical test of autorregulation. *Stroke* 1995; 26: 1801-1804.
 47. Tiecks FP, Lam AM, Aaslid R. Comparison of static and dynamic cerebral autorregulation measurements. *Stroke* 1995; 26: 1014-1019.
 48. Newell DW, Aaslid R, Lam A. Comparison of flow and velocity during dynamic autorregulation testing in humans. *Stroke* 1994; 25: 793-797.
 49. Ackerstaff RGA, Moons KGM, Van de Vlasakker CJW. Association of intraoperative transcranial Doppler monitoring variables with stroke from carotid endarterectomy. *Stroke* 2000; 31: 1817-1823.
 50. Molloy J, Naheed K, Markus HS. Temporal variability of asymptomatic embolization in carotid artery stenosis and optimal recording protocols. *Stroke* 1998; 29: 1129-1132.
 51. Piepgras DG, Morgan MK, Sundt TM. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1988; 68: 532-536.
 52. Lindegaard KF, Nornes H, Bakke SJ. Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood velocity measurements. *Acta Neurochir* 1989; 100: 12-24.
 53. Lysakowski C, Walder B, Costanza MC, Tramer MR. Transcranial Doppler versus angiography in patients with vasospasm due to a ruptured cerebral aneurysm: A systematic review. *Stroke* 2001; 32 (10): 2292-2298.
 54. Sloan MA, Burch CM, Wozniak MA et al. Transcranial Doppler detection of vertebrobasilar vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 2187-2197.
 55. Cardoso ER, Kupchak JA. Evaluation of intracranial pressure gradients by means of transcranial Doppler sonography. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1992; 55: 1-5.
 56. Shigemori M, Moriyama T, Harada K, Kikuchi N, Tokutomi T, Kuramoto S. Intracranial haemodynamics in diffuse and focal brain injuries. Evaluation with transcranial Doppler (TCD) ultrasound. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 107 (1-2): 5-10.
 57. Mayer SA, Thomas CE, Diamond BE. Asymmetry of intracranial hemodynamics as an indicator of mass effect in acute intra cerebral hemorrhage. A transcranial Doppler study. *Stroke* 1996; 27 (10): 1788-1792.
 58. Domínguez Roldán JM, Barrera Chacón JM, Murillo Cabezas FL. Transcranial Doppler assessing intracranial circulation changes due high volume hematomas. *Intensive Care Med* 1997; 1: S189.
 59. Babikian VL, Feldmann E, Wechsler LR. Transcranial Doppler ultrasonography: year 2000 update. *J Neuroimaging* 2000; 10: 101-115.
 60. Domínguez Roldán JM. Sonografía Doppler transcraneal y traumatismo craneoencefálico. *Mío* 2002; 2: 192-198.
 61. Singh V, McCartney JP, Hemphill JC. Transcranial Doppler ultrasonography in the neurologic intensive care unit. *Neurol India* 2001; 49 (Suppl 1): S81-S90.
 62. Grupo de Trabajo de Neurointensivismo y Trauma de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC); Grupo de Trabajo de Neurología Crítica de la Societat Catalana de Medicina Intensiva i Crítica (SOCMIC). *Med Clin (Barc)* 2003; 120 (7): 241-245.
 63. Martín NA, Patwardhan RV, Alexander MJ. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87: 9-19.
 64. Robertson CS, Contant CF, Narayan RK. Cerebral blood flow, AVDO₂ and neurologic outcome in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1992; 9 (Suppl 1): S349-S358.
 65. Kelly DF, Kordestani RK, Martin NA. Hyperemia following traumatic brain injury: relationship to intracranial hypertension and outcome. *J Neurosurg* 1996; 85: 762-771.
 66. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83: 949-962.
 67. Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Midgley S. Transcranial Doppler waveform differences in hyperemic and nonhyperemic patients after severe head injury. *Surg Neurol* 1992; 38: 433-436.
 68. Newell DW. Transcranial Doppler measurements. *New Horiz* 1995; 3 (3): 423-430.
 69. Van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW, Avezaat CJJ, Maas AIR. Serial Transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir* 2002; 144: 1141-1149.
 70. Gómez CR, Backer RJ, Bucholz RD. Transcranial Doppler ultrasound following closed head injury: vasospasm or vasoparalysis? *Surg Neurol* 1991; 35: 30-35.
 71. Martín NA, Doberstein C, Zane C, Caron MJ, Thomas K, Becker DP. Posttraumatic cerebral arterial spasm: Transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. *J Neurosurg* 1992; 77: 575-583.
 72. Muttaqin Z, Uozumi T, Kuwabara S. Hyperaemia prior to acute cerebral swelling in severe head injuries: the role of transcranial Doppler monitoring. *Acta Neurochir* 1993; 123: 76-81.
 73. Rommer B, Bellner J, Kongstad P, Sjöholm H. Elevated transcranial Doppler flow velocities after head injury: cerebral vasospasm or hyperemia? *J Neurosurg* 1996; 85: 90-97.

74. Jaggi JL, Obrist WD, Gennerelli TA. Relationship of early cerebral blood flow and metabolism to outcome in acute head injury. *J Neurosurg* 1990; 72: 176-182.
75. Muizelaar JP, Marmarou A, De Salles AAF et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part I: Relationship with GCS score, outcome, ICP and PVI. *J Neurosurg* 1989; 71: 63-71.
76. Sakas DE, Bullock MR, Patterson J. Focal cerebral hyperemia after focal head injury in humans: a benign phenomenon? *J Neurosurg* 1995; 83: 277-284.
77. Obrist WD, Gennarelli TA, Segawa H et al. Relation of cerebral blood flow to Neurological status and outcome in head injured patients. *J Neurosurg* 1979; 51: 292-300.
78. Ritter AM, Robertson CS. Cerebral metabolism. *Neurosurg Clin North Am* 1994; 5: 633-645.
79. Overgaard J, Tweed WA. Cerebral circulation after head injury. Part I: Cerebral blood flow and its regulation after closed head injury with emphasis on clinical correlations. *J Neurosurg* 1974; 41: 531-541.
80. Obrist WD, Marion DW, Aggarwal S. Time course of cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1993; 13: S571.
81. Robertson CS, Grossman RG, Goodman JC et al. The predictive values of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. *J Neurosurg* 1987; 67: 361-368.
82. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984; 61: 241-253.
83. Shigemori M, Kikuchi N, Tokutomi T et al. Monitoring of severe head-injured patients with transcranial Doppler (TCD) ultrasonography. *Acta Neurochir (Wien)* 1992; 55: S6-S7.
84. Cormio M, Valadka AB, Robertson CS. Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury. *J Neurosurg* 1999; 90: 9-15.
85. Miller JD, Dearden NM, Piper IR. Control of intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurotrauma* 1992; 1: S317-S326.
86. Iida K, Kurisu K, Arita K, Ohtani M. Hyperemia prior to acute brain swelling during rewarming of patients who have been treated with moderate hypothermia for severe head injuries. *J Neurosurg* 2003; 98: 793-799.
87. De Salles AAF, Muizelaar JP, Young HF. Hyperglycemia, cerebrospinal fluid lactic acidosis, and cerebral blood flow in severely head-injured patients. *Neurosurgery* 1987; 21: 45-50.
88. Enevoldsen EM, Cold G, Jensen FT et al. Dynamic changes in regional CBF, intraventricular pressure, CSF pH and lactate levels during the acute phase of head injury. *J Neurosurg* 1976; 44: 191-214.
89. Kelly DF, Martin NA, Kordestani R et al. Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1997; 86: 633-641.
90. MacFarlane R, Moskowitz MA, Sakas DE. The role of neuroeffector mechanisms in cerebral hyperperfusion syndromes. *J Neurosurg* 1991; 75: 845-855.
91. Winn HR, Rubio R, Berne RM. Brain adenosine concentration during hypoxia in rats. *Am J Physiol* 1981; 241: H235-H242.
92. Demicivi F, Özkan N, Büyükköçeci S. Traumatic subarachnoid haemorrhage: analysis of 89 cases. *Acta Neurochir* 1993; 122: 45-48.
93. Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1990; 73: 688-698.
94. Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH. Clinical significance of the findings of subarachnoid blood on CT scan after head injury. *Acta Neurochir* 1994; 129: 1-5.
95. Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R. Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity and outcome. *Neurosurgery* 1994; 34: 79-86.
96. Mattioli C, Beretta L, Gerevini S et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage on the computerized tomography scan obtained at admission: a multicenter assessment of the accuracy of diagnosis and the potential impact on patient outcome. *J Neurosurg* 2003; 98: 37-42.
97. Morris GF, Bullock R, Marshall SB. Failure of the competitive N-methyl-D-aspartate antagonist Selfotel (CGS 19755) in the treatment of severe head injury: results of two Phase III clinical trials. The Selfotel Investigators. *J Neurosurg* 1999; 91: 737-743.
98. Weber M, Grolimund P, Seiler RW. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurg* 1990; 27 (1): 106-112.
99. Wilkins RH, Odom GL. Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma. *J Neurosurg* 1970; 32: 626-633.
100. Grolimund P, Weber M, Seiler RW, Reulen HJ. Time course of cerebral vasospasm after severe head injury. *Lancet* 1988; 21: 1173.
101. Soustiel JF, Shik V, Feinsod M. Basilar Vasospasm Following spontaneous and Traumatic Subarachnoid Haemorrhage: Clinical implications. *Acta Neurochir (Wien)* 2002; 144: 137-144.
102. Gaetani P, Tancioni F, Tartara F. Prognostic value of the amount of post-traumatic subarachnoid haemorrhage in a six month follow up period. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 59: 635-637.
103. Kakarieka A, Schakel EH, Fritze J. Clinical experiences with nimodipine in cerebral ischemia. *J Neural Transm* 1994; 43: S13-S21.
104. Lang DA, Teasdale GM, Macpherson P. Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than in children? *J Neurosurg* 1994; 80: 675-680.
105. Morris GF, Marshall LF. A new, practical classification of traumatic subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir* 1997; 71: S382.
106. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: S14-S20.
107. Lee JH, Martin NA, Alsina G et al. Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 1997; 87: 221-233.
108. Kordestani RK, Counelis GJ, McBride DQ, Martin NA. Cerebral arterial Spasm after penetrating Craniocerebral Gunshot wounds: Transcranial Doppler and cerebral blood flow findings. *Neurosurg* 1997; 41 (2): 351-360.
109. Zurynski YA, Dorsch NW, Fearnside MR. Incidence and effects of increased cerebral blood flow velocity after severe head injury: a transcranial Doppler ultrasound study II. Effect of vasospasm and hyperemia on outcome. *J Neurol Sci* 1995; 134: 41-46.
110. Klingelhöfer J, Conrad B, Benecke R. Evaluation of intracranial pressure from transcranial Doppler studies in cerebral disease. *J Neurol* 1988; 235: 159-162.

111. Klingelhöfer J, Conrad B, Sander D. Evaluation of vasospasm at different cerebral perfusion pressures. *J Cardiovasc Ultrasonogr* 1988; 7: 107-108.
112. Klingelhöfer J, Sander D, Holzgraefe M, Bischoff C, Conrad B. Cerebral vasospasm evaluated by transcranial Doppler ultrasonography at different intracranial pressures. *J Neurosurg* 1991; 75: 752-758.
113. Muizelaar JP, Fatouros PP, Schröder ML. A new method for quantitative regional cerebral blood volume measurements using computed tomography. *Stroke* 1997; 28: 1998-2005.
114. Carmona Suazo JA, Maas AIR, Van den Brink WA, Van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJJ. CO₂ reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 3268-3274.
115. Dings J, Meixensberger J, Amschler J. Brain Tissue PO₂ in relation to cerebral perfusion pressure, TCD findings and TCD-CO₂-reactivity after severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138 (4): 425-443.
116. Czosnyka M, Guaso E, Kirpatrick P. Clinical significance of simultaneous transcranial Doppler and ICP waveform, analysis following head injury. *Journal of Neurotrauma* 1995; 12: 402-406.
117. Czosnyka M, Smielewski P, Kirpatrick PJ, Pickard JD. Monitoring of cerebral autorregulation in head injured patients. *Stroke* 1996; 27: 1829-1834.
118. The Ad Hoc Committee of The Harvard Medical School. A definition of irreversible coma. *JAMA* 1968; 205: 337-340.
119. Diagnosis of brain death: conference of Royal Colleges and Faculties of the United Kingdom. *Lancet* 1976; 2: 1069-1070.
120. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults (summary statement). *Neurology* 1995; 45: 1012.
121. Van Norman GA. A matter of life and death: what every anesthesiologist should know about the medical, legal, and ethical aspects of declaring brain death. *Anesthesiology* 1999; 91: 275-287.
122. Wijdevicks EF. The diagnosis of brain death. *N Engl J Med* 2001; 344 (16): 1215-1221.
123. Capron AM. Brain death: well settled yet still unresolved. *N Engl J Med* 2001; 344: 1244-1246.
124. Domínguez Roldán JM, Barrera Chacón JM. Diagnosis of whole brain death. *Organs and Tissues* 1999; 2: 103-109.
125. Domínguez Roldán JM, Murillo F, Muñoz A, Santamaría JL, Maestre A, Rivera V. Sonografía Doppler transcraneal. Un método útil para el diagnóstico de la parada circulatoria cerebral que acompaña a la muerte cerebral. *Revista Española de Trasplantes* 1994; 3: 30-35.
126. Domínguez Roldán JM, Murillo F, Muñoz A, Santamaría JL, Villen J, Barrera JM. Study of blood flow velocities in the middle cerebral artery using transcranial Doppler sonography in brain-dead patients. *Transplantation Proceedings* 1995; 27: 2395-2396.
127. Domínguez Roldán JM, Murillo F. Study of intracranial circulation in brain-dead patients using transcranial Doppler sonography. En: Machado C, ed. *Brain death*. Amsterdam: Springer-Verlag, 1995.
128. Domínguez Roldán JM, García Alfaro C, Jiménez González P. The cerebral circulatory arrest and clinical examination of brain death are not always synchronous. *Intensive Care Med* 2002; 1: S169.
129. Domínguez Roldán JM, García Alfaro C, Jiménez González P et al. Transcranial Doppler in the diagnosis of brain death in patients with defects of the skull. *Intensive Care Med* 2002; 1: S169.
130. Domínguez Roldán JM. Diagnosis of death by brain criteria. En: Projeat TPM, ed. *Transplant coordination manual*. Barcelona: Les Heures. Universitat de Barcelona, 2001; 77-97.
131. Jiménez PI, Domínguez Roldán JM, Pérez Paredes C. El Doppler transcraneal en el diagnóstico de muerte encefálica. En: Pérez Bernal, ed. *Actualizaciones en trasplantes*. Sevilla: Hospital Virgen del Rocío, 2002; 94-98.

Capítulo 28

MONITORIZACIÓN DE LA RELAJACIÓN MUSCULAR

Eloísa López López
Raquel Saldaña Casado
Lourdes Peña García
María Mata Díaz

INTRODUCCIÓN

Christi y Churchill-Davison describieron en 1958 el empleo de un estimulador nervioso para controlar el bloqueo neuromuscular (BNM) de manera objetiva durante la anestesia¹. Sin embargo, a pesar de la sencillez de su uso, durante muchos años, muy pocos anestesiólogos han utilizado este tipo de monitorización, empleándose criterios únicamente clínicos para valorar el grado de relajación muscular durante la anestesia. Por poner un ejemplo, en una encuesta realizada en Alemania por la Universidad de Saarlandes sobre el uso de la monitorización neuromuscular², se enviaron 2.996 cuestionarios de los cuales sólo 2.054 se retornaron cumplimentados. A partir de los datos de esta encuesta, se objetivó que sólo el 28% de los médicos que contestaron a los cuestionarios empleaba habitualmente la monitorización, siendo sus aplicaciones más comunes el control intraoperatorio del bloqueo muscular (25%) y el seguimiento de la reversión del bloqueo (18%). Actualmente se considera que la valoración únicamente clínica de la curarización es insuficiente, ya que su precisión es limitada, especialmente durante el período perioperatorio. Y si esto es así, ¿cuál es la verdadera importancia y las ventajas de contar con una buena monitorización neuromuscular? Básicamente, y como el resto de la monitorización en el quirófano, la monitorización neuromuscular (MNM) aumenta la seguridad del paciente. Durante la inducción anestésica, después de la primera dosis de relajante muscular y antes de la intubación, la MNM puede reducir el trauma de la intubación y las lesiones de las cuerdas vocales. Durante el tiempo quirúrgico, el objetivo

es conseguir unas buenas condiciones del campo operatorio con un fácil acceso a las cavidades corporales, y en ocasiones, impedir el más mínimo movimiento que pueda poner en peligro la intervención; dado que no todos los procedimientos quirúrgicos necesitan la misma profundidad de bloqueo, el uso del monitor de relajación nos permitirá adecuar la dosis de relajante a las circunstancias de la intervención. Terminada la cirugía, es obligatorio asegurar una rápida y total reversión del BNM, de manera que cuando el paciente pase a la sala de reanimación tenga una función muscular normal.

Los relajantes no despolarizantes se caracterizan por un margen terapéutico estrecho, con una gran variabilidad interpersonal, pudiéndose pasar de un BNM apenas perceptible a un bloqueo completo con un cambio mínimo en la ocupación de los receptores de la unión neuromuscular. El interés por la monitorización neuromuscular ha crecido en los últimos años, debido a la aparición de nuevos relajantes neuromusculares de acción intermedia y a la concienciación sobre el riesgo de un bloqueo residual, que sigue siendo una de las principales causas de depresión respiratoria postoperatoria.

El resultado de los análisis clínicos obtenidos de la monitorización del BNM puede variar en función de muchos factores, entre los que destacan el patrón, la frecuencia y la duración de la estimulación; la temperatura central y periférica del paciente, y el músculo seleccionado. Por eso, para poder homogeneizar los estudios y que los conceptos fueran claros, era necesario establecer unos criterios comunes. Con este fin tuvo lugar una conferencia de consenso internacional en Copenhague durante

el mes de septiembre de 1994. Allí se establecieron unas líneas maestras aceptadas internacionalmente para una *good clinical research practice* en los estudios de bloqueantes neuromusculares³.

FISIOLOGÍA DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

La unión neuromuscular es una sinapsis establecida entre los axones de las motoneuronas y las fibras musculares. En las proximidades de la unión neuromuscular, el nervio motor pierde su vaina de mielina, con lo que aparecen las fibras terminales que se extienden hasta la superficie de las células musculares formando múltiples sinapsis. En los terminales nerviosos existen numerosas vesículas sinápticas que contienen acetilcolina. En la membrana de las fibras musculares, en las uniones neuromusculares, se encuentran los receptores de acetilcolina (ACh). Estos receptores están constituidos por cinco subunidades proteicas que se combinan para formar una unidad pentamérica. Dos de las cinco son idénticas y se denominan *subunidades alfa*, y están separadas entre sí por una *subunidad beta*. Las otras dos subunidades reciben los nombres de *delta* y *épsilon*. Los sitios de unión a la acetilcolina y a los relajantes musculares se localizan en el lado extracelular de las subunidades alfa-delta y alfa-épsilon. Por otro lado, en la unión neuromuscular se encuentra la acetilcolinesterasa, una enzima carboxilesterasa de tipo B, responsable de la rápida hidrólisis de la acetilcolina liberada en la placa motora. Esta enzima está codificada por un gen localizado en el cromosoma 7q22⁴.

La transmisión neuromuscular comienza con un potencial de acción que es conducido a lo largo del axón de las motoneuronas hasta los terminales axónicos presinápticos. Allí, la despolarización de la membrana plasmática neuronal da lugar a la apertura de los canales de calcio, que permite su entrada al interior de la célula nerviosa. La entrada de este ion induce la unión de las vesículas de acetilcolina con la membrana plasmática, produciéndose, entonces, por un mecanismo de exocitosis, la liberación de la acetilcolina al espacio sináptico. Cuando dos moléculas de acetilcolina se unen a su receptor, provocan en él un cambio conformacional que permite el paso a su través de los iones sodio y potasio. La concentración de iones de sodio es muy superior en el exterior, por lo que son atraídos hacia el interior de la fibra muscular. La entrada de iones positivos dentro de la célula provoca una despolarización de la misma, cuya amplitud depende del número de receptores activados y, por lo tanto, del número de vesículas de acetilcolina liberadas. Esta despolarización transitoria de la fibra muscular se denomina *potencial de placa motora*, tiene una amplitud que supera aproximadamente

en 40-50 mV el potencial de reposo y es la que origina un potencial de acción en la fibra muscular. La apertura de los canales de potasio, seguida de su rápida salida fuera de la fibra muscular, permite la repolarización de la membrana⁵.

El potencial de acción se propaga a lo largo de la fibra muscular, provocando la apertura de los canales de calcio, el cual pasa a la fibra muscular desde el espacio extracelular, liberándose calcio del retículo endoplásmico. El aumento de la concentración de calcio intracelular inhibe la acción de la troponina, que es una proteína que inhibe la interacción entre la actina y la miosina. De esta forma es posible la contracción muscular (Fig. 28.1).

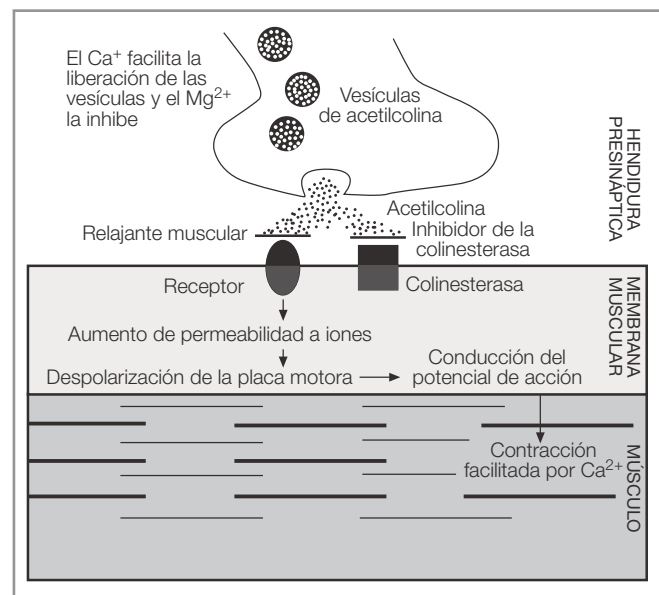


Figura 28.1. Esquema de la unión neuromuscular y del mecanismo de estimulación.

ELECTROFISIOLOGÍA: PRINCIPIOS DE LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA

La neuroestimulación tiene su fundamento en el paso de la corriente eléctrica a través de un nervio periférico. Si la corriente aplicada es suficiente para despolarizar un axón, se genera un potencial de acción que se transmite a la terminación nerviosa, donde se libera la acetilcolina. Cuando la acetilcolina activa del 5 al 20% de los receptores, la terminación alcanza un potencial umbral de 45 mV y genera un potencial de acción motor. Los receptores de sodio son entonces activados a lo largo de la fibra muscular, produciéndose la contracción mecánica. Los nervios periféricos están compuestos por un gran número de axones de diferente tamaño y distintos umbrales de despolarización; por lo tanto, no todos los nervios se des-

polarizan con la misma intensidad de corriente. Cuanto más alta es la corriente aplicada, más axones se despolarizan y mayor es la contracción muscular que generan. Sin embargo, se puede llegar a un punto en el que el incremento de la corriente no aumente significativamente la fuerza de contracción. Por eso, la relación entre la corriente aplicada y la fuerza generada es sigmoidea⁶. Pero, además, el tipo de corriente aplicada y las características de la fibra nerviosa que la recibe determinan la respuesta final, por lo que es de gran importancia conocer estos factores:

- **Intensidad de la corriente aplicada:** según la ley de Ohms, para conseguir un flujo de corriente se aplica un voltaje entre dos electrodos, de manera que la corriente total es proporcional al voltaje aplicado (cerca de 300 V en los neuroestimuladores comercializados) e inversamente proporcional a la resistencia total de la piel y los tejidos (habitualmente de 1.000 a 10.000 Ω).

$$I = V/R$$

- **Tamaño de la fibra nerviosa:** las fibras pequeñas (C o Ad) tienen un umbral de estimulación dos o tres veces mayor que las fibras gruesas (tacto y propiocepción).
- **Umbral:** umbrales altos requieren intensidades de corriente más altas.
- **Amplitud del pulso:** se mide en milisegundos (ms) y marca la duración del pulso. Debe ser menor de 0,5 ms para evitar la estimulación nerviosa repetida.
- **Frecuencia:** los nervios habitualmente estimulados para este fin responden a frecuencias intermedias y no lo hacen a frecuencias muy altas o pulsos extremadamente cortos.

CARACTERÍSTICAS DEL ESTÍMULO

Para obtener unas respuestas fiables y repetibles, el estímulo debe cumplir una serie de requisitos:

- **Intensidad:** la corriente más baja necesaria para generar actividad muscular en condiciones óptimas (umbral inicial para estimulación) es de 15 mA⁷. La corriente necesaria para despolarizar todas las fibras del nervio se denomina *corriente máxima* o *estímulo máximo*. El estímulo (o corriente) supramáximo corresponde a un 10-20% más que el estímulo máximo. La función neuromuscular se monitoriza evaluando la respuesta muscular a un estímulo eléctrico supramáximo. En la práctica se necesita una intensidad mínima de 40 mA, aunque generalmente se

emplean de 50 a 60 mA, y no se recomiendan intensidades superiores a 80 mA, ya que pueden dar lugar a lesiones nerviosas⁶. Los estímulos supramáximos son dolorosos y, aunque pudiera parecer que no tienen demasiada importancia durante el mantenimiento de la anestesia, en el despertar, el paciente puede experimentar una sensación desagradable tras estos estímulos; por ello, hay autores que aconsejan la estimulación submáxima cuando se aproxime el momento de la educación, aunque según otros autores al aplicar corrientes submáximas, se subestima el grado de recuperación del bloqueo⁸.

- **Forma:** el estímulo debe ser monofásico y rectangular, puesto que un estímulo bifásico puede dar lugar a potenciales de acción en el nervio que aumenten la respuesta al estímulo.
- **Duración:** no deberá ser superior a la del período refractario de la unión neuromuscular, que oscila entre 0,5 y 1 ms⁹. Los neuroestimuladores modernos liberan impulsos con una duración de 0,1 a 0,3 ms, dado que estímulos más cortos pueden no despolarizar todos los axones del nervio y tiempos más largos pueden causar estimulación muscular directa o sobrepasar el período refractario del nervio⁹.
- **Dirección:** el impulso nervioso debe tener una dirección determinada, preferentemente de electrodo negativo a electrodo positivo.

SISTEMA IDEAL DE ESTIMULACIÓN

El neuroestimulador ideal ha de ser pequeño, ligero y fácil de transportar; debe funcionar con batería y ofrecer una información reproducible y sencilla de entender. Esta información se ha correlacionar con hallazgos clínicos, y permitir una predicción segura de la respuesta del paciente. El neuroestimulador tiene que mandar una corriente constante con impulsos de onda cuadrada que duren entre 0,1-0,2 ms. Sin embargo, el estímulo ha de poder ajustarse de 0-5 mA para la localización de nervios subcutáneos, de 5-10 mA para la estimulación de estos mismos nervios, y de 30-100 mA para la estimulación con electrodos transcutáneos. Debe estar indicada la polaridad de los electrodos, y llevar incorporado un termistor para medir la temperatura del músculo monitorizado. Es conveniente que tenga una señal audible y visual con cada estímulo, alarmas de impedancia, desconexión o batería baja y ha de incluir todos los patrones de estimulación: *twitch*, TOF, tétanos, DBS y conteo postetánico. Además, es recomendable que ofrezca también la posibilidad de registrar los resultados y que se pueda conectar a una impresora (Fig. 28.2).

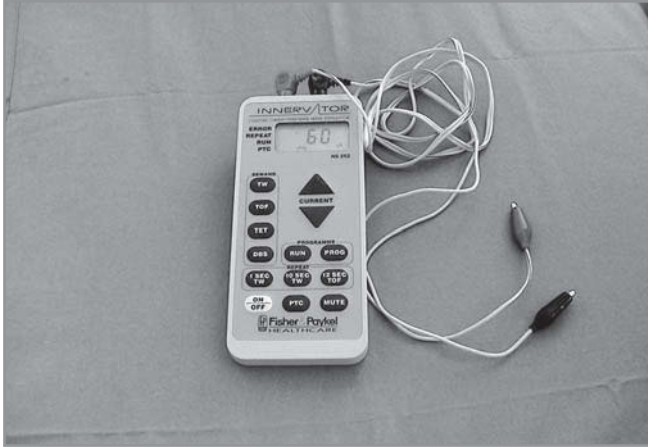


Figura 28.2. Monitor de relajación neuromuscular.

INTERFASE ESTIMULADOR-PACIENTE

A la hora de preparar el campo para la monitorización neuromuscular, deben tenerse en cuenta una serie de factores: *a)* la piel del paciente debe prepararse limpiándola bien con alcohol, y en ocasiones puede ser necesario rasurar la superficie donde se van a aplicar los electrodos e incluso descamar la capa córnea. La superficie de los electrodos ha de ser pequeña y contener un gel conductor de cloruro de plata para permitir un umbral para la estimulación por debajo de 15 mA. Si no se consigue un estímulo por debajo de este umbral, puede existir una impedancia demasiado alta y ser necesario el uso de electrodos de aguja percutánea, pues tienen una impedancia muy baja que permite el uso de corrientes menores de 10 mA para conseguir un estímulo supramáximo. En cualquier caso, hay que ser muy cuidadoso con su uso, ya que se han descrito casos de infecciones en la piel y quemaduras localizadas⁷. Estos electrodos pueden ser necesarios en pacientes obesos, edematosos e hipotérmicos; *b)* puesto que el impulso eléctrico debe ir, preferentemente, de un electrodo negativo a un electrodo positivo, colocaremos el primero (negro) distalmente sobre el nervio, mientras que el segundo (rojo) se colocará proximalmente. Esta orientación permite reducir el umbral para el estímulo supramáximo. Es importante, también, la distancia entre los electrodos, pues, cuanto más separados estén, tanto mayor será el umbral¹⁰; *c)* la temperatura central debe estar por encima de los 35 °C, pero si se trata de una temperatura cutánea periférica será suficiente si es ≥ 32 °C, y *d)* el paciente debe estar normoventilado, con valores de EtCO₂ o PaO₂ normales.

Si reunimos estas condiciones, podremos considerar que la contracción de un músculo ante un estímulo

determinado es clínicamente fiable, y que los datos recogidos tienen valor.

PARÁMETROS A REGISTRAR CON UN MONITOR DE FUNCIÓN NEUROMUSCULAR

El monitor de bloqueo neuromuscular aporta información sobre el grado de profundidad del bloqueo y de las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los relajantes neuromusculares. En este punto es fundamental tener unificados los conceptos sobre los parámetros neuromusculares que se van a valorar.

- **Tiempo de inicio:** tiempo transcurrido desde el inicio de la aplicación del BNM hasta la obtención del bloqueo máximo, es decir, 95% de depresión del *twitch* respecto al control. Este tiempo presenta a su vez tres componentes:
 - *Tiempo de la primera inhibición:* tiempo transcurrido en segundos desde que se administra el BNM hasta que se obtiene una disminución del 5% en la primera respuesta del tren de cuatro o en el *twitch* respecto al control.
 - *Tiempo de latencia:* tiempo transcurrido en segundos desde la administración del BNM hasta la obtención del 25% de disminución en la primera respuesta del tren de cuatro o en el *twitch* respecto al control.
 - *Tiempo de transición:* se calcula teniendo en cuenta las diferentes fases del bloqueo neuromuscular. En la práctica clínica es difícil de calcular y se correlaciona con el tiempo óptimo de intubación.
- **Índice de bloqueo máximo:** tiempo transcurrido en segundos desde la administración del BNM hasta alcanzar el máximo porcentaje de inhibición de la primera respuesta del tren de cuatro estímulos o en el *twitch* respecto al control. El máximo porcentaje de inhibición se define como el 95% del bloqueo.
- **Duración clínica eficaz (DUR 25):** tiempo transcurrido en minutos desde la administración del BNM hasta que la primera respuesta del tren de cuatro o el *twitch* se recuperan un 25% respecto al valor control. Es un parámetro de gran importancia clínica ya que: *a)* los BNM se clasifican de acuerdo con su DUR 25 en BNM de acción ultra corta, corta intermedia y larga; *b)* cuando se alcanza la DUR 25 es el momento de administrar la dosis de mantenimiento del BNM si es necesario; *c)* los agentes reversores se deben administrar sólo si se ha alcanzado la DUR 25, excepto si el BNM empleado es el bromuro de rocuronio, que se puede revertir desde el 10% de recuperación en altura del estímulo

simple o cuando aparece la primera respuesta del tren de cuatro.

- **Índice de recuperación 25-75 (IR 25-75):** tiempo transcurrido en minutos desde el 25% hasta el 75% de la altura del *twitch* respecto al control.
- **Índice de recuperación 25-90 (IR 25-90):** tiempo transcurrido en minutos desde el 25% al 90% de la altura del *twitch* respecto al control.
- **Índice de recuperación 25-09 (IR 25-09):** tiempo transcurrido en minutos desde el 25% de la altura del estímulo simple respecto al control hasta que la relación TOF (T4/T1) es del 90% (Fig. 28.3).

PATRONES DE ESTIMULACIÓN NERVIOSA

ESTÍMULO SIMPLE O TWITCH

Fue el primer patrón usado para valorar la transmisión neuromuscular y ya estaba presente en el primer estimulador nervioso diseñado para la monitorización del BNM: el Bloc-Aid¹¹. Es la forma más simple de estimulación. Se administra un estímulo único supramáximo sobre un nervio periférico motor, con una frecuencia de 0,1 Hz (un estímulo cada 10 segundos) o de 1 Hz (un estímulo por segundo). La amplitud de la respuesta es máxima con frecuencias •0,1 Hz y se reduce en presencia de BNM y/o con frecuencias de estimulación más altas. Por eso, la frecuencia de estimulación más recomendable es la de 0,1 Hz. Para la correcta interpretación de los resultados, se deben obtener valores de referencia antes de administrar los relajantes musculares. Debido a que la estimulación con frecuencias de 1 Hz acorta el tiempo necesario para determinar el estímulo supramáximo, esta frecuencia se emplea ocasionalmente en la inducción anestésica. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los datos sobre

el tiempo de inicio y la duración del bloqueo neuromuscular dependen del patrón de la estimulación y de la duración de la misma. Por lo tanto, los datos obtenidos con estímulos únicos de 1 Hz no se podrán comparar con los de estímulos únicos de 0,1 Hz o con el TOF (véase a continuación). Se desaconseja su empleo al término de la cirugía, puesto que se puede obtener una respuesta normal a pesar de una curarización residual¹² (Fig. 28.4).

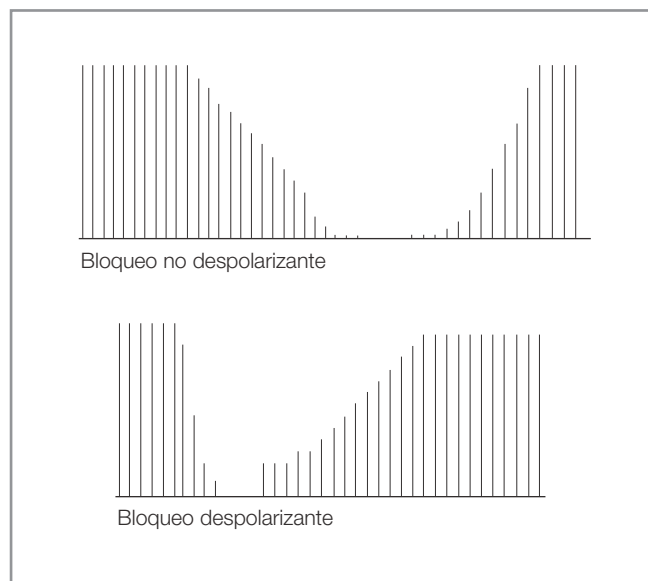


Figura 28.4. Respuesta en el tiempo al *twitch* en función del tipo de bloqueo.

TREN DE CUATRO O TOF

En 1968, Roberts y Wilson introdujeron el TOF (*Train Of Four*), que fue popularizado por Ali et al en 1971. Consiste en la administración de cuatro estímulos supramáximos

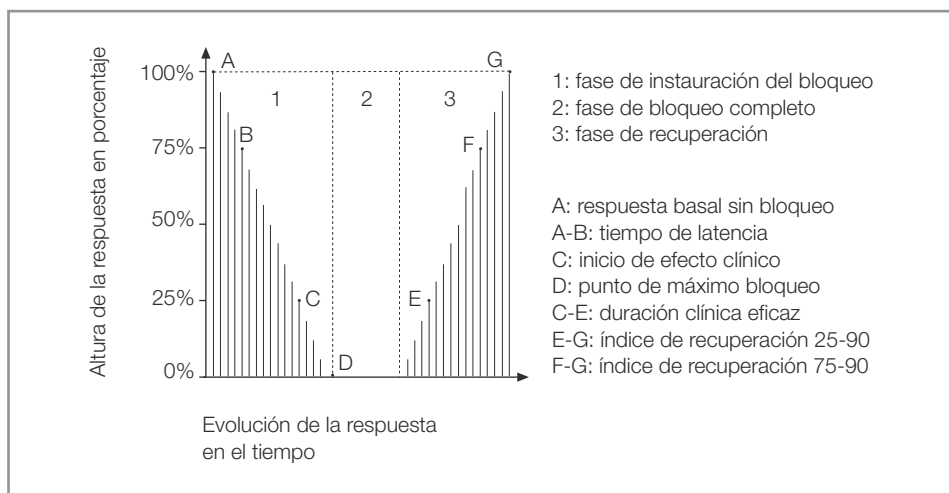


Figura 28.3. Esquema de los parámetros neuromusculares a partir de un *twitch* de 0,1 Hz.

(T1, T2, T3 y T4) de 200 ms, separados entre sí por medio segundo (2 Hz) y en la medición de la altura de la respuesta muscular a cada uno de los estímulos.

En el caso del bloqueo no despolarizante, esta frecuencia de estimulación provoca una fatiga muscular secundaria a una disminución de la liberación de acetilcolina. Este agotamiento, o *fade*, es más evidente cuando se aumenta la frecuencia de estimulación de 0,1 a 2 Hz, a la cual la fatiga muscular alcanza su grado máximo a partir del cuarto estímulo, manteniéndose a partir de este momento constante hasta los 50 Hz. En condiciones fisiológicas, antes de administrar el BNM, las cuatro respuestas del TOF son iguales, por lo que el cociente T4/T1 es igual a 1. Tras la administración de una dosis de BNM de tipo no despolarizante, la relación T4/T1 disminuye, ya que las respuestas tienden a reducir su altura progresivamente empezando por la última y terminando por la primera. En el bloqueo despolarizante, dicha relación siempre será igual a 1, manteniéndose la proporción de la altura entre la cuarta y la primera respuesta, salvo que nos encontremos frente a un bloqueo de fase II, cuyo comportamiento es igual al de los BNM no despolarizantes. El grado de relajación determina la altura de las respuestas al segundo, tercero y cuarto estímulos, existiendo correlación entre el número de respuestas al TOF y la fuerza muscular. La cuarta respuesta desaparece cuando la profundidad del bloqueo es del 75% respecto a la primera respuesta. La tercera y la segunda respuesta desaparecen con bloqueos del 80 y el 90%, respectivamente. Cuando no encontramos la primera respuesta del tren de cuatro, estamos ante un bloqueo profundo. Se considera que existe un bloqueo quirúrgico adecuado cuando se mantienen una o dos respuestas en TOF. Cuando aparece la tercera respuesta, es el momento de administrar la dosis de mantenimiento del BNM. Durante la descurarización también se observa una correlación entre el número de respuestas al TOF y la fuerza muscular, y podemos valorar la relación TOF o cociente T4/T1, que valora la intensidad de la cuarta respuesta en relación con la primera. Se calcula dividiendo la amplitud de la cuarta respuesta entre la amplitud de la primera. Durante mucho tiempo se consideró que una relación TOF del 70% era un margen seguro para no revertir los bloqueantes musculares, pues no se asociaba a una curarización residual. Recientemente se ha demostrado que pacientes con relaciones TOF de 0,7 tienen alteraciones en los mecanismos de deglución, en los quimiorreceptores carotídeos, así como en el reflejo hipoxemia-hiperventilación. Se ha establecido, por tanto, que la relación TOF segura para garantizar la ausencia de un bloqueo residual debería ser de 0,9 o mayor. El inconveniente del TOF es la dificultad para detectar la fatiga mus-

cular con métodos clínicos (vista o tacto) cuando el cociente T4/T1 es superior al 40%^{13, 14}.

Cuando se requiere valorar automáticamente el grado de relajación, muchos estimuladores permiten establecer la latencia entre dos TOF. Cuando realicemos esta operación, no deberemos repetir la estimulación antes de que hayan transcurrido al menos 10 segundos, pues la respuesta obtenida no será valorable, debido a la incapacidad de la unión neuromuscular para recuperarse adecuadamente (Fig. 28.5).

ESTIMULACIÓN TETÁNICA

Consiste en una estimulación con pulsos bifásicos de unos 200 ms a una frecuencia de 50 Hz (un estímulo cada 20 ms durante 5 s), que da lugar a una contracción tetánica del músculo estimulado. El mantenimiento de la contracción tetánica con un estímulo de 30 Hz requiere sólo el 20-25% de los receptores libres, aproximadamente lo mismo que una respuesta del 100% del *twitch* y un TOF de 0,7. Para mantener la respuesta a 100 Hz se necesita que el 50% de los receptores estén disponibles, y a 200 Hz, el 67%¹⁵. Administrar una frecuencia de 50 Hz parece ser la elección más razonable para la valoración clínica. El tétanos de 100 Hz no se recomienda para su uso en la práctica clínica, ya que el debilitamiento observado en la respuesta puede deberse más a la incapacidad del músculo para responder a frecuencias de estimulación tan altas que al efecto de los BNM.

La estimulación tetánica se empleaba tradicionalmente para evaluar el grado de bloqueo neuromuscular residual. Actualmente, a no ser que se emplee asociada al conteo posttetánico, tiene escaso valor, puesto que los datos que nos aporta pueden obtenerse de manera más fiable mediante el tren de cuatro, o TOF. Otro inconveniente desde el punto de vista clínico es que se trata de una estimulación dolorosa y, por tanto, no sirve para valorar la transmisión neuromuscular en el paciente consciente.

En una transmisión neuromuscular normal y en un bloqueo despolarizante puro, la contracción muscular durante un tétanos se mantiene. Sin embargo, en el bloqueo no despolarizante y en el bloqueo de fase II que puede aparecer tras la administración de succinilcolina, no puede mantenerse la contracción (Fig. 28.6).

ESTIMULACIÓN DE CONTRACCIÓN ÚNICA POSTETÁNICA (FACILITACIÓN POSTETÁNICA)

Este patrón de estimulación es específico del bloqueo no despolarizante y consiste en la aplicación de un estímulo

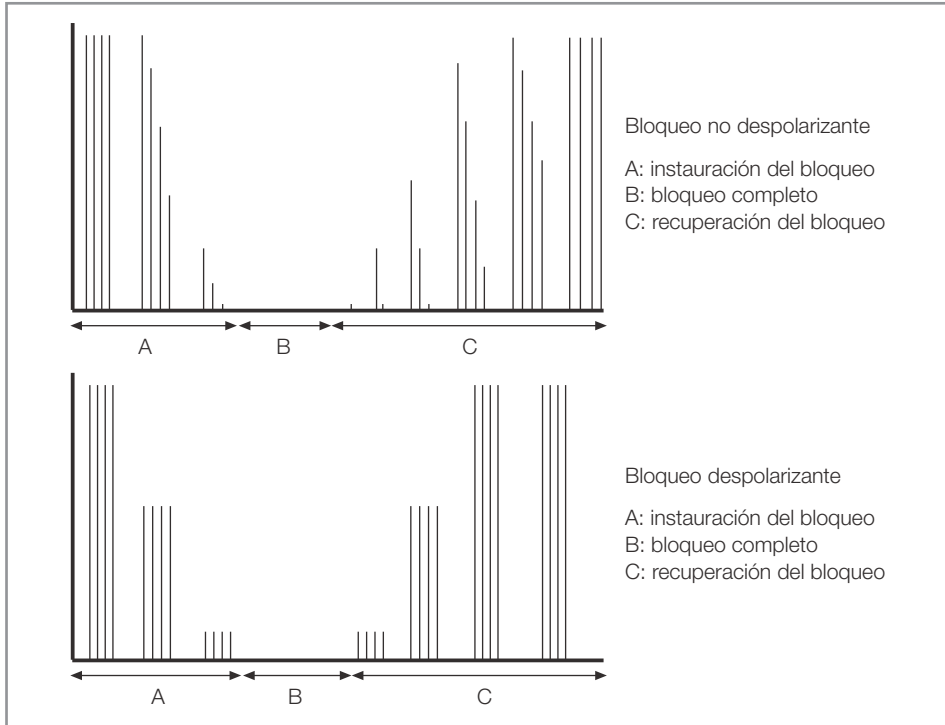


Figura 28.5. Respuesta al TOF según el tipo de bloqueo.

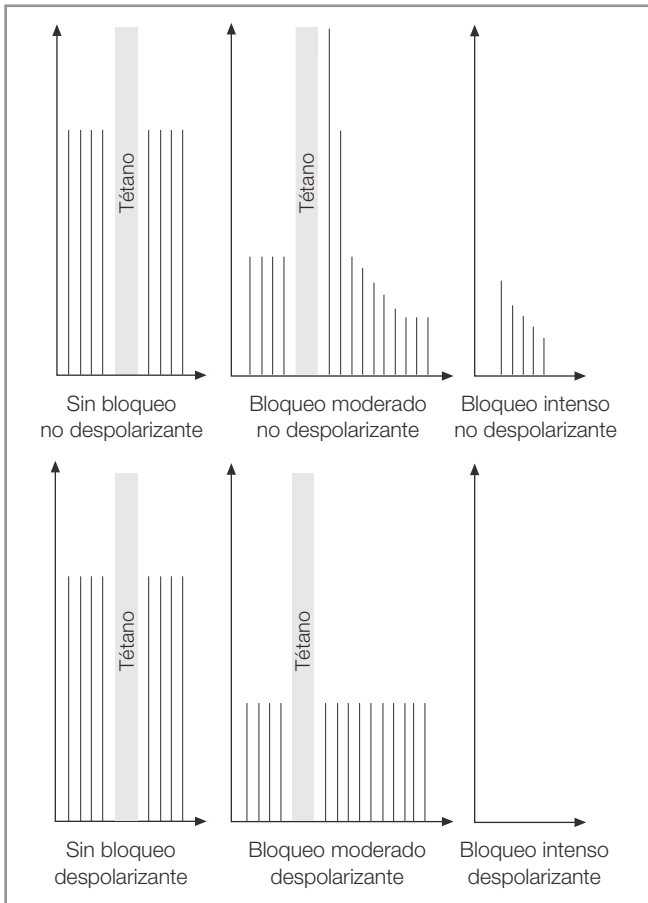


Figura 28.6. Estimulación tetánica y facilitación posttetánica.

simple de 0,15 Hz, 6 segundos después de un estímulo tetánico. La contracción producida por una estimulación simple posterior a una estimulación tetánica se ve aumentada por un fenómeno denominado *facilitación posttetánica* cuya explicación es la siguiente: cuando se aplica un estímulo tetánico, se produce un agotamiento a nivel presináptico de los depósitos de acetilcolina, pero simultáneamente entra una mayor cantidad de iones calcio por la frecuencia de estimulación. El calcio, en condiciones normales, genera estímulos para que se produzca acetilcolina a nivel presináptico, por lo que, al haber mayor influjo de calcio, se producirá una mayor cantidad de acetilcolina, que se liberará durante el estímulo simple posttetánico. Como se libera más acetilcolina, la contracción del músculo estimulado será mayor. En el bloqueo despolarizante no se presenta este fenómeno (Fig. 28.6).

CÓMPUTO POSTETÁNICO O PTC (*Post Tetanic Count*)

Este patrón de estimulación consiste en una estimulación tetánica a 50 Hz durante 5 segundos, seguida, tras un intervalo libre de 3 segundos, de 10 a 20 estimulaciones simples a una frecuencia de 1 Hz. Las respuestas musculares a los estímulos de baja frecuencia pueden medirse gracias a la facilitación posttetánica y se utilizan para valorar la intensidad de los bloqueos profundos en los cuales no hay respuesta al estímulo simple ni al tren de cuatro. Durante un bloqueo profundo puede no haber respuesta

al estímulo tetánico, pero sí se pueden presentar varias respuestas a la estimulación posttetánica. La respuesta a la PTC depende, principalmente, del grado de bloqueo neuromuscular, pero también está influenciada por la frecuencia y la duración de la estimulación tetánica, el tiempo que transcurre desde el final de la estimulación tetánica hasta el primer estímulo posttetánico, y la frecuencia del estímulo único o *twitch*. Estos factores deberán tenerse en cuenta a la hora de valorar la respuesta a la cuenta posttetánica. Atendiendo a la valoración posttetánica, se puede predecir cuánto tardará en aparecer la primera respuesta al TOF, de manera que cuanto mayor sea el cómputo posttetánico, menos intenso será el bloqueo. Cada bloqueante muscular tiene su cómputo posttetánico, pero, en general, se puede decir que con un PTC de 2, la primera respuesta del TOF aparecerá en 25-30 minutos, y que con un PTC de 6, aparecerá en 5-10 minutos. Si se detectan entre 7 y 10 respuestas en el aductor del pulgar, se puede decir que se acerca el momento de la decurarización espontánea (Fig. 28.7).

Puesto que una estimulación tetánica altera el comportamiento de la unión neuromuscular durante algunos minutos, es necesario dejar un intervalo mínimo de 5 minutos entre dos PTC.

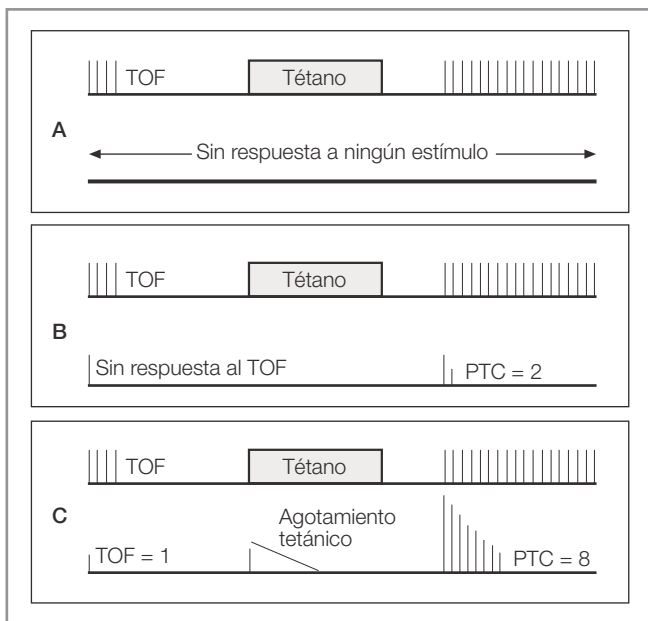


Figura 28.7. Cómputo posttetánico (PTC).

ESTIMULACIÓN TETÁNICA DOBLE O ESTÍMULO DE DOBLE RÁFAGA (DBS 3,3, DBS 3,2)

Consiste en dos series de estimulaciones muy breves a 50 Hz, separadas por un intervalo de 750 ms. Cada serie

consta de tres impulsos de onda cuadrada bifásica de 0,2 ms de ahí el nombre de DBS 3,3. En el DBS 3,2 la primera ráfaga tiene tres impulsos, y la segunda ráfaga, dos (Fig. 28.8). Se ha observado que el DBS 3,3 es el más sensible, el menos doloroso y el que presenta una mayor correlación entre la amortiguación de las respuestas del DBS y el TOF, frente a otros estímulos, como el DBS 3,2 o el DBS 4,3. Su objetivo y única indicación es detectar una eventual curarización residual. Durante una estimulación tetánica doble se observan dos contracciones musculares perfectamente diferenciadas; el agotamiento eventual de la segunda respuesta en comparación con la primera se estima visual o táctilmente. Esta técnica es más sensible que el TOF para detectar una curarización residual, pero no es útil para detectar las curarizaciones residuales de escasa magnitud. Ante el debilitamiento en una de las dos respuestas se está en presencia de un bloqueo residual, y si no se detecta debilitamiento, sólo nos asegura una relación TOF T4/T1 de 0,6.

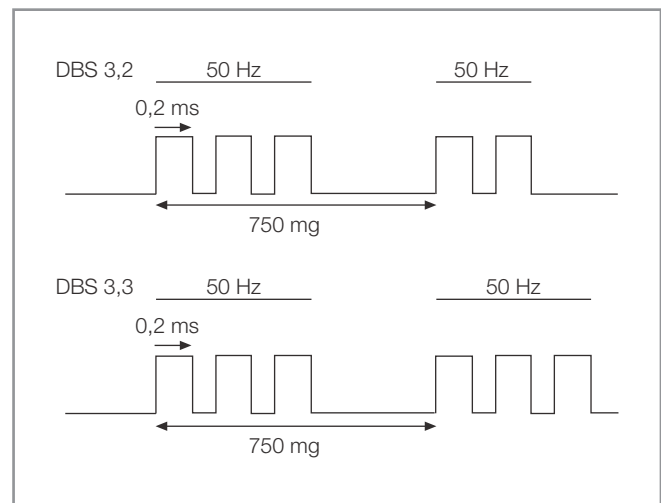


Figura 28.8. Estímulo de doble ráfaga DBS 3,2 y DBS 3,3.

SELECCIÓN DEL NERVIJO A ESTIMULAR

Teóricamente, cualquier nervio motor del que dependan uno o varios músculos puede emplearse para llevar a cabo una monitorización neuromuscular. Sin embargo, el que más frecuentemente se elige en la práctica diaria es el nervio cubital, aunque a menudo también se emplean el nervio mediano, el tibial posterior, el peroneo común y el nervio facial.

- **Nervio cubital:** los electrodos se aplican en la cara anterior de la muñeca, colocando el electrodo distal 1 cm proximal al pliegue donde cruza el borde radial del

tendón del flexor cubital del carpo, y el electrodo proximal 2-3 cm respecto al distal. Los músculos que responden al estímulo y en los que se recoge la respuesta suelen ser los de la eminencia hipotenar, los interóseos y el aproximador del pulgar (Fig. 28.9).

- **Nervio peroneo:** los electrodos se colocan en la cara posteroexterna de la pierna. El proximal en el ángulo medio externo del hueco poplíteo, y el distal unos 2-6 cm más abajo en la misma línea vertical. La respuesta producida es la dorsiflexión del pie (Fig. 28.10A).
- **Nervio ciático poplíteo externo:** los electrodos se colocan por debajo de la cabeza del peroné, siguiendo su eje longitudinal. La respuesta a la estimulación consiste en

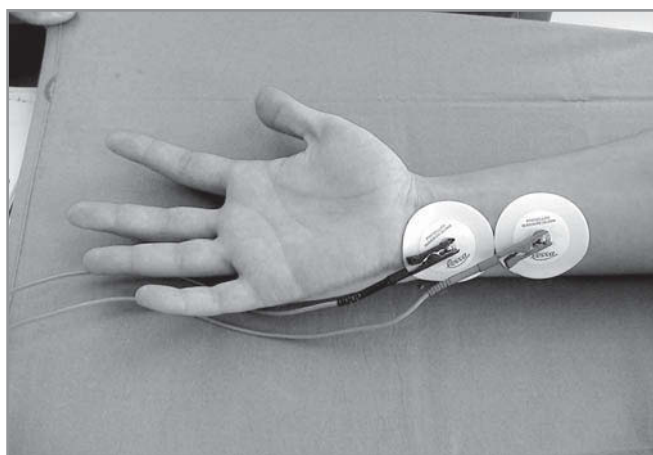


Figura 28.9. Colocación de los electrodos para estimulación del nervio cubital.

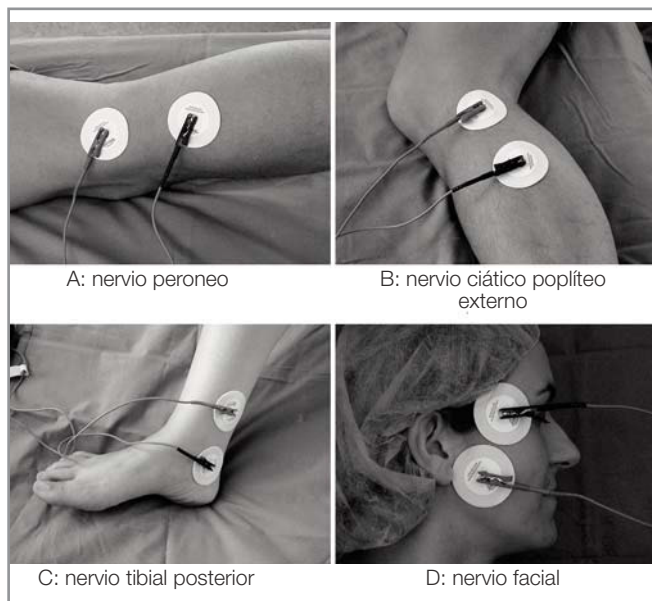


Figura 28.10. Colocación de los electrodos en diferentes localizaciones.

la flexión dorsal, abducción y extensión de los dedos del pie (Fig. 28.10B).

- **Nervio tibial posterior:** los electrodos se sitúan en los límites superior e inferior del maléolo interno, entre el borde posterior del maléolo y el tendón de Aquiles. Con la estimulación se produce la flexión plantar del dedo gordo del pie (Fig. 28.10C).
- **Nervio facial:** cuando se estimula la rama temporal del nervio facial, el electrodo negativo se debe colocar sobre el nervio y el positivo sobre la frente. Si se quiere monitorizar el músculo *corrugator supercilii*, la estimulación se realiza sobre la parte externa del arco superciliar. La intensidad de corriente para la rama del nervio facial es de 20 mA y el transductor se coloca en la mitad interna del arco superciliar. Si por el contrario se quiere medir la respuesta del *orbicularis oculi*, la estimulación se realiza en el cantus externo, cerca de la órbita, también con 20 mA. En este caso se coloca el transductor en la mitad externa del párpado superior (Fig. 28.10D).

Dado que los diferentes grupos musculares presentan distinta sensibilidad ante los relajantes neuromusculares, los resultados obtenidos tras la monitorización de un determinado músculo no pueden extrapolarse, sin más, al resto de los músculos del organismo. En el caso del nervio cubital, aunque su respuesta se puede correlacionar con la de otros nervios periféricos, no afecta de igual modo a la musculatura respiratoria, o laríngea, ni al músculo masetero. El diafragma es uno de los músculos más resistente tanto a los relajantes despolarizantes como a los no despolarizantes, mientras que la musculatura laríngea se considera que es más sensible a estos agentes. Las causas no son bien conocidas; pueden influir factores como el flujo sanguíneo que llega al músculo, la temperatura o la densidad de receptores (véase más adelante). La recuperación espontánea del bloqueo es, así mismo, diferente entre ellos; es más rápida para los músculos respiratorios (laríngeos y diafragma) que para el aductor del pulgar. En general, el diafragma requiere de 1,4 a 2 veces más dosis de relajante neuromuscular que el aproximador del pulgar para alcanzar el mismo grado de bloqueo¹⁶. En consecuencia, la dosis mínima necesaria para paralizar el aductor del pulgar no paraliza completamente el diafragma. Esta resistencia del diafragma en comparación con los músculos periféricos explica por qué este músculo se decurariza antes que el aproximador del pulgar. Como se verá más adelante, se considera que la respuesta del músculo orbicular del ojo a la estimulación del nervio facial refleja de manera más fiable el grado de bloqueo existente en el diafragma que la producida en el aproximador del pulgar.

Existe una serie de factores responsables de las diferentes respuestas a los relajantes neuromusculares en función del músculo que estemos analizando. Dichos factores son el tamaño de las fibras musculares, la densidad de los receptores y el flujo sanguíneo.

TAMAÑO DE LAS FIBRAS MUSCULARES

Las fibras musculares varían en tamaño, pero el área de la unión neuromuscular permanece constante. Las fibras pequeñas se caracterizan porque la unión neuromuscular tiende a ocupar una gran porción de su diámetro. En cambio, las fibras de mayor tamaño tienen las uniones neuromusculares más pequeñas en relación con el diámetro de la fibra. Por esta razón, la sensibilidad de las fibras musculares dependerá de la relación entre el área de la unión neuromuscular y el tamaño de la fibra. Existe una relación entre la sensibilidad a los relajantes musculares y el tamaño de las fibras musculares, de manera que la sensibilidad aumenta con el tamaño de la fibra muscular¹⁷. La relación entre el tamaño de la fibra y la sensibilidad muscular sugiere que músculos compuestos por fibras de pequeño calibre, como el *corrugator supercilii*, pueden ser una buena guía para monitorizar el bloqueo neuromuscular de los músculos laríngeos y del diafragma, ya que todos ellos están compuestos por fibras de pequeño calibre y tienen una perfusión sanguínea muy parecida.

DENSIDAD DE RECEPTORES EN LA FIBRA MUSCULAR

Se ha comparado la sensibilidad al vecuronio en seis músculos del gato¹⁸, valorando la relación entre el número de receptores de acetilcolina de la unión neuromuscular y el área de sección transversal de la fibra. El tiempo necesario para la recuperación del 50% del T1 fue mayor en músculos con un bajo número de receptores de acetilcolina en relación con el área de sección transversal de la fibra muscular. Además, la DE50 aumentó en relación con el mayor número de receptores de acetilcolina por área de sección transversal. Estos resultados sugieren que el número de receptores de acetilcolina en relación con el área de sección transversal es un factor morfológico predictor de la sensibilidad de los músculos a los relajantes musculares. Basándose en estos trabajos, se puede decir que la sensibilidad de un músculo a los relajantes es mayor si el número de receptores de acetilcolina por placa terminal es pequeño y el tamaño de la fibra muscular es grande, de modo que la duración de la acción se correlaciona directamente con el tamaño de la fibra e inversamente con el tamaño de la placa terminal.

FLUJO SANGUÍNEO

Existe una importante diferencia cinética con relevancia clínica en la evolución del bloqueo de la vía aérea (laringe y diafragma) comparándola con la evolución del bloqueo del aproximador del pulgar, o aductor pollicis. Los músculos de la vía aérea son estructuras centrales que reciben un aporte sanguíneo mayor que la musculatura del aproximador del pulgar, razón por la cual la llegada de los relajantes a ellos se produce más rápidamente y de forma más eficiente, ocasionando un comienzo de acción más rápido, que en el caso del músculo aductor laríngeo se debe a que se establece un pronto equilibrio entre las concentraciones plasmáticas del relajante y el músculo.

A medida que desaparece el efecto del relajante, la suma de un equilibrio más rápido, una mayor resistencia a los relajantes y un aclaramiento más importante en la musculatura laríngea contribuye a una pronta recuperación de la musculatura de la vía aérea¹⁹. Esta diferencia es importante en la práctica clínica por dos razones: en primer lugar, la monitorización tradicional de bloqueo en el aductor del pulgar retrasa la valoración clínica a la hora de estimar la intubación traqueal en, aproximadamente, un minuto; y en segundo lugar, la valoración de la recuperación del aproximador del pulgar siempre es posterior a la recuperación de la laringe y del diafragma.

El objetivo más importante de la monitorización al inicio del bloqueo neuromuscular es valorar si la dosis inicial de relajante es suficiente para producir un bloqueo completo tanto de la musculatura laríngea como del diafragma, así como determinar el tiempo necesario para que esto ocurra. Puesto que el aproximador del pulgar no es el músculo ideal a la hora de valorar estas dos cuestiones, se debe buscar un músculo comparable a la musculatura laríngea. Se ha demostrado que la musculatura facial periorbicular tiene un comienzo de acción rápido, un bloqueo neuromuscular poco intenso y una duración clínica breve. Por todo ello, parece que el perfil de estos músculos es similar al de la laringe y el diafragma²⁰ y que la estimulación del nervio facial y la monitorización de la respuesta del orbicular del ojo y del *corrugator supercilii* serían más apropiadas a la hora de establecer las condiciones de intubación. Si se monitoriza de forma visual la respuesta del arco superciliar, el comienzo de acción se produce al mismo tiempo que en el aductor laríngeo. Basándonos en estos datos, la estimación visual del comienzo de acción del bloqueo neuromuscular en el arco superciliar ha sido propuesta a la hora de predecir unas buenas condiciones de intubación. Sin embargo, se ha demostrado que existen importantes diferencias entre los músculos que rodean el ojo y su respuesta al rocuronio, y que el músculo orbicular y el aproximador del pulgar tie-

nen sensibilidades parecidas, con efectos máximos y tiempos de recuperación similares^{20, 21}, mientras que el *corrugator supercilii* parece ser más resistente que los dos anteriores en términos de bloqueo máximo y tiempo de recuperación. Su sensibilidad es similar a la del aductor laríngeo. En consecuencia, es la monitorización del comienzo de acción en el *corrugator supercilii*, y no en el orbicular, la que debe emplearse para la monitorización de bloqueo del músculo aductor laríngeo^{22, 23}. Por otro lado, se ha visto que la profundidad de la anestesia no influye ni en el inicio ni en la desaparición del bloqueo neuromuscular en el músculo *corrugator supercilii* ni del aproximador del pulgar²⁴.

Con fines distintos a la monitorización de la relajación muscular, se han monitorizado nervios como el recurrente laríngeo, que inerva todos los músculos intrínsecos de la laringe, excepto el músculo cricotiroideo, y tiene fibras sensitivas para la mucosa laríngea. Este nervio puede sufrir una lesión durante la tiroidectomía, la endarterectomía carotídea, la esofagectomía y otras intervenciones quirúrgicas que actúen en el triángulo anterior del cuello. Por eso se ha realizado su monitorización intraoperatoria con un electrodo laríngeo superficial durante la resección esofágica asociada a linfadenectomía de un paciente ASA I que padecía un carcinoma esofágico²⁵. Al parecer, esta maniobra podría reducir la incidencia de parálisis del nervio. También se ha monitorizado intraoperatoriamente el nervio recurrente laríngeo en 151 pacientes sometidos a cirugía de tiroides²⁶, empleando un electrodo de superficie pegado a un tubo endotraqueal convencional; se puede concluir que, comparando los resultados obtenidos con esta técnica con los de otros centros hospitalarios, existe una disminución de la incidencia de lesiones temporales o permanentes del nervio laríngeo recurrente durante la cirugía de tiroides.

EVALUACIÓN DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR

El bloqueo neuromuscular se puede valorar de diferentes maneras. Los métodos más simples se basan en el registro de la fuerza muscular ejercida voluntariamente, pero este tipo de pruebas no pueden emplearse con pacientes anestesiados. Por lo tanto, en estos pacientes, la valoración del bloqueo neuromuscular se basa en las respuestas evocadas, obtenidas tras la estimulación nerviosa. Estas respuestas se pueden estimar clínicamente, mediante la observación o el tacto, o se pueden medir de una manera objetiva. (Existen sistemas que registran gráficamente la función muscular.) Los sistemas de medición de la respuesta evocada pueden ser de tres tipos, según la variable

medida en dicha respuesta: mecánica (mecanomiografía), eléctrica (electromiografía) o medida de la aceleración (aceleromiografía). Algunos autores proponen esta monitorización instrumental en lugar de la monitorización visual o táctil de la fatiga muscular. Sin embargo, aunque es más exacta, actualmente es poco utilizada en el quirófano o en la sala de recuperación, a causa de su coste y sobre todo de su dificultad de instalación.

VALORACIÓN CLÍNICA

Cuando el paciente puede colaborar, es posible realizar una serie de pruebas clínicas, algunas de las cuales no precisan de ningún equipo especial, para evaluar el grado de bloqueo neuromuscular. Algunos de los test empleados han demostrado no ser fiables a la hora de determinar si existe curarización residual²⁷. Se consideran pruebas clínicas fiables y útiles para detectar curarización residual la capacidad de mantener la cabeza o la pierna levantadas durante al menos 5 segundos, de apretar la mano durante 5 segundos y de alcanzar una presión inspiratoria máxima inferior o igual a -50 cmH₂O. En cambio, no se admiten como fiables la abertura de los ojos mantenida, la protrusión de la lengua, una capacidad vital normal o una presión inspiratoria máxima inferior o igual a -25 cmH₂O. Si un paciente es capaz de toser o deglutir el grado de reversión de bloqueo es equivalente al de una presión inspiratoria de -45 cmH₂O.

EVALUACIÓN VISUAL O TÁCTIL

Es una forma sencilla de valorar el grado de relajación muscular en diferentes grupos musculares, como pueden ser el aproximador del pulgar, el orbicular de los párpados, el flexor común de los dedos o el flexor del dedo gordo del pie. Sin embargo, la valoración táctil del TOF por manos inexpertas puede no detectar el agotamiento cuando el índice TOF es incluso del 0,1 a 0,2; y en manos experimentadas cuando este índice es de 0,4²⁸. En principio, este método de valoración no plantea problemas para contar el número de respuestas al TOF, pero es menos fiable para registrar el agotamiento muscular, sobre todo cuando el cociente T4/T1 se encuentra entre 0,4 y 0,8¹⁴. Se considera que en el caso de llevar a cabo una valoración táctil del bloqueo neuromuscular, es preferible estudiar la respuesta a la estimulación tetánica doble (DBS) que al TOF.

En la práctica clínica diaria, se puede excluir con certeza la existencia de bloqueo neuromuscular residual únicamente si se emplean métodos más objetivos de monitorización, como los que se describen a continuación.

MECANOMIOGRAFÍA

La medición de la fuerza muscular con la ayuda de un indicador de tensión representa el método de referencia para la monitorización de la curarización, ya que es el único que permite medir con exactitud la fuerza muscular²⁹. En casi todos los casos se utiliza la contracción del aductor del pulgar, dado que aún no se comercializan indicadores de tensión adaptados a otros músculos. Consiste en la aplicación de una precarga de 200-300 g al pulgar, para asegurar que la contracción del músculo sea isométrica, condición indispensable para una correcta medición. La contracción muscular es analizada por un transductor, que detecta una fuerza-desplazamiento y la transforma en una señal eléctrica, la cual es amplificada, registrada y expuesta en la monitorización (dinamografía). Pero esta técnica presenta una serie de inconvenientes, como es la necesidad de fijar el brazo y la mano cuidadosamente para evitar movimientos y de colocar muy bien el transductor del pulgar; además, presenta inexactitud durante los primeros 8-12 minutos por una respuesta incrementada con la estimulación supramáxima. La mecanomiografía es, desde hace años, el método de elección para cuantificar con precisión el bloqueo neuromuscular. Se han considerado básicos para estandarizar el método¹⁶ la estabilización de la señal mediante el mantenimiento de la temperatura estable (su descenso produce disminución de la amplitud de la respuesta) y el mantenimiento constante de la dosis de anestésico administrado durante la fase de recuperación.

ELECTROMIOGRAFÍA

Esta técnica se basa en el registro del potencial de acción de un músculo y no de una fibra muscular aislada, de manera que la amplitud de dicho potencial es proporcional al número de unidades motoras contraídas. Sin embargo, se plantea el problema de que los resultados, aunque muy aproximados, no son exactos a la mecanomiografía. Para su realización se estimulan nervios motores periféricos, preferentemente el cubital o el mediano, y se deben tomar una serie de precauciones para que el registro obtenido sea fiable¹⁶: la preparación de la piel, la correcta colocación de los electrodos, la correcta cuantificación de la señal, la estabilización de la señal (inmovilización y temperatura estable) y las características del amplificador. Se utilizan cinco electrodos: dos para la estimulación, dos para el registro y un quinto de masa, que se localiza normalmente entre los dos electrodos de estimulación y los dos de registro. La señal eléctrica recogida es traducida por el electromiógrafo en un registro gráfico²⁹. Después de un artefacto producido por la pro-

pagación de la corriente de estimulación, se observa al cabo de unos milisegundos una señal bifásica que dura unos 10-20 ms y alcanza una amplitud de 5 a 15 mV en los músculos de la mano.

La electromiografía tiene una serie de ventajas, como su fácil instalación, la ausencia de dificultades ocasionadas por un sensor, la posibilidad de estudiar diferentes grupos musculares y la posibilidad de utilizarla en lactantes y niños. Mediante electromiografía se ha conseguido monitorizar el bloqueo neuromuscular del diafragma³⁰, colocando dos electrodos en el séptimo o en el octavo espacio intercostal derecho, entre la línea medio-clavicular y la línea axilar anterior, y otros dos electrodos paravertebralmente a la derecha de las vértebras T12-L1 o L1-L2. Si se comparan los registros obtenidos en estas localizaciones con el bloqueo neuromuscular en el aproximador del pulgar, se puede concluir que las monitorizaciones diafragmáticas anterior y posterior pueden ser empleadas indistintamente para determinar el grado de bloqueo neuromuscular existente tras la administración de rocuronio. La nueva localización posterior en la espalda del paciente, empleada para monitorizar el diafragma, es equiparable a la localización anterior convencional en el 7.º-8.º espacios intercostales. También se han realizado estudios electromiográficos en la musculatura laríngea. Se considera que la electromiografía laríngea superficial es comparable con la electromiografía laríngea intramuscular para determinar el grado de bloqueo y el momento de su aparición³¹. También hay trabajos en los que se compara la succinilcolina con el rocuronio, empleando la electromiografía en la musculatura laríngea³², en los que se objetiva que los electrodos superficiales de la electromiografía constituyen un sistema de monitorización neuromuscular no invasivo, sencillo y fiable para medir el inicio de la acción de los relajantes musculares en la laringe.

ACELEROMIOGRAFÍA

La aceleromiografía es una técnica de aparición más reciente en la práctica clínica²⁹. Se basa en la segunda ley de Newton (fuerza = masa × aceleración), donde, al no variar la masa (músculo), la relación entre la fuerza de contracción y la aceleración del movimiento al estimular el nervio se mantiene constante. Un sensor piezoeléctrico recoge variaciones en la aceleración y las traduce a señales eléctricas. La aceleración, como hemos dicho, será proporcional a la fuerza. Estos monitores suelen aplicarse en el nervio cubital para monitorizar el aproximador del pulgar, aunque también pueden valorar músculos como el vasto medial o el orbicular del ojo. El

método tiene una serie de ventajas, como la rapidez y la facilidad de instalación del sensor, la posibilidad de controlar otros músculos, además del aductor del pulgar, el menor precio y las pocas dimensiones de estos monitores. Actualmente se comercializan acelerógrafos de tamaño reducido que parecen muy adecuados para el control de la curarización en la práctica clínica, como el TOF-Guard® y el TOF-Watch®. También se pueden encontrar estos sistemas asociados a monitores de anestesia, como es el caso del M-NMT® (Fig. 28.11).

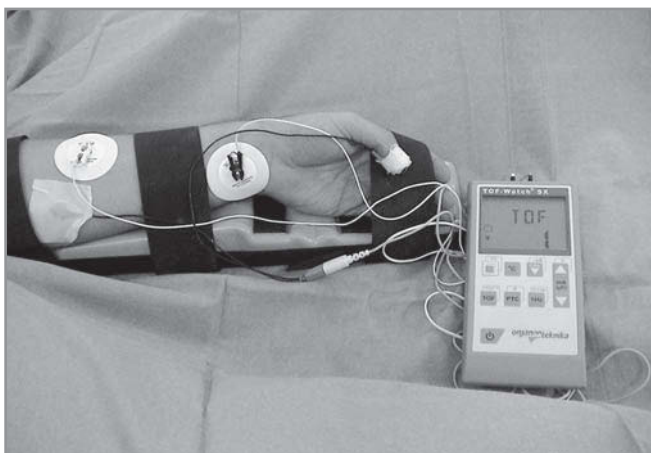


Figura 28.11. Monitor de acelerometría.

Cuando se monitoriza el bloqueo neuromuscular, mediante aceleromiografía, en el músculo vasto medial, en pacientes que durante el procedimiento quirúrgico son colocados en decúbito prono, el inicio de acción del bloqueo neuromuscular es más rápido y se obtienen cocientes T4/T1 más altos que cuando la monitorización se lleva a cabo en el pulgar³³. Parece ser que el grado de bloqueo neuromuscular se puede determinar en este músculo incluso en aquellos pacientes colocados en decúbito prono. Por otro lado, hay quienes afirman que los datos obtenidos respecto a la vinculación entre el estímulo único y la relación TOF, a partir de estudios en los que se empleó la mecanomiografía y la electromiografía, no son aplicables a los resultados obtenidos cuando se emplea la aceleromiografía³⁴.

También se ha empleado la aceleromiografía en el músculo orbicular del ojo en cuyo caso los electrodos deben colocarse laterales al ojo o a lo largo del arco cigomático³⁵. Sin embargo, puede que no siempre se obtenga una estimulación supramáxima, y la estimulación de otros músculos faciales puede ser un factor de confusión que nos impida una correcta valoración del grado de relajación muscular. Se han realizado estudios con aceleromiografía comparando los resultados en el músculo orbicular del ojo

y en el músculo aproximador del pulgar³⁶, encontrándose que existe una diferencia clínicamente significativa entre ambos, de modo que es imposible obtener una estimación correcta del grado de bloqueo en el aproximador del pulgar cuando las mediciones se llevan a cabo en el orbicular del ojo mediante aceleromiografía. Si se emplea este método, existe un riesgo considerable de no percatarse de la existencia de un bloqueo residual.

Finalmente, se ha llevado a cabo una monitorización simultánea, mediante electromiografía superficial y aceleromiografía, del bloqueo neuromuscular en la laringe, el diafragma, el aproximador del pulgar, el orbicular del ojo y el *corrugator supercilii*³⁷. En este estudio se monitorizaron los músculos aductores laríngeos, el diafragma (colocando los electrodos paravertebralmente a la altura de T12/L1 y L1/L2) y el aproximador del pulgar por electromiografía. En cambio, se empleó la aceleromiografía para medir las respuestas del orbicular del ojo y el *corrugator supercilii*. También se ha empleado la electromiografía en el diafragma para determinar el grado de bloqueo neuromuscular³⁸, comparándola con la aceleromiografía en el orbicular del ojo y el *corrugator supercilii*, y se ha encontrado un inicio de acción más rápido y una duración menor de la acción en el diafragma que en los otros dos.

APLICACIÓN CLÍNICA DE LA MONITORIZACIÓN NEUROMUSCULAR CON NEUROESTIMULADOR

Desde el punto de vista clínico, la respuesta muscular es habitualmente valorada de forma visual o táctil. El neuroestimulador periférico continúa siendo el más empleado a la hora de valorar el grado de relajación muscular, y según Viby Mogensen debe utilizarse al menos en las siguientes situaciones¹⁶:

- Cuando exista una modificación de la farmacocinética de los relajantes musculares, como ocurre en las enfermedades graves, hepatopatías o nefropatías graves y en las edades extremas de la vida.
- Cuando la modificación afecte a la farmacodinámica de estos fármacos, como ocurre en las enfermedades neuromusculares, en la miastenia gravis o en los síndromes miasténicos.
- Cuando sea deseable evitar la reversión del BNM, como ocurre en el asma bronquial o en algunas cardiopatías graves.
- Cuando sea necesario asegurar una fuerza muscular máxima tras el bloqueo, como ocurre en las neumopatías graves o la obesidad mórbida.

- Cuando se prevea un uso muy prolongado de los relajantes musculares.
- Cuando se utilicen relajantes musculares en perfusión.

MONITORIZACIÓN EN LA INDUCCIÓN Y AL INICIO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR

Inicialmente debemos obtener una respuesta control, para lo cual aplicamos un estímulo de contracción simple a 1 Hz, con el objeto de obtener una estimulación supramáxima. Una vez observada la respuesta a esta estimulación, se inyecta el BNM. El modo de estimulación a partir de este momento es el TOF. Aunque la intubación traqueal se puede realizar cuando desaparece la respuesta al TOF, esperar 30-60 segundos suele conllevar mejores condiciones de intubación. Los músculos que rodean el ojo, concretamente el orbicular de los párpados y el *corrugator supercilii*, son los que tienen un perfil de curarización más parecido al de los músculos respiratorios y laringeos. Durante muchos años sólo se utilizó el aductor del pulgar para controlar la instauración de la relajación muscular y determinar el momento más adecuado para la intubación, pero, como hemos visto, puede existir discordancia en la intensidad del bloqueo neuromuscular. Si se utilizan dosis insuficientes, puede ser que desaparezcan las cuatro respuestas al TOF en el aproximador del pulgar y que las cuerdas vocales no estén totalmente abiertas o el paciente empiece a toser²². Por otro lado, si se administra una dosis suficiente para paralizar los músculos respiratorios, se puede obtener la parálisis completa del diafragma y de la musculatura laríngea antes de que desaparezcan las cuatro respuestas del TOF en el aductor del pulgar.

MANTENIMIENTO DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR DURANTE LA CIRUGÍA

Durante la intervención quirúrgica, la elección de la zona y el tipo de estimulación depende de la profundidad de la curarización que se requiera. El bloqueo quirúrgico comienza cuando desaparece la primera respuesta al TOF y normalmente su monitorización es suficiente para asegurar la relajación muscular adecuada. Sin embargo, cuando se precisa una curarización muy profunda, en algún momento de la cirugía, se debe recurrir a la cuenta postetánica, admitiéndose que se ha alcanzado una curarización profunda cuando no se obtienen más de 4-5 respuestas. En caso contrario, será necesario aumentar la dosis de relajante. En la práctica, cuando se desea un bloqueo mínimamente profundo, debe administrarse una

dosis de relajante con la que se observen una o dos respuestas del tren de cuatro en el orbicular de los párpados. Cuando basta con una relajación muscular moderada (oftalmología, ORL) o no es indispensable la parálisis del diafragma y/o de los músculos abdominales, no es imprescindible monitorizar el orbicular de los párpados.

REVERSIÓN DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR

La reversión del bloqueo comienza con la aparición de la cuarta respuesta del TOF. Durante este proceso existe una buena correlación entre el cociente TOF y la valoración clínica del paciente. Cuando el cociente TOF es de 0,4 o inferior, el paciente no puede levantar la cabeza ni el brazo, y aunque el volumen corriente puede ser normal, la capacidad vital y la fuerza inspiratoria pueden estar reducidas. Cuando el cociente es de 0,6, el paciente puede levantar la cabeza durante 3 segundos, aunque la capacidad vital y la fuerza inspiratoria suelen estar reducidas. Con un cociente de 0,7-0,75, el paciente puede abrir bien los ojos, sacar la lengua, toser y levantar la cabeza durante al menos 5 segundos. Cuando el cociente es mayor de 0,8 la capacidad vital y la fuerza inspiratoria son normales³⁹. En estudios más recientes se ha demostrado que el cociente TOF debe superar el 0,8-0,9 para excluir BNM residuales clínicamente importantes.

Un aspecto de gran importancia en la reversión es el músculo a monitorizar. En este sentido, aunque el orbicular de los párpados es muy útil para monitorizar la instauración y el mantenimiento del bloqueo neuromuscular, no es un buen músculo durante la reversión, ya que algunos músculos relacionados con la respiración o con la permeabilidad de las vías aéreas pueden estar aún profundamente relajados. Por el contrario, la monitorización del aproximador del pulgar proporciona datos muy exactos; cuando se produce su recuperación del bloqueo, quiere decir que la musculatura diafragmática y la laríngea ya han recuperado considerablemente su fuerza muscular.

En el caso de los relajantes de acción intermedia, el antagonismo debe iniciarse cuando aparezcan al menos dos, y preferiblemente tres respuestas en el TOF⁴⁰. En el caso del cis-atracurio también parece que la monitorización del cómputo postetánico no sólo permite controlar el bloqueo neuromuscular intenso, sino que, además, ayuda al anestesiólogo a estimar el grado de bloqueo y el tiempo de reversión⁴¹.

DETECCIÓN DE LA CURARIZACIÓN RESIDUAL

El diagnóstico de una posible curarización residual en la sala de reanimación tiene una gran importancia, ya que

ésta es una de las causas principales de depresión respiratoria tras la anestesia⁴². Por eso es importante determinar cuál o cuáles son las pruebas más adecuadas para su detección.

El estímulo único, o *twitch*, carece de sensibilidad y se puede obtener una respuesta normal a una estimulación única, aunque exista curarización residual, razón por la cual se desaconseja su empleo al final de la cirugía. Algo equivalente ocurre con el empleo de la estimulación tetánica a 50 Hz, ya que su sensibilidad, basada en una valoración visual o táctil, no es superior a la del TOF. Además, es bastante dolorosa, por lo que se limita su empleo a los pacientes anestesiados. En cuanto a la estimulación tetánica doble, o DBS, aunque es más sensible que el TOF para detectar una curarización residual, no permite identificar curarizaciones de escasa magnitud (cociente T4/T1 entre el 60 y el 80%). Finalmente, hay que hablar del TOF. Durante mucho tiempo se consideró que con un TOF superior al 70% se podía garantizar una buena ventilación, pero como ya se ha comentado, actualmente sólo se consideran valores seguros de TOF por encima del 80-90%.

Recientemente, se ha podido comprobar que con técnicas como la aceleromiografía se puede minimizar la aparición de bloqueo muscular residual⁴³. Se trata de un estudio prospectivo, doble ciego, en el cual 120 pacientes se dividieron en dos grupos randomizados. En uno de los grupos no se llevó a cabo monitorización neuromuscular alguna, y en el otro se empleó la aceleromiografía. Se realizó la anestesia, asociando opioides y propofol, y el relajante empleado fue el rocuronio. Se observó que la incidencia de bloqueo residual era mayor en el grupo de pacientes en el que la monitorización se valoraba en función de criterios clínicos, respecto al grupo en el que se empleó la aceleromiografía.

Por todo ello no es de extrañar que cada vez más se recomiende el uso rutinario de la monitorización neuromuscular cuando se empleen relajantes musculares. De-

be quedar claro que la curarización residual no es infrecuente en las unidades de reanimación, y que aumenta de manera significativa la morbilidad postoperatoria y posiblemente también la mortalidad⁴⁴. En la Tabla 28.1 se intenta resumir el patrón de estimulación más útil en cada etapa de la anestesia.

MONITORIZACIÓN DEL BLOQUEO NEUROMUSCULAR EN PACIENTES CON PATOLOGÍA DE BASE

En los pacientes que padecen una enfermedad neuromuscular existe una respuesta alterada a los relajantes. En la literatura se describe el caso de un varón de 72 años con un síndrome miasténico, cuya relajación neuromuscular durante la cirugía se monitorizó mediante mecanomiografía y aceleromiografía⁴⁵. Durante la cirugía no se emplearon relajantes neuromusculares, y se realizó la anestesia con sevoflurano y óxido nitroso. Incluso después de suspender el sevoflurano, se observaron pequeñas respuestas al tren de cuatro, y una fuerte respuesta a la estimulación tetánica, con facilitación posttetánica, concluyéndose que la estimulación tetánica y la facilitación posttetánica son modos de monitorización neuromuscular de gran importancia en los pacientes con esta patología, en los que las respuestas al TOF son insuficientes. También se dispone de datos sobre la monitorización del *corrugator supercilii* en un paciente con una forma ocular de miastenia gravis⁴⁶; en el estudio se pudo comprobar que en estos pacientes no es recomendable la monitorización del arco superciliar para obtener datos sobre las condiciones de intubación.

En pacientes diabéticos se ha observado que la intensidad de la corriente supramáxima es mayor que en los pacientes no diabéticos, y que tras la administración de vecuronio, el inicio de acción y la recuperación del bloqueo neuromuscular, empleando el cómputo posttetánico y el cociente T4/T1, no se modifican, aunque el tiempo necesario para que reaparezcan el T1 o el T4 y para que se

TABLA 28.1 Utilidad de los diferentes test según el momento de la cirugía

	<i>TWICH</i>	TOF	CPT	DBS
Intubación traqueal	++	++	-	-
Bloqueo muscular intenso	-	-	++	-
Bloqueo muscular moderado	-	++	-	-
Reversión	-	++	-	++
Sala de reanimación	-	+	-	++

++: muy válido; +: válido; -: no válido.

recupere el cociente T1/T4 es mayor que en los pacientes no diabéticos⁴⁷.

Se ha descrito la monitorización neuromuscular en personas que padecían una hemiplejía central, mediante la estimulación del nervio cubital en el lado parético y en el lado sano simultáneamente⁴⁸. Tras la aplicación de relajantes no despolarizantes, se observó una resistencia de la extremidad parética a los relajantes en todos los casos, por lo que la monitorización neuromuscular se debe hacer siempre en la extremidad sana del paciente.

Otro grupo de pacientes problemático desde el punto de vista de la monitorización neuromuscular es el de los enfermos críticos de las unidades de cuidados intensivos o de reanimación. Estos pacientes reciben, con frecuencia, infusiones prolongadas de BNM que podrían llegar a inducir la destrucción de las uniones neuromusculares, dejando como secuela una parálisis muscular de distribución y duración impredecibles. Este problema se ha descrito con todos los BNM no despolarizantes y la única manera de prevenirlo es ajustando la dosis de BNM mediante una adecuada monitorización de sus efectos. Para ello se suele utilizar el TOF, con una latencia entre dos trenes de 10 a 30 minutos. Hay autores que afirman que para una buena interpretación del tren de cuatro, o TOF, en estos enfermos se debe probar la intensidad de la corriente antes de que se produzca el bloqueo muscular⁴⁹. En cuanto al músculo más adecuado, parece ser que el orbicular del párpado es menos sensible al cis-atracurio que el aproximador del pulgar y el flexor plantar. También se afirma que en los pacientes críticos la recuperación de la relajación es más rápida en el orbicular del ojo y en el flexor plantar que en el aproximador del pulgar. Otro problema que se ha analizado es el efecto del edema periférico sobre la intensidad supramáxima requerida para llevar a cabo la monitorización neuromuscular de los pacientes críticos⁵⁰. Parece ser que, en presencia de edema periférico, la corriente supramáxima requerida es mayor, por lo que se recomienda que los sistemas de monitorización neuromuscular empleados en las unidades de cuidados críticos sean capaces de proporcionar corrientes de al menos 100 mA.

PERSPECTIVAS DE FUTURO DE LA MONITORIZACIÓN NEUROMUSCULAR

FONOMIOGRAFÍA

Hasta ahora no se dispone de ningún método de monitorización que permita al anestesiólogo monitorizar el grado de bloqueo neuromuscular existente en la zona de la laringe para asegurar una calidad de intubación óptima.

Sin embargo, y con este fin, se está estudiando la fonomiografía de laringe, empleando un micrófono externo que se puede fijar a la piel del cuello y que es capaz de detectar el grado de relajación de la musculatura laríngea⁵¹. Esta forma de monitorización se basa en que los músculos, al contraerse, emiten sonidos, cuya intensidad es proporcional al grado de relajación del músculo y son registrados por pequeños micrófonos⁵². Se ha comparado la relajación muscular en el aproximador del pulgar empleando, por un lado, la miografía acústica, y por otro, la mecanomiografía⁵³. Los resultados demuestran que ambos sistemas son igual de sensibles a la hora de medir el bloqueo máximo, pero que el inicio de acción es más lento y la recuperación más rápida cuando se analizaba la señal acústica. También se ha visto que la fonomiografía puede ser útil para determinar el bloqueo neuromuscular del músculo *corrugator supercilii*⁵⁴, aunque en comparación con la aceleromiografía, aporta mediciones de tiempos de inicio más prolongados, con un efecto máximo más pronunciado y tiempos de recuperación más cortos.

CONTROL AUTOMÁTICO DE LA RELAJACIÓN NEUROMUSCULAR

La investigación sobre la utilización de dispositivos automáticos de administración de relajantes por medio de circuitos cerrados, capaces de regular su dosificación, en función de modelos farmacocinéticos y farmacodinámicos específicos de cada relajante y del efecto obtenido con cada uno de ellos tiene excelentes perspectivas. Se ha estudiado la técnica de control automático, con numerosos relajantes neuromusculares, como el vecuronio, el atracurio, el rocuronio y el cis-atracurio, y con distintos métodos de monitorización del bloqueo neuromuscular (electromiografía, acelerometría) y de dispositivos reguladores (proporcional, integral, derivativo, lógico borroso, etc.)^{55, 56}, pero aún no es posible su utilización clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Christie TH, Churchill-Davidson HC. The St Thomas hospital nerve stimulator. *Lancet* 1958; 12; 1 (7024): 776.
2. Fuchs Buder T, Hofmockel R, Geldner G, Diefenbach C, Ulm K, Blobner M. The use of neuromuscular monitoring in Germany. *Anaesthesist* 2003; 52: 522-526.
3. Viby Mogensen J, Engbaek J, Eriksson LI et al. Good clinical research practice (GCRP) in pharmacodynamic studies of neuromuscular blocking agents. *Act Anesthesiol Scand* 1996; 40: 59-74.
4. Naguib M, Flood P, McArdle J. Advances in neurobiology of the neuromuscular junction. Implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2002; 96: 202-231.

5. Berne R, Levy M. Fisiología. 1.^a ed. Mosby Doyma, 1992; 40-54.
6. Kopman A, Lawson D. Milliamperage requirements for supra-maximal stimulation of the ulnar nerve with surface electrodes. *Anesthesiology* 1984; 61: 83-85.
7. Beemer GH, Reeves JH, Bjorksten AR. Accurate monitoring of neuromuscular blockade using a peripheral nerve stimulator—a review. *Anaesth Intensive Care* 1990; 18: 490-496.
8. Sosis MB. TOF ratio is not always independent of stimulating current. *Anesthesiology* 1990; 73: 573-574.
9. Epstein RA, Jackson SH. Repetitive muscle depolarization from single direct stimulation in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1970; 28: 407-410.
10. Brull Sj, Silverman DG. Pulse width, stimulus intensity, electrode placement and polarity during assessment of neuromuscular block. *Anesthesiology* 1995; 83: 702-709.
11. Katz RL. A nerve stimulator for the continuous monitoring of muscle relaxant action. *Anesthesiology* 1965; 26: 832.
12. Ali HH, Savarese JJ. Monitoring of neuromuscular function. *Anesthesiology* 1976; 45: 216-221.
13. Drenk N, Ueda N, Olsen N. Manual evaluation of residual curarization using double burst stimulation: a comparison with train of four. *Anesthesiology* 1989; 70: 578-581.
14. Viby Mogensen J, Jensen N, Engbaek J. Tactile and visual evaluation of the response to train of four nerve stimulation. *Anesthesiology* 1985; 63: 440-443.
15. Waud BE, Waud DR. The relation between tetanic fade and receptor occlusion in the presence of competitive neuromuscular block. *Anesthesiology* 1971; 35: 456-464.
16. Viby Mogensen J. Neuromuscular monitoring. En: Miller R. *Anesthesia*. 5.^a ed. Churchill Livingstone, 2000; 1351-1366.
17. Ibejunjo C, Hall LW. Muscle fibre diameter and sensitivity to neuromuscular blocking drugs. *British J Anaesth* 1993; 71: 732.
18. Ibejunjo C, Srikat C, Donati F. Morphological correlates of the differential responses of muscles to vecuronium. *British J Anaesth* 1999; 83: 284-291.
19. Fisher D, Szenohradszky J, Wright P, Lau M, Brown R, Sharma M. Pharmacodynamic modelling of vecuronium-induced twitch depression: rapid plasma effect site equilibration explains faster onset at resistant laryngeal muscles than at the adductor pollicis. *Anesthesiology* 1997; 86: 558.
20. 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: 96-101.
21. Rimaniol JM, Dhonneur G, Sperry L, Duvaldestin P. A comparison of the neuromuscular blocking effects of atracurium, mivacurium, and vecuronium on the adductor pollicis and the orbicularis oculi muscle in humans. *Anesth Analg* 1996; 83: 808-813.
22. Debaene B, Beaussier M, Meistelman C, Donati F, Lienhart A. Monitoring the onset of neuromuscular block at the orbicularis oculi can predict good intubating conditions during atracurium induced neuromuscular block. *Anesth Analg* 1995; 80: 360-363.
23. Le Corre F, Plaud B, Benhamou E. Visual estimation of onset time at the orbicularis oculi after five muscle relaxants: application to clinical monitoring of tracheal intubation. *Anesth Analg* 1999; 89: 1305-1310.
24. Hemmerling T, Babin D, Donati F. Depth of anaesthesia does not change onset or offset of neuromuscular block at the corrugator supercilii muscle and the adductor pollicis muscle. *Can J Anesth* 2002; 49: 91.
25. Hemmerling T, Schmidt J, Jacobi K, Klein P. Intraoperative monitoring of the recurrent laryngeal nerve during single-lung ventilation in esophagectomy. *Anesth Analg* 2001; 92: 662-664.
26. Hemmerling T, Schmidt J, Bosert C, Jacobi K, Klein P. Intraoperative monitoring of the recurrent laryngeal nerve in 151 consecutive patients undergoing thyroid surgery. *Anesth Analg* 2001; 93: 396-399.
27. Viby Mogensen J. Postoperative residual curarization and evidence based anaesthesia. *Brit J Anaesth* 2000; 84: 301-303.
28. Pedersen T, Viby Mogensen J, Bang U. Does perioperative tactile evaluation of the train of four response influence the frequency of postoperative residual neuromuscular blockade? *Anesthesiology* 1990; 73: 835-839.
29. Viby Mogensen J, Engbaek J, Eriksson LI et al. Good clinical research practice in pharmacodynamic studies of neuromuscular blocking agents. *Act Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 59-74.
30. Hemmerling T, Schmidt J, Wolf T, Wolf S, Jacobi K. Surface vs intramuscular laryngeal electromyography. *Can J Anaesth* 2000; 47: 860-865.
31. Hemmerling T, Schmidt J, Wolf P, Klein P, Jacobi K. Comparison of succinylcholine with two doses of rocuronium using a new method of monitoring neuromuscular block at the laryngeal muscles by surface laryngeal electromyography. *British J Anaesth* 2000; 85: 251-255.
32. Mohamed C, Kirov K, Combes X, Duvaldestin P. Comparison between the Datex-Ohmeda M-NMT module and a force-displacement transducer for monitoring neuromuscular blockade. *Eur J Anaesth* 2003; 20: 467-469.
33. Kopman A, Klewicka M, Neuman G. The relationship between acceleromyographic train of four fade and single twitch depression. *Anesthesiology* 2002; 96: 583-587.
34. Gatke M, Larsen P, Engbaek J, Fredensborg B, Berg H, Viby Mogensen J. Acceleromyography of the orbicularis oculi muscle. Part I: Significance of the electrode position. *Act Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 1124-1130.
35. Larsen P, Gatke M, Fredensborg B, Berg H, Engbaek J, Viby Mogensen J. Acceleromyography of the orbicularis oculi muscle. Part II: Comparing the orbicularis oculi and adductor pollicis muscles. *Act Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 1131-1136.
36. Hemmerling T, Schmidt J, Hanusa C, Wolf T. Simultaneous determination of neuromuscular block at the larynx, diaphragm, adductor pollicis, orbicularis oculi and corrugator supercilii muscles. *British J Anaesth* 2000; 85: 856-860.
37. Hemmerling T, Schmidt J, Wolf T, Hanusa C, E Siebzehruebl. Intramuscular versus surface electromyography of the diaphragm for determining neuromuscular blockade. *Anesth Analg* 2001; 92: 106-111.
38. Bevan DR. Recovery from neuromuscular block and its assessment. *Anesth Analg* 2000; 90: 7-13.
39. Ali HH, Utting JE, Gray C. Quantitative assessment of residual antidepolarizing block. Part II. *Br J Anaesth* 1971; 43: 478.
40. Goldhill DR, Embree PB, Ali HH. Reversal of pancuronium. Neuromuscular and cardiovascular effects of a mixture of neostigmine and glycopyrronium. *Anaesthesia* 1988; 43: 443.

41. El Orbany MI, Joseph NJ, Salem MR. The relationship of post-tetanic count and train-of-four responses during recovery from intense cisatracurium-induced neuromuscular blockade. *Anesth Analg* 2003; 97: 80-84.
42. McCaul C, Tobin E, Boylan J, McShane A. Atracurium is associated with postoperative residual curarization. *British J Anaesth* 2002; 89: 766-769.
43. Gatke MR, Viby Mogensen J, Rosenstock C, Jensen FS, Skovgaard LT. Postoperative muscle paralysis after rocuronium: less residual block when acceleromyography is used. *Act Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 207-213.
44. Torda TA. Monitoring neuromuscular transmission. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30: 123-133.
45. Itoh H, Shibata K, Nitta S. Neuromuscular monitoring in myastenic syndrome. *Anaesthesia* 2001; 56: 562-567.
46. Devys JM, Guellec V, Corre A, Plaud B. Neuromuscular blockade monitoring at the corrugator supercilii and ocular myasthenia gravis. *Ann Fr Anesth Reanim* 2003; 22: 242-244.
47. Saitoh Y, Kaneda K, Hattori H, Nakajima H, Murukawa M. Monitoring of neuromuscular block after administration of vecuronium in patients with diabetes mellitus. *British J Anaesth* 2003; 90: 480-486.
48. Muller R, Knuttgen D, Vorweg M, Doehn M. Neuromuscular monitoring in a patient with hemiparesis. Resistance of the paralyzed musculature to non-depolarising muscle relaxants. *Anaesthesist* 2002; 51: 644-649.
49. Lagneau F, Benayoun L, Plaud B, Bonnet F, Favier J, Marty J. The interpretation of train of four monitoring in intensive care. What about the muscle site and the current intensity? *Intensive Care Med* 2001; 27: 1058-1063.
50. Harper NJ, Greer R, Conway D. Neuromuscular monitoring in intensive care patients: milliamperage requirements for supra-maximal stimulation. *British J Anaesth* 2001; 87: 625-627.
51. Hemmerling T, Babin D, Donati F. Phonomyography as a novel method to determine neuromuscular blockade at the laryngeal adductor muscles: comparison with the cuff pressure method. *Anesthesiology* 2003; 98: 359-363.
52. Hemmerling T, Babin D. Phonomyography-acoustic miography using condenser microphones: a promising new method of monitoring neuromuscular transmission. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30: 532-533.
53. Bellemare F, Couture J, Donati F, Plaud B. Temporal relation between acoustic and force responses at the adductor pollicis during nondepolarizing neuromuscular block. *Anesthesiology* 2000; 93: 646-652.
54. Hemmerling T, Donati F, Beaulieu P, Babin D. Phonomyography of the corrugator supercilii muscle: signal characteristics, best recording site and comparison with acceleromyography. *British J Anaesth* 2002; 88: 389-393.
55. Hervás Abellán JG, Ruiz Merino R, Frabegat López J, Álvarez Gómez JA. Control automático de la infusión de bloqueantes neuromusculares. Perspectivas desde la lógica borrosa (Fuzzy Logia). En: Álvarez Gómez JA, Bustamante Bozzo R, González Miranda F, eds. *Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva*. 2.^a ed. Madrid: Arán, 2000; 147-164.
56. Shieh JS, Fan SZ, Chang LW, Liu CC. Hierarchical rule-based monitoring and fuzzy logic control for neuromuscular block. *J Clin Monit Comput* 2000; 16: 583-592.

Capítulo 29

ELECTRONEUROESTIMULACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE BLOQUEOS REGIONALES

Manuel Ruiz Castro
Ana Bardina Pastor

INTRODUCCIÓN

La realización de anestesia/analgésia regional requiere la inyección de anestésicos locales y/u otros fármacos lo más cerca posible de la localización de los nervios correspondientes. De ahí que se hayan desarrollado diversas técnicas para la determinación de su ubicación anatómica. La primera descripción del empleo del método de electroneuroestimulación es de Von Perthes¹, pero, debido a las dificultades tecnológicas de la época, no tuvo mucho éxito clínico ni tampoco aceptación. No fue hasta años más tarde y tras diversas modificaciones cuando se generalizó su empleo. En la actualidad se preconiza su uso como técnica que aumenta la tasa de éxitos²⁻⁷, disminuye la morbilidad⁸ y las dosis necesarias de anestésico local, no precisa la colaboración del enfermo y permite la realización de bloqueos más selectivos, aunque de momento no existe una clara evidencia científica que demuestre su mayor eficacia respecto a otras técnicas de localización de nervios⁹⁻¹⁴.

FUNDAMENTOS FÍSICOS DE LA TÉCNICA

El objetivo de la electroneuroestimulación es la generación de un potencial de acción en una fibra nerviosa tras la despolarización de su membrana gracias a una corriente eléctrica. La producción del potencial de acción responde a la ley del todo o nada; es decir, existe una intensidad mínima de corriente para la propagación del impulso y por mucho que aumentemos esta cantidad de corriente no vamos a aumentar la respuesta. El potencial

de reposo de una célula nerviosa es aproximadamente -80 mV, estando el interior celular cargado negativamente respecto al exterior. Al aplicar una corriente eléctrica de suficiente intensidad para producir un decremento en el potencial de membrana de -55 mV se genera un potencial de acción.

La corriente eléctrica tiene una serie de características físicas: intensidad, duración, voltaje o diferencia de potencial, frecuencia y forma de onda. Para la estimulación de las fibras nerviosas, debido a sus características electrofisiológicas^{15, 16}, la corriente debe ser continua, con una forma de onda cuadrangular (las corrientes que ascienden lentamente pueden provocar la acomodación del nervio e impedir su despolarización), una frecuencia de 1 a 4 Hz (la más habitual es de 1-2 Hz); el único interés en variar la frecuencia es disociar la respuesta motora de la estimulación de los movimientos voluntarios (aumentar mucho más la frecuencia no conduce a nada por el fenómeno de retardo sináptico*)¹⁷, una duración de 0,05 a 0,1 ms (la cronaxia de las fibras motoras en los nervios periféricos mixtos es de 50-100 μ s), un voltaje de 1 a 10 V y una intensidad de 0,1 a 2 mA (el amperaje necesario para conseguir el potencial de acción es muy pequeño, del rango de los 0,5 mA; para intensidades inferiores a 0,1 mA el tiempo de estímulo debe ser muy alto y por encima de los 2 mA el estímulo puede volverse dolo-

*Retardo sináptico: existe un retraso en la conducción entre sinapsis de al menos 0,5 ms, ya que éste es el tiempo necesario para que sea liberado el mediador sináptico y para que actúe en la membrana postsináptica.

roso o causar lesiones nerviosas)¹⁸. Lo que determina la despolarización es la relación entre la intensidad y la duración del estímulo y no el voltaje. Esta relación la vemos reflejada en la Figura 29.1. De acuerdo con estas características podemos definir:

- **Reobase (R)**: mínima intensidad de corriente continua que, aplicada durante un tiempo suficientemente largo es capaz de provocar la despolarización celular.
- **Cronaxia (C)**: tiempo mínimo de aplicación de una corriente continua para producir una despolarización celular con una intensidad doble de la reobase.

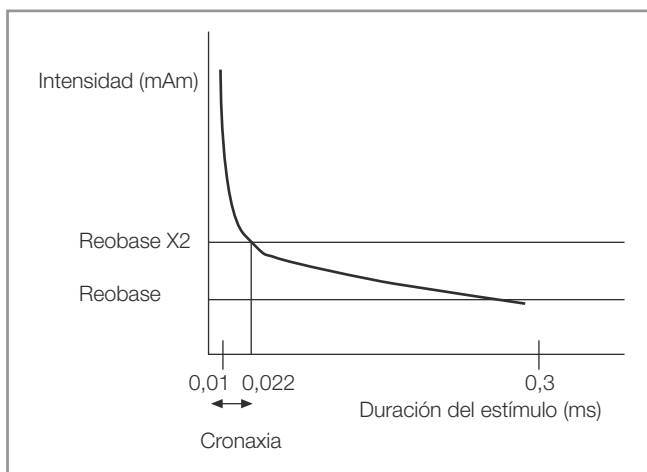


Figura 29.1. Curva de intensidad-duración.

Si la duración del estímulo es muy breve, la intensidad de la corriente debe ser muy elevada para obtener una respuesta; existe un umbral mínimo de tiempo (menor de 0,01 ms) bajo el cual es imposible conseguir respuesta. Así mismo, ante intensidades de corriente muy bajas, la duración del estímulo debe ser elevada (mayor de 0,3 ms), existiendo también un umbral de excitación para la intensidad de corriente bajo el cual no se consigue excitabilidad.

En el caso de una alteración de la conducción neuromuscular, bien sea por una lesión, un bloqueo parcial o una curarización, pueden ser necesarias duraciones del estímulo mucho mayores para sensibilizar el nervio y obtener la contracción muscular. Como puede verse en la Figura 29.1, el rango normal de tiempo para conseguir la contracción muscular varía entre 0,01 ms y 0,1 ms. Podemos expresar la relación entre intensidad (I) y duración del estímulo (t) en función de la reobase y la cronaxia, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$I = R (1 + C / t)$$

El producto de la intensidad (I) por la duración del estímulo (t) es la cantidad de carga (C) que viene medida en nanoCoulombs (nC):

$$C = I \times t$$

Sus valores de referencia serían de 300 a 600 nC para la búsqueda del plexo y de 150 nC para su localización. Este parámetro es útil porque refleja de forma directa la relación, independientemente de la duración del estímulo.

Otro aspecto importante que debemos tener presente es que la cantidad de carga necesaria para desencadenar el impulso nervioso disminuye conforme nos acercamos al nervio. La ley de Coulomb refleja la proporción entre la cantidad de energía (E) y la distancia entre el electrodo explorador y la célula (r), siendo K una constante, y Q la intensidad del estímulo.

$$E = K (Q / r^2)$$

Es decir, la cantidad de energía necesaria para la producción del potencial de acción en la célula nerviosa es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia entre el electrodo explorador y ésta. La dificultad al paso de la corriente eléctrica que ofrecen los distintos tejidos se define como *resistencia* y varía de 50 a 25.000 kΩ.

FUNDAMENTOS MÉDICOS DE LA TÉCNICA

Para la localización de los nervios lo fundamental es tener un perfecto conocimiento de la anatomía^{19, 20} ya que el electroneuroestimulador nos va a servir sólo de ayuda una vez que tengamos las referencias anatómicas adecuadas. Los nervios mixtos poseen en su interior fibras simpáticas, motoras y sensitivas, y están divididos en fascículos, cada uno de ellos rodeado del perineuro; puede haber tabiques de tejido conectivo entre ellos.

La base de la electroneuroestimulación es la identificación del nervio por la actividad motora que provoca en el músculo, aunque el resultado final sea la producción de un bloqueo parcial o completo de un nervio sensitivo. Las fibras nerviosas que nos interesan a efectos de la neuroestimulación son las sensitivas y las motoras, que difieren en grosor, grado de mielinización y, por tanto, período refractario y velocidad de conducción. O lo que es lo mismo, poseen diferentes cronaxias, siendo éstas más altas para las fibras más finas y no mielínicas, lo que permite ajustar la intensidad y la duración del impulso en el electroneuroestimulador, de forma que sea posible estimular las fibras motoras y no las sensitivas. Así obtenemos una respuesta motora indolora independientemente de la distancia entre la punta de la aguja y el nervio (Tabla 29.1).

TABLA 29.1 Diferencias entre fibras nerviosas

TIPO DE FIBRA	DIÁMETRO μm	V CONDUCCIÓN m/s	CRONAXIA ms	FUNCIÓN
A alfa	10-20	70-120	0,05-1	Motora
A delta	1-5	12-30	0,15	Dolor, temperatura, presión
C	0,4-1,3	0,5-2	0,4	Dolor

Otro factor importante a tener en cuenta es la diferencia de resistencia que ofrecen al paso de la corriente eléctrica los diferentes tejidos e incluso la variabilidad interindividual. Teóricamente, para una estimulación constante, la cantidad de corriente necesaria para producir la contracción muscular del área que se desea bloquear debería ir disminuyendo conforme nos fuésemos acercando al haz nervioso, pero, a causa de la diferencia de resistencias tisulares, esto puede no ser del todo cierto, induciendo a la inyección de la solución anestésica fuera de la vaina del plexo²¹.

CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN PARA LA ELECTRONEUROESTIMULACIÓN

POLOS

Puesto que queremos establecer un campo eléctrico, es imprescindible tener dos polos: el positivo, o ánodo, que se conecta a través de una pinza y un electrodo del ECG a la piel del paciente, y el negativo, o cátodo, que se conecta al canal de estimulación que sale de la aguja. Antes de colocar el electrodo del ECG debemos asegurarnos de limpiar bien la piel y de que aquél esté impregnado de gel conductor para minimizar la resistencia. El ánodo hace de masa y ha de colocarse a una distancia superior a 20 cm del lugar donde se realiza la punción y, a ser posible, enfrentado a la dirección de la punta de la aguja. De esta forma conseguiremos un campo eléctrico uniforme y que el nervio reciba casi toda la corriente generada al estar interpuesto entre ambos polos. El ánodo es normalmente de color rojo, y el cátodo, de color negro; además los monitores de electroneuroestimulación actuales poseen diferentes tipos de conectores que impiden intercambiar la polaridad. De no ser así, al invertir la polaridad necesitaremos una intensidad de corriente mucho mayor para conseguir la estimulación nerviosa^{22, 23}.

AGUJAS

La aguja es el elemento que transmite la corriente eléctrica a los tejidos circundantes a su trayecto, entre ellos el

nervio. Esto hace necesario que cumplan una serie de requisitos en cuanto a su morfología y sus características eléctricas:

Forma de la punta de la aguja

Actualmente disponemos de tres tipos de agujas: de pico de flauta, cónicas con orificio lateral, y de punta roma (Fig. 29.2).

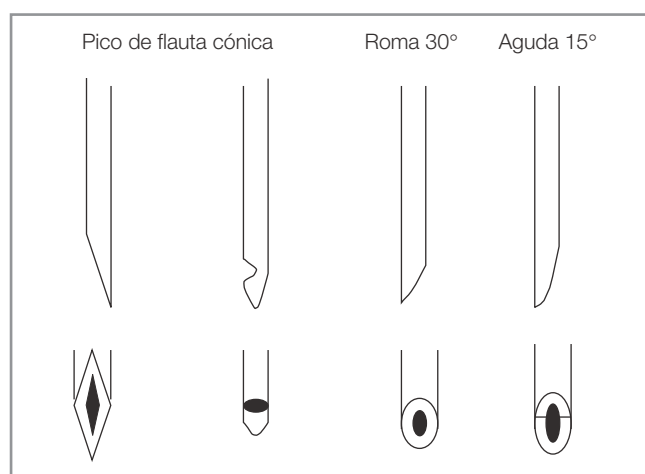


Figura 29.2. Tipos de aguja.

De pico de flauta y de punta roma. Ambas poseen una buena penetración en los tejidos, pero la posibilidad de lesión nerviosa lógicamente aumenta conforme disminuye el ángulo del bisel. Además, tienen un cono de «sombra eléctrica» que varía según la inclinación de la punta, aunque aportan la ventaja de poder administrar la infusión anestésica en la misma dirección de la estimulación eléctrica (Fig. 29.3).

Punta cónica. Presentan peor penetración en los tejidos y la localización lateral del orificio hace que la inyección no sea en la dirección del nervio. La posibilidad de lesión nerviosa disminuye y el campo eléctrico a su través es el óptimo.

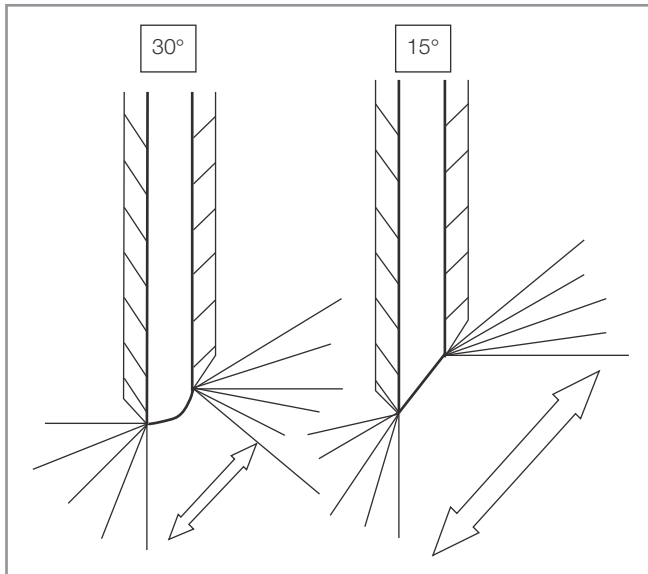


Figura 29.3. Cono de sombra según el ángulo de la aguja.

Probablemente las agujas que presentan mejores características son las de punta roma a 30° y punta aguda a 15° (véase la Fig. 29.2), aunque se está ensayando con nuevas modalidades de aguja, como las bipolares, con las que se ganaría en precisión al mejorar la calidad del campo eléctrico. En las bipolares la aguja actúa a la vez como electrodo estimulador y receptor, por lo que se evita el problema de las resistencias variables y, por tanto, aumenta la sensibilidad para la localización de las estructuras nerviosas. Kubler²⁴, en 1988, hizo un diseño de aguja bipolar con dos electrodos concéntricos separados por material aislante, aislando además todo el perímetro de la aguja (Fig. 29.4). Observó que precisaba menor

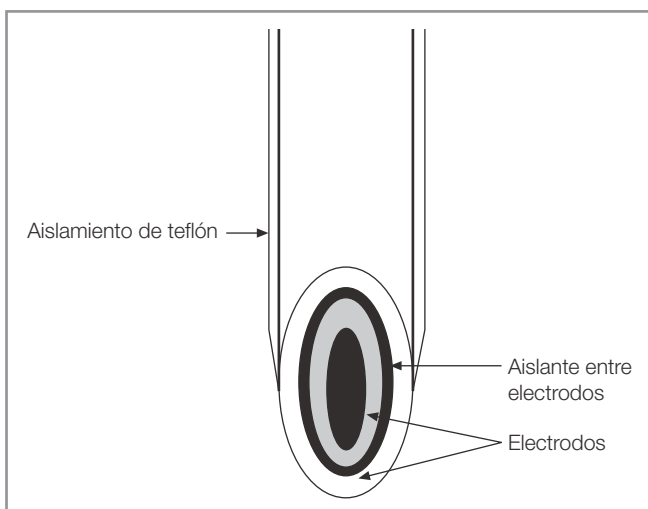


Figura 29.4. Diseño de una aguja bipolar aislada.

intensidad de corriente que con las agujas monopolares aisladas, pero su estudio no tuvo mucha repercusión clínica. En la actualidad se está retomando este tipo de diseño, y en cirugía se emplea con éxito la electroneuroestimulación con agujas bipolares para la localización intraoperatoria de nervios²⁵. También se utilizan en electromiografía cuando lo que se pretende es diferenciar un músculo estriado patológico de uno normal²⁶.

■ Tamaño, o calibre, y longitud de la aguja

Existen en el mercado agujas con un calibre desde 18 hasta 25 G, con distintas longitudes, desde 35 hasta 150 mm para la localización de los diferentes plexos en función de su profundidad. Evidentemente, a menor calibre de la aguja, menor es la posibilidad de originar lesiones en el trayecto de su introducción, aunque, debido a una mayor resistencia al paso de la infusión anestésica a su través, es más probable que durante la inyección se descoloque la punta. Teniendo en cuenta estos dos parámetros (posibilidad de lesión y descolocación) nosotros aconsejamos ser eclécticos y emplear agujas de un diámetro de 22 G. Otro factor a tener en cuenta es que a menor calibre de la aguja, menor área conductiva, y, por tanto, mayor densidad de corriente se origina en la punta, aumentando la precisión en la localización del plexo nervioso.

■ Aislamiento de la aguja

Las agujas que se emplean para la electroneuroestimulación pueden ser aisladas o no serlo. El aislamiento consiste en un recubrimiento del cilindro de la aguja que evita la dispersión de la corriente a su través. En las agujas no aisladas la corriente se dispersa en toda su longitud siendo necesarias mayores intensidades de corriente y aumentando el número de falsos positivos²⁷. En las aisladas, en un principio se empleaba como material aislante la laca; en la actualidad es una vaina de teflón que llega hasta la punta para obtener la máxima precisión en la localización del nervio. Las agujas aisladas crean en el centro de su punta un campo eléctrico esférico y homogéneo, lo que permite que la intensidad de la corriente necesaria sea menor y, por tanto, incremente su precisión. Es importante que el material aislante, aparte de ejercer bien su misión, pueda atravesar con facilidad los tejidos y sea lo suficientemente flexible para su inserción en la vaina del plexo (Fig. 29.5). A pesar de que en su momento fue motivo de discusión el empleo de agujas aisladas, hoy en día casi todos los autores están de acuerdo en las ventajas que aportan las agujas provistas de aislamiento²⁸.

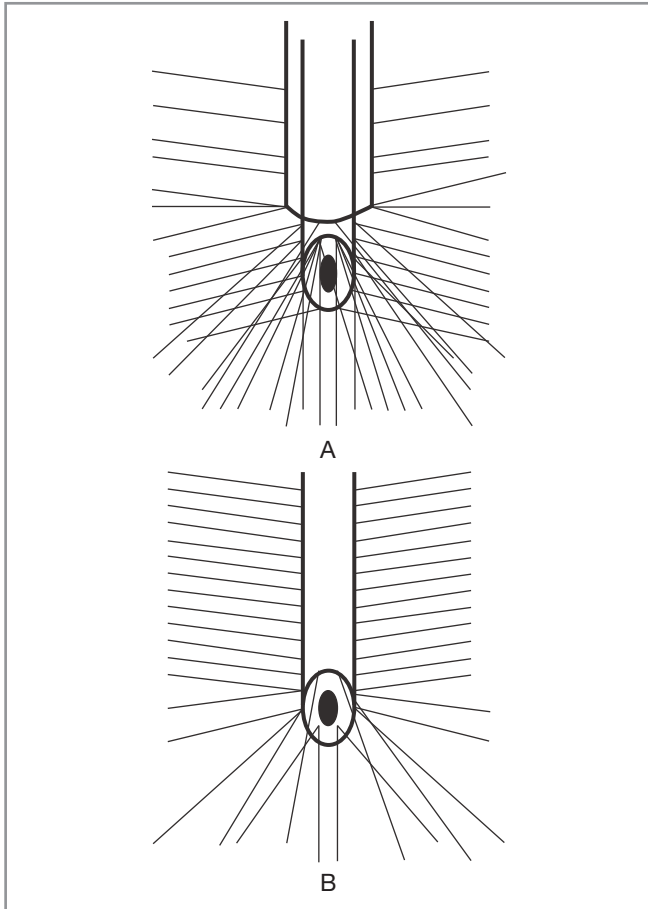


Figura 29.5. Líneas de dispersión de corriente en una aguja aislada (A) respecto a una aguja no aislada (B).

■ Cono de plástico transparente y catéter para la inyección

El objetivo de estas dos características es permitir observar un reflujo hemático y garantizar la inmovilidad de la aguja mientras se realiza la inyección. Este último dato es muy importante porque cualquier mínimo desplaza-

miento de la aguja puede hacer que la técnica fracase. Existen agujas que reúnen estas características y además permiten insertar un catéter para una infusión continuada, aunque poseen un mayor calibre (normalmente 18 G Tuhoy)^{29, 30} (Fig. 29.6).

■ Flexibilidad y resistencia a la rotura de la aguja

Una aguja rígida tiene mayor facilidad de rotura; además, si la aguja es flexible nos transmite mayor sensibilidad táctil sobre el paso de las distintas estructuras anatómicas que atravesamos hasta llegar al nervio.

ELECTRONEUROESTIMULADOR

El electroneuroestimulador, o aparato para efectuar la búsqueda de nervios periféricos mediante estimulación eléctrica, es una máquina cuya misión es generar una corriente continua (con morfología de onda cuadrada, transformando la corriente desde una batería) y conducirla a través de un cableado a dos polos, uno que actúa como positivo, o ánodo, que se coloca a través de una pinza y un electrodo del ECG en la piel, y otro negativo, o cátodo, que se conecta al canal de estimulación que sale de la aguja, y que actúa como explorador del nervio. La necesidad de este tipo de corriente se debe a que las fibras nerviosas responden a la ley del todo o nada, precisando cambios bruscos en la intensidad para que no se produzca el fenómeno de acomodación, y una anchura y altura del pulso adecuadas en función de las diferentes características de cada fibra. Para ello, este tipo de monitor suele contar con un generador de impulso rápido, un amplificador de salida de gama dinámica alta, un circuito de compensación, un microprocesador que integre las distintas funciones y un cronómetro interno que determine la duración y la frecuencia de los impulsos³¹. En cuanto a su apariencia, suelen ser de tamaño de bolsillo,

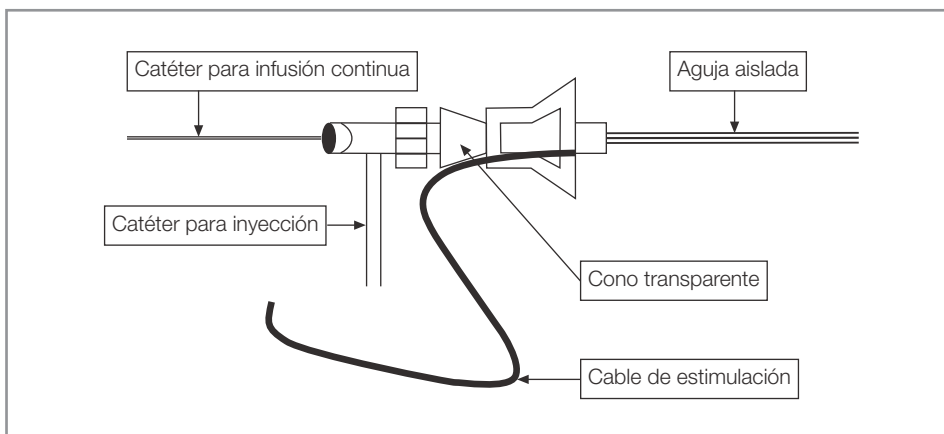


Figura 29.6. Aguja con cono transparente y catéter para inyección y para infusión continua.

habitualmente poseen un interruptor de encendido/apagado, un rotámetro para regular la intensidad de la corriente en mA, un testigo luminoso y/o auditivo de entrega de corriente y batería baja, un selector de la frecuencia y duración del impulso, un conector para el cableado (ánodo y cátodo) y, en el caso de los aparatos digitales, una pantalla de cuarzo líquido, donde se observan los distintos parámetros empleados.

Existen en el mercado diferentes tipos de electroneuroestimuladores:

- **Digitales:** a pesar de la claridad de la imagen digital, ésta tiene un tiempo de latencia, y para duraciones de estímulo bajas, los datos que se reflejan son calculados y no medidos directamente.
- **Analógicos:** si poseen un potenciómetro rotatorio de adecuado tamaño para su correcta visualización son también muy precisos.
- **Voltaje constante:** son los de primera generación; actualmente están en desuso, aunque siguen funcionando en muchas unidades de anestesiología. Su problema radica en que al mantener el voltaje constante, la intensidad de la corriente decae conforme aumentan las resistencias tisulares, por lo que podemos quedarnos a cierta distancia de la localización del nervio, pensando que estamos justo encima de él.
- **Corriente constante:** son los más modernos y poseen un circuito de compensación para que la entrega de la intensidad de la corriente no varíe en función de las resistencias.
- También pueden variar respecto a la presencia o no de distintos tipos de alarma, autochequeo, selectores de frecuencia y duración de impulso (Fig. 29.7).



Figura 29.7. Tipos de monitor.

El estimulador ideal debería poseer las siguientes características:

- Tener un tamaño «de bolsillo» y unos mandos y testigos bien visibles.
- Poseer un interruptor de encendido y un testigo auditivo del mismo, así como un sistema de autochequeo que asegure el correcto funcionamiento del electroneuroestimulador en todas sus funciones (generador, amplificador, microprocesador, circuito de compensación, cronómetro, etc.).
- Disponer de alimentación por baterías y testigo de batería baja.
- Tener una polaridad adecuadamente indicada, incluso en los terminales de los cables conectores, e imposibilidad de invertir la polaridad por el tipo de conexión.
- Generar un impulso de corriente continua con morfología de onda cuadrada.
- Disponer de un testigo de cierre del circuito, ya que para generar un campo eléctrico el circuito debe estar cerrado; es decir, el ánodo haciendo masa perfectamente en la piel y el cátodo conectado al canal de estimulación de la aguja. Este testigo nos avisaría de cualquier desconexión o rotura de un cable que nos impidiese la correcta localización del nervio por abertura del circuito.
- Ser capaz de generar un voltaje de entre 1 y 10 V, y un amperaje de entre 0,1 y 5 mA (en este sentido, lo ideal sería que dispusiera de un amperímetro, o aun mejor, que pudiera evidenciar la cantidad de carga suministrada). El amperímetro debería gozar de precisión y sensibilidad, y dar respuestas de descenso de intensidad de corriente de 0,1 mA o menos. Hadzic y Vloka³² crearon con éxito un pedal adaptable a la máquina de neuroestimulación para el mejor control de la corriente aplicada.
- Trabajar con una frecuencia de 1 a 4 Hz. Aunque la frecuencia comúnmente utilizada es de 1 Hz para la mayor comodidad del paciente, para facilitar la búsqueda pueden emplearse 2 o 3 Hz³³, pudiendo ser útil en ocasiones emplear frecuencias más elevadas en pacientes poco colaboradores para diferenciar los movimientos voluntarios de los provocados por la estimulación.
- Tener una corriente de salida lineal, es decir, las variaciones del mando de ajuste de intensidad de corriente deberían ser exactamente las mismas que se producen en la corriente.
- Tener una corriente de salida constante: la intensidad debería permanecer constante a pesar de los cambios de resistencia tisulares. Los aparatos con voltaje constante disminuyen la intensidad conforme aumenta la resistencia.
- Tener una duración del estímulo corta y la capacidad de programación de este parámetro. Cuanto más corto sea

el pulso, mayor será la intensidad de corriente necesaria para estimular el nervio cuando la punta de la aguja no esté próxima a él. Los aparatos más precisos poseen pulsos de duración de 0,1 a 0,2 ms, mientras que la duración ideal es de 0,05 a 0,1 ms.

- No permitir administrar corrientes de elevada intensidad que pudieran dañar al paciente y suministrar impulsos estandarizados y optimizados.
- Ser esterilizable.

TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN

FASE DE PREPARACIÓN

Consiste en la preparación de todo el material necesario, monitorización adecuada del paciente, canalización del acceso venoso y comprobación del equipo de reanimación. Una correcta premedicación y, en su momento, la sedación harán que el paciente esté más tranquilo y acepte mejor la técnica⁷. La preparación del lugar de punción se debe realizar según las normas habituales de asepsia y, si el aparato de electroneuroestimulación posee un sistema de autochequeo, deberemos realizar su comprobación. Los parámetros prefijados en el estimulador para el inicio serán: frecuencia de 1-2 Hz, intensidad de 1 a 1,5 mA y duración del estímulo de 0,1 ms. Para la estimulación motora es mejor emplear duraciones de impulso de 0,1 ms e incluso inferiores, de acuerdo con la cronaxia de estas fibras. Cuando la aguja alcanza el nervio, los cambios relativos en los incrementos de la intensidad de la corriente son mayores para duraciones de impulso más cortas, es decir, a menor duración del estímulo mayor facilidad para producir un cambio discriminativo en la intensidad de la corriente³⁴. En caso de intentar la localización de un nervio que sólo posee fibras sensitivas desencadenando parestesias³⁵, debe seleccionarse una duración de impulso superior a 0,3 ms, de acuerdo con la diferente cronaxia de este tipo de fibras. Los umbrales de intensidad mínimos según la curva de intensidad/duración (véase la Fig. 29.1) y en función del tipo de fibras que queramos localizar son: 0,05 mA para amplitud de estímulo de 1,0 ms (localización de nervios sensitivos) y 0,2 mA para duraciones de impulso de 0,1 ms (localización de fibras motoras). Un intento de reducir aún más el umbral de intensidad puede hacer que se llegue al contacto directo de la cánula con el tronco nervioso, lo que significa peligro de lesión mecánica del nervio. Tras comprobar la polaridad, conectamos el ánodo a un electrodo del ECG convenientemente colocado (véanse los «polos» en el apartado anterior) después de limpiar la piel y aplicar un gel conductor. El cátodo se conecta al cono de esti-

mulación de la aguja y la jeringa con la solución a infundir a la alargadera de plástico. Tras esto, comprobamos el cierre del circuito eléctrico tocando la piel con la aguja, momento en el que, si el aparato dispone de ello, se encenderá el testigo luminoso de cierre y el auditivo que acompaña a cada ciclo variará su sonido.

FASE DE LOCALIZACIÓN Y APROXIMACIÓN

Realizamos la infiltración de la zona de punción con anestésico local y, tras esto, iniciamos la estimulación introduciendo la aguja en la dirección del nervio hasta obtener la respuesta de contracción muscular deseada³⁶. En este momento detenemos la progresión de la aguja y disminuimos la intensidad de la corriente aproximadamente en 0,2 mA cada vez. Puesto que a medida que nos acercamos a las fibras nerviosas, la intensidad necesaria para generar una respuesta motora es menor, moviendo lentamente la punta de la aguja hacia donde consideramos que se encuentra el nervio y modificando la intensidad, podemos ir aproximándonos a él. Si persiste el movimiento muscular con intensidades inferiores a 0,5 mA³⁷⁻³⁹, pasamos a la siguiente fase. De no ser así, seguiremos haciendo pequeños movimientos de la aguja hasta obtener la respuesta deseada con intensidades mínimas. Esta respuesta motora es diferente para cada nervio y su conocimiento nos permitirá realizar de forma correcta la técnica anestésica. En las Tablas 29.2 y 29.3 se muestra de forma clara y esquemática la respuesta de las distintas estructuras musculares tras la estimulación del nervio correspondiente. Llegados a este punto, es muy importante tener presente que, si lo que se pretende es localizar un nervio lesionado, con una neuropatía, parcialmente bloqueado o en una zona edematosa o de hematoma, precisaremos una intensidad de corriente mayor (1,5-2 mA), ya que la respuesta del nervio en estos casos estará disminuida. Una vez terminada la fase de aproximación, existe la posibilidad de insertar un catéter en la vaina del tronco nervioso, que puede ser un catéter independiente de poliamida o la propia funda aislante de teflón de la aguja de estimulación⁴⁰⁻⁴⁷. Esto nos puede servir para repetir dosis de anestésico intraoperatoriamente o para la analgesia postoperatoria.

FASE DE INFUSIÓN

Tras comprobar que no estamos en el interior de un vaso sanguíneo, mediante una aspiración negativa, procedemos a la infusión del anestésico teniendo en cuenta la inmovilidad total de la aguja durante todo el proceso. Las fases de aproximación e infusión pueden repetirse

TABLA 29.2 Bloqueo del miembro superior

TIPO DE BLOQUEO	RESPUESTA MUSCULAR	ZONA DE ANESTESIA
Interescalénico	Deltoides, abducción del brazo. Bíceps, flexión antebrazo	Región deltoidea y parte proximal del brazo
Cervical superficial	Trapezio	Región de la escápula
Braquial – N. radial – N. cubital – N. mediano – N. musculocutáneo	– Extensión dedos y muñeca – Flexión de 4.º y 5.º dedos – Flexión de dedos, pronación muñeca – Flexión de pulgar y de antebrazo	Región dependiente de cada nervio

TABLA 29.3 Bloqueo del miembro inferior

TIPO DE BLOQUEO	RESPUESTA MUSCULAR	ZONA DE ANESTESIA
Ciático por vía anterior, posterior lateral o litotómica	Flexión dorsal y plantar del pie, glúteo y bíceps femoral	– Pie y pierna excepto zona medial – Región posterior del muslo
Femoral en la ingle	– Vasto medialis – Cuádriceps	– Región medio-distal del muslo – Región medial de la rodilla y pierna – Región anterior y distal del muslo y la rótula
*Obturador en la ingle	Aductor	– Región medio-proximal del muslo
**Femorocutáneo lateral en la ingle	Parestesias en región supero-externa del muslo	– Piel de la región supero-externa del muslo
Plexo lumbar paravertebral	– Vasto medialis y aductor – Cuádriceps	– Región media del muslo, la rodilla y la pierna – Región anterior del muslo y la rodilla
Plexo sacro paravertebral	Flexión plantar y dorsal del pie	– Región distal del glúteo, proximal del muslo, la pierna y el pie
Femorocutáneo lateral paravertebral	Parestesia en la región lateral del muslo o clonía transversoabdominal	– Piel de la región lateral de la cadera y el muslo

* El componente sensitivo está sujeto a una importante variabilidad individual; este bloqueo es útil para la tolerancia del manguito de isquemia en el muslo y para las intervenciones de safenectomía.

** Al ser un nervio sensitivo puro, nos tenemos que orientar por parestesias.

buscando varias respuestas motoras por estimulación de los distintos componentes del tronco nervioso, y así realizar un bloqueo más selectivo o más completo en función de las necesidades⁴⁸⁻⁵², con la dosis mínima eficaz del anestésico^{1, 2, 53, 54} y un período de latencia más corto⁵⁵. Un aspecto importante es que este tipo de bloqueo lo realice personal habituado y que se haga lo más rápido posible, para así no amortiguar las respuestas motoras, que se irán bloqueando con el paso del tiempo, a la vez que se evita el riesgo de daño neurológico que conlleva movilizar la aguja por una zona cada vez más bloqueada. Si se realiza así, el método no comporta un

aumento del grado de incomodidad del paciente ni de la incidencia de disfunción neurológica postoperatoria⁵⁶. En anestesia pediátrica, Carre et al⁵⁷, tras estudiar 70 niños a los que se sometió a bloqueo axilar con neuroestimulador mediante técnicas de inyección simple y múltiple, no encontraron reacciones adversas, pero sí un inicio del bloqueo más rápido en el método de inyección múltiple, sobre todo en los más pequeños. Así mismo, tampoco observaron diferencias en cuanto a la calidad de los bloqueos sensitivo ni motor, y recomendaron el bloqueo selectivo del nervio musculocutáneo, si la cirugía implica su territorio.

FASE DE INSTAURACIÓN

A partir de este momento desaparecerá la contracción muscular y paulatinamente se instaurará el bloqueo neuromuscular. El tiempo de latencia y la duración del bloqueo dependen del tipo de fármaco administrado y la adición o no de medicación adyuvante. Debemos comprobar que el efecto clínico tenga lugar y posteriormente comenzar la intervención.

FUENTES DE ERROR EN LA MEDICIÓN Y CONSECUENCIAS PARA LA TÉCNICA: INTERFERENCIAS, FALSOS POSITIVOS Y FALSOS NEGATIVOS. SOLUCIÓN DE LOS PROBLEMAS

Como toda técnica, la electroneuroestimulación puede ofrecer datos falsos o presentar problemas que impidan la monitorización. Es fundamental conocer las fuentes de error y sus posibles soluciones si queremos obtener unos resultados satisfactorios y evitar daños innecesarios al paciente. En nuestro caso, vamos a dividir las fuentes de error en varios apartados en función de su origen:

ELECTRONEUROESTIMULADOR

- La rotura total o parcial de los cables del neuroestimulador es la causa más frecuente de error en la estimulación. Hay que tener presente que un cable, al estar recubierto por una vaina plástica protectora y aislante, puede estar roto sin que podamos apreciarlo. En este sentido, la ausencia total de estímulos, la ausencia de señal de cierre del circuito o la estimulación intermitente nos están advirtiendo de la posibilidad de rotura. La mejor manera de evitar el problema consiste en cuidar adecuadamente los cables, evitando tracciones y torceduras. En este sentido podríamos añadir que el punto más débil del cable es su unión con la pinza de conexión al electrodo.
- Un motivo de fallo semejante al anterior es la presencia de un cable mal conectado al neuroestimulador. La falta de revisión de las conexiones puede causar más de un problema durante la realización de la técnica y, dado que la solución es extremadamente sencilla y obvia, sólo resta decir que cada vez que hagamos uso de este dispositivo será básico revisar las conexiones.
- Los neuroestimuladores de función múltiple, es decir, aquellos que poseen funciones para valorar el grado de bloqueo muscular en anestesia y localizar el nervio periférico por electroneuroestimulación, conjuntamente, pueden aplicar una intensidad demasiado alta, lo que

provocará una respuesta falsamente positiva y dolorosa, además de poder causar una lesión neurológica.

- Los potenciómetros no lineales falsean la relación intensidad-distancia, ya que no permiten una reducción progresiva de la intensidad, y esto dificulta la búsqueda precisa del nervio.
- Duración del estímulo: si ésta es demasiado larga, es decir, mayor de 0,3 ms, estimularemos tanto fibras sensitivas como motoras, y esto dará lugar a una búsqueda dolorosa y menos precisa.
- Unas baterías con poca carga pueden convertir la búsqueda en aleatoria, es decir, al proporcionar al aparato poca cantidad de corriente no podemos asegurar la correcta localización del plexo. Por ello, es necesario que los aparatos tengan un testigo o indicador del paso real de corriente y/o un indicador de batería baja y/o voltímetro. Si el electroneuroestimulador posee voltímetro, debemos comprobar regularmente el estado de la batería y recambiarla si el voltaje ha disminuido en más de un 25% del inicial. En caso contrario, deberemos hacer regularmente la comprobación con un voltímetro externo o recambiar la pila con frecuencia. Si no vamos a utilizar el aparato por tiempo prolongado deberemos retirar la batería para evitar daños por vertido de ácido.
- Los diferentes neuroestimuladores comercializados varían ampliamente en cuanto a su precisión tanto en la intensidad de la corriente que suministran como en el resto de sus características eléctricas (frecuencia y duración del impulso, voltaje, generación de una onda cuadrangular)⁵⁸. Las de mayor importancia, en cuanto a la realización de un bloqueo nervioso con éxito, son la intensidad de la corriente y la duración del impulso, pero, respecto a la seguridad del paciente, son el voltaje y de nuevo la intensidad. La elección de un modelo adecuado puede garantizar la menor incidencia de falsos positivos⁵⁹. Nosotros aconsejamos elegir modelos de última generación* de eficacia demostrada y que se aproximen, en la medida de lo posible, a lo que hemos definido previamente como un *neuroestimulador ideal* (véase «Neuroestimulador» en las características de los sistemas de monitorización).

ELECTRODOS

- Un fallo en la transmisión o en la conexión del electrodo puede provocar la ausencia de estimulación o una estimulación intermitente. La causa más habitual es el

*Por ejemplo: STIMUPLEX® HNS11 BRAUN⁶⁰/TRACER III NERVE LOCATOR® SMITHSPORTEX²⁹ (este último con una regulación de la duración del impulso de hasta 0,05 ms).

uso de electrodos viejos o mal conservados, en los que el gel conductor está seco. Para evitarlo, los electrodos deben conservarse en su bolsa y ésta debe permanecer cerrada con el fin de impedir la desecación. En caso de duda, o cuando consideremos que la bolsa está vieja al llevar abierta varias semanas, abriremos una bolsa nueva. Resulta difícil establecer el tiempo máximo que una bolsa puede permanecer abierta sin que ello afecte al funcionamiento de los electrodos, pues en esto intervienen de manera decisiva la temperatura y el grado de humedad del lugar en que se conserven. Por tanto, este período debería ser determinado, en cada caso, por los anestesiólogos correspondientes.

- Otra posible causa de error puede ser la mala colocación de los electrodos, ya sea por una distancia inadecuada o por la inversión de la polaridad (la intensidad de corriente necesaria sería mucho mayor); para evitarlo se debe emplear no sólo el código de colores, sino también el signo +/- sobre los electrodos. Algunos monitores de neuroestimulación poseen diferentes tipos de conectores que impiden el intercambio de la polaridad.
- Finalmente, en pacientes con dispositivos implantados (marcapasos, desfibriladores), la corriente de estimulación puede representar un peligro; para minimizarlo se aconseja colocar el electrodo masa a 15-20 cm del punto de inyección para garantizar un campo eléctrico más uniforme, evitando que en la línea que une el electrodo y la aguja estén comprendidos estos dispositivos u órganos eléctricamente sensibles (corazón).

AGUJAS

- El empleo de agujas no aisladas obliga a utilizar intensidades más altas y esto puede dar lugar a falsos positivos por la estimulación de los tejidos de la vecindad. Por tanto, si no podemos emplear agujas aisladas, deberemos tener presente esta posibilidad y tratar de aumentar la precisión en la estimulación.
- Además, y dependiendo del tipo de punta de la aguja (véase la Fig. 29.2), podemos tener más facilidad para lesionar el nervio, así como para una localización menos precisa del mismo.

PACIENTE

- En pacientes poco colaboradores puede ser difícil diferenciar los movimientos voluntarios del enfermo de los provocados por la estimulación. Para resolver este problema podemos realizar una sedación adecuada y una estimulación con frecuencias más elevadas.

- En casos de neuropatía, paraplejía, bloqueo anestésico previo parcial, etc., para obtener una respuesta adecuada al estímulo, son necesarias intensidades de corriente mayores o bien aumentar la duración del estímulo para sensibilizar el nervio y obtener una contracción muscular⁶¹. Las variaciones anatómicas son otro factor a tener en cuenta⁶². Como ejemplo tenemos la anastomosis de Martín Gruber entre el nervio mediano y el cubital⁶³ que está presente en el 15-30% de la población e induce falsas respuestas cubitales por estimulación del mediano. Así mismo, la sistematización fascicular del plexo braquial presenta grandes diferencias de un individuo a otro, lo que no permite en todos los casos predecir de forma exacta el grado de bloqueo periférico obtenido en función de la estimulación de los troncos.
- Es posible que hayamos localizado el nervio adecuadamente y que la aguja se encuentre muy próxima al mismo, pero que al inyectar la solución anestésica elegida, no se consiga el efecto deseado. Este falso positivo puede deberse a la existencia de tejido aponeurótico entre la aguja y el nervio^{64, 65}; de ahí la importancia de realizar una búsqueda multidireccional.
- Existe bastante controversia sobre la utilización de bloqueos periféricos en anestesia pediátrica. El motivo fundamental es la falta de colaboración por parte del niño y la necesidad, en muchos casos, de realizar una anestesia general previa al bloqueo, lo que según algunos autores aumenta el riesgo de complicaciones. En lo que todos los autores están de acuerdo es en la utilización de un neuroestimulador a la hora de realizar la técnica⁶⁶.

En la bibliografía revisada no existen diferencias en el patrón de estimulación con respecto al adulto⁶⁷⁻⁷⁰, la duración del estímulo varía entre 0,1 y 0,05 ms y la intensidad debe graduarse inicialmente a 1 mA. Las agujas son de 21-24 G con longitudes entre 30-40 mm y una angulación de 30-45°^{70, 71}.

En cuanto al anestésico utilizado, varía según las preferencias del anestesiólogo, pero todos coinciden en utilizar pequeños volúmenes para evitar una compresión local y dañar el nervio⁷².

ANESTESIÓLOGO

- Los conocimientos anatómicos son fundamentales a la hora de practicar un bloqueo por neuroestimulación. Un análisis erróneo de los movimientos producidos por el neuroestimulador conduciría a un fracaso de la técnica (véase la Tabla 29.3).
- El empleo de intensidades de corriente superiores a 0,5 mA en la fase final de localización puede provocar

un fallo en el bloqueo, por encontrarse la punta de la aguja a demasiada distancia del nervio, o provocar contracciones musculares de tal intensidad que descoloquen la punta de la aguja⁷³.

COMPLICACIONES DE LA TÉCNICA, PREVENCIÓN Y SOLUCIONES

La electroneuroestimulación es una técnica invasiva y ciega que pretende monitorizar la respuesta de un nervio frente a la estimulación eléctrica, con el fin de localizarlo con precisión. De estas características (invasiva, ciega y eléctrica) se deriva la posibilidad de complicaciones importantes. Las más destacadas son un fallo de la técnica y el riesgo de producirse una lesión nerviosa.

FALLO DE LA TÉCNICA

Quizá sea la complicación más frecuente. Puede producirse por la inexperiencia de quien la practica, fallo o inadecuación del equipo, o técnica no apropiada (véase el apartado anterior). La incidencia de fallos parciales del bloqueo, según algunos estudios, estaría en un 10%, y de fracaso total de bloqueo, en un 1,2%⁷⁴.

RIESGO DE LESIÓN NERVIOSA

Las lesiones neurológicas pueden producirse por quemadura eléctrica y por sección directa con la aguja. En cuanto a la primera, los dispositivos de electroneuroestimulación que se emplean en la actualidad no son capaces de generar ni voltaje ni una intensidad suficientes para provocarla, siendo infrecuente incluso con aparatos obsoletos⁷⁵. En referencia al resto de los parámetros de estimulación eléctrica (anchura de pulso y frecuencia), no existe posibilidad de lesión nerviosa. La probabilidad de lesión directa por la aguja es mayor cuando la búsqueda del nervio se practica con parestesias y si se usan agujas de bisel largo en vez de las de bisel corto o las de punta roma. Se produce una dislaceración de la fibra nerviosa que puede progresar a una hernia de los fascículos a través de la lesión del perineuro, a un hematoma del endoneuro o a una sección de una o varias fibras. El nervio cubital es el que con mayor frecuencia se lesiona⁷⁶ (de una serie de 4.183 reclamaciones tras la realización de un bloqueo, el 16% fue por lesiones nerviosas; de ellas, 190 eran lesiones del cubital, 137 lesiones de plexo braquial y 105 lesiones del territorio lumbosacro). La incidencia de lesiones nerviosas tipo parestesias y/o disestesias, tras la realización de bloqueos del plexo axilar con neuroesti-

mulación es del 1,7%⁵⁵; mediante la técnica de parestesia o transarterial, varía según las series entre el 9 y el 12%⁷⁷; para el bloqueo interescalénico estaría en el 19%⁷⁸. La mayoría de las lesiones son de carácter leve y desaparecen en pocas semanas⁷⁹.

COMPLICACIONES DE LOS BLOQUEOS REGIONALES

A continuación, se describen las complicaciones inherentes a los bloqueos regionales que, lógicamente, aparecen también al emplear aparatos de neuroestimulación.

LESIÓN DE ESTRUCTURAS DE VECINDAD

Dependen de la localización, el tipo de abordaje y la experiencia del anestesiólogo.

■ Neumotórax

Es una complicación específica del bloqueo del plexo braquial y aparece con mayor incidencia en el abordaje supraclavicular, aunque también se ha descrito en el infraclavicular y en el interescalénico. La incidencia de neumotórax es, aproximadamente, del 0,2-0,7%⁸⁰; no existen diferencias en cuanto a la frecuencia de aparición, si se realiza la técnica con o sin neuroestimulador.

■ Punción vascular

La proximidad de las estructuras vasculares y nerviosas dentro del paquete vasculonervioso hace que sea relativamente frecuente la punción indeseada de una vena o una arteria. Normalmente cuando se produce esta complicación no existe repercusión clínica⁸¹. La incidencia de punción venosa con neuroestimulación es del 8%, mientras que con técnica de parestesia es del 25%⁷⁸. Sin embargo, en algunas ocasiones las consecuencias son más graves, ya que puede aparecer un hematoma importante que provoque una compresión vasculonerviosa grave, al discurrir el nervio por dentro de la vaina del plexo. La incidencia de hematoma en el método transarterial es del 17,5%⁸², en el de parestesia es del 8%, siendo prácticamente nulo con el uso del neuroestimulador. Por otro lado, puede aparecer un vasoespasmo reactivo importante (técnica transarterial 1%), y por último, cabe la posibilidad de una inyección intravascular del anestésico, que dé lugar a un cuadro de toxicidad sistémica (0,2% en la técnica transarterial, 8% en la técnica de parestesia y 7% con neuroestimulación). En cuanto a la punción vascular más frecuente, es la de la arteria vertebral en el bloqueo interescalénico⁸³.

■ Punciones epidural, subdural e intradural

Se producen con mayor frecuencia por la punción a través de un agujero de conjunción, o por la migración de la solución anestésica a través de una raíz nerviosa. La realización de una técnica cuidadosa, la aspiración repetida, la infusión lenta y en dosis fraccionadas minimizarán la incidencia de esta grave complicación.

■ Bloqueo de nervios próximos

Lógicamente los diferentes nervios de proximidad que pueden verse implicados dependerán de la localización del bloqueo a realizar. Por su importancia, destaca la parálisis del nervio frénico, especialmente en pacientes que presenten problemas respiratorios de base. La incidencia de parálisis ipsilateral completa es en el 50% de los pacientes, sólo el 17% presenta una movilidad reducida del diafragma, y un 33% aproximadamente no presenta ningún tipo de parálisis⁸⁴. El mecanismo de este efecto deletéreo es fundamentalmente la difusión del anestésico y con mayor frecuencia tras técnicas interescalénicas. El tratamiento con soporte ventilatorio se instaurará si se presenta dificultad respiratoria y mientras perduren los efectos de los fármacos empleados.

El síndrome de Hörner aparece en el 18-20% de los bloqueos interescalénicos debido a la proximidad del ganglio simpático cervical.

INFECCIÓN EN EL LUGAR DE LA PUNCIÓN

Es una complicación a tener en cuenta, aunque es infrecuente si se realiza una técnica de punción con las condiciones de asepsia quirúrgica habituales. El germen que con más frecuencia aparece en las infecciones tras bloqueos del plexo axilar es *Staphylococcus aureus*, mientras que en los bloqueos del miembro inferior el germen más frecuente es el *Staphylococcus epidermidis*, y gramnegativos. La frecuencia difiere si hablamos de punción simple (0,25%) o de colocación de catéter (27%)^{85, 86}.

ALTERACIONES HEMODINÁMICAS

Aparecen principalmente debido al reflejo de Bezold-Jarisch, cuya incidencia es muy baja, excepto en los bloqueos interescalénicos para artroscopia de hombro, donde se estiman en un 17%^{87, 88}, y cursan con bradicardia e hipotensión. Un relleno intravascular adecuado previo a la realización del bloqueo y el empleo de atropina en caso de bradicardia son el tratamiento apropiado para este reflejo.

REACCIONES ALÉRGICAS

Aparecen siempre y cuando se empleen fármacos a los que el paciente sea alérgico. Las reacciones alérgicas a los anestésicos locales son más frecuentes para los del grupo éster que para los del grupo amida. En caso de producirse una reacción anafiláctica o anafilactoide, el tratamiento será el de soporte vital en función de la gravedad del proceso.

TOXICIDAD FARMACOLÓGICA

Dependerá de la dosis y el tipo de fármacos empleados, y del grado y la rapidez de absorción en función del lugar de aplicación del bloqueo. Además, la toxicidad puede apreciarse localmente o de manera sistémica. Los anestésicos locales y sus aditivos (p. ej., bisulfito sódico) pueden presentar toxicidad local histérica y nerviosa, en función de su concentración, con una incidencia del 35%. La toxicidad sistémica puede deberse a una elevada tasa de absorción desde el lugar de administración, por infusión intravascular inadvertida o dosificación por encima del rango de toxicidad, con una incidencia para toxicidad cerebral del 2,8%⁸⁴ y para toxicidad cardíaca del 1,6%. Los anestésicos locales son potencialmente cardiotoxicos y neurotóxicos pudiendo desarrollar bradicardia, hipotensión, parada cardíaca, tinnitus, sabor metálico, enlentecimiento de las funciones mentales, coma, etc. Las mayores tasas de absorción se producen en los bloqueos intercostales y en el supraclavicular, por lo que en caso de aplicar este tipo de técnicas debemos reducir la concentración de los anestésicos locales. La clonidina, que se emplea normalmente para potenciar la acción de estos fármacos y por sus efectos sedantes, puede provocar hipotensión si se administran dosis elevadas. La administración intravascular puede evitarse aspirando repetidamente mientras estamos realizando la infusión de las drogas; el empleo de anestésicos locales a dosis y concentraciones adecuadas, y con menor potencial de efectos adversos, como la levobupivacaína o la mepivacaína frente a la bupivacaína, hará más difícil que observemos reacciones de toxicidad. No obstante, si aparecen estos trastornos, la rápida instauración de las medidas oportunas de apoyo hemodinámico y ventilatorio resolverá situaciones que, de no resolverse, pueden llegar a ser mortales.

MANTENIMIENTO DE LOS MONITORES

Un buen funcionamiento del material de monitorización requiere, como en cualquier otro dispositivo, un adecua-

do mantenimiento. En nuestro caso, es conveniente atender periódicamente a los siguientes aspectos:

- **Estimulador.** Lo ideal sería que fuera esterilizable. La batería debe cambiarse periódicamente; si el aparato posee indicador de batería baja y éste está iluminado, es el momento de hacerlo. Las máquinas provistas de autochequeo nos indicarán el correcto funcionamiento. No obstante, debemos realizar los controles de seguridad técnica que nos indique el libro de mantenimiento del aparato, siempre por parte de personal técnico autorizado, con su correspondiente registro fechado en la documentación pertinente. Esto evitará que el estimulador ofrezca intensidades diferentes de las seleccionadas.
- **Cableado.** Hay que tener especial precaución para que no se produzcan roturas de los cables o de los conectores, que impidan la transmisión del impulso. Un manejo y una limpieza cuidadosos, y su sustitución en caso de pérdida de solución de continuidad, obviarán futuros problemas. Una forma de realizar su comprobación, si el monitor tiene esta posibilidad, es mediante el testigo de cierre del circuito.
- **Electrodos.** Sólo requieren que el gel conductor no se haya secado, para lo cual, y como ya vimos antes, es muy importante que se guarden en un recipiente cerrado y que, si se considera que la bolsa lleva demasiado tiempo abierta, se desechen. Una posibilidad en caso de no poderlos sustituir es la aplicación de gel conductor antes de su colocación.

En cuanto a la limpieza, el monitor y el cableado pueden limpiarse con un paño húmedo. Para una higiene más concienzuda del dispositivo puede emplearse un paño humedecido con etanol al 70% o con una solución con clorhexidina o hipoclorito al 5%. Otros detergentes químicos pueden dañar la carcasa, por lo que no son recomendables. No deben utilizarse productos abrasivos o líquidos que penetren en el interior del monitor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Von Perthes G. Conduction anesthesia with help of electrical stimulation. *Munchener Medizinische Wochenschrift* 1912; 59: 2545-2548.
2. Fanelli G, Casati A, Garancini P et al. Nerve Stimulator and multiple injection technique for upper and lower limb blockade: failure rate, patient acceptance and neurological complications. *Anesth Analg* 1999; 88 (4): 847-852.
3. Carles M, Pulcini A, Macchi P et al. An evaluation of the brachial plexus block at the humeral canal using a neurostimulator (1.417 patients): the efficacy, safety and predictive criteria of failure. *Anesth Analg* 2001; 92 (1): 194-198.
4. Franco CD, Vieira ZE. 1.001 subclavian perivascular brachial plexus blocks: success with a nerve stimulator. *Rev Anesth Pain Med* 2000; 25 (1): 41-46.
5. Tuominen MK, Pitkanen MT, Numminen MK et al. Quality axillary brachial plexus block. Comparison of success rate using perivascular and nerve stimulator techniques. *Anaesthesia* 1987; 42 (1): 20-22.
6. Eifert B, Hahnel J, Kustermann J. Axillary blockade of the brachial plexus. A prospective study of blockade success using electric nerve stimulation. *Anaesthesist* 1994; 43 (12): 780-785.
7. Davies MJ, McGlade DP. One hundred sciatic nerve blocks: a comparison of localization techniques. *Anaesth Intensive Care* 1993; 21 (1): 76-78.
8. Selander D, Edshage S, Wolff T. Paresthesiae or no paresthesiae? Nerve lesions after axillary blocks. *Act Anaesth Scand* 1979; 23 (1): 27-33.
9. Tissot M, Lassauge F, Arbez-Gindre F, Barale F. Block by infraclavicular approach in children. Value of a nerve stimulator? A propos of 20 cases. *Agressologie* 1991; 32 (1): 86-87.
10. Rodríguez J, Barcena M, Álvarez J. Axillary brachial plexus anesthesia: electrical versus cold saline stimulation. *Anesth Analg* 1996; 83 (4): 752-754.
11. Smith BL. Efficacy of a nerve stimulator in regional analgesia; experience in a resident training program. *Anaesthesia* 1976; 31 (6): 778-782.
12. Hebl JR, Horlocker TT. Pro-Con. Paresthesia or no paresthesia? Disponible en: www.asra.com/newsletters/2001may/pro.iphtml
13. Yamamoto K, Tsubokawa T, Shibata K et al. Area of paresthesia as determinant of sensory block in axillary brachial plexus block. *Rev Anesth* 1995; 20 (6): 493-497.
14. Nitta K, Yamamoto K, Itoh H et al. Comparison of transarterial technique and paresthesia technique of axillary brachial plexus block. *Masui* 1998; 47 (2): 156-160.
15. Kaiser H, Niesel HC, Hans V. Fundamentals and requirements of peripheral electric nerve stimulation. A contribution to the improvement of safety standards in regional anesthesia. *Rev Anesth* 1990; 13 (7): 143-147.
16. Kimura J. Facts, fallacies, and fancies of nerve conduction studies: twenty-first annual Edward H. Lambert lecture. *Muscle and nerve* 1997; July: 777-787.
17. Ganong WF. Transmisión en la sinapsis y en la uniones mioneurales. En: Ganong WF, ed. *Fisiología médica*. México: El Manual Moderno, 1982; 61-81.
18. Pither CE, Raj P, Ford DJ. The use of peripheral nerve stimulators for regional anesthesia. A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. *Rev Anesth* 1985; 10 (2): 49-58.
19. Salazar CH, Espinosa W. Infraclavicular brachial plexus block: variation in approach and results in 360 cases. *Rev Anesth Pain Med* 1999; 24 (5): 411-416.
20. Karaca P, Hadzic A, Vloka J. Specific nerve blocks: an update. *Current opinion in anesthesiology* 2000; 13 (5): 549-555.
21. Ben-David B, Chelly JE. Current channeling: a theory of nerve stimulator failure. *Anesth Analg* 2003; 96(5): 1531-1532.
22. Bridenbaugh PO. El paciente candidato a bloqueo nervioso: selección, tratamiento, premedicación y suplementación. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, eds. *Bloqueos nerviosos en anestesia clínica y tratamiento del dolor*. Barcelona: Doyma, 1991; 191-211.

23. Tulchinsky A, Weller RS, Rosenblum M et al. Nerve stimulator polarity and brachial plexus block. *Anesth Analg* 1993; 77 (1): 100-103.
24. Kubler N, Theiss D, Gaertner T. A bipolar electrode with a radial asymmetrically aligned electric field. A new principle of nerve localization in regional anesthesia and pain therapy. *Rev Anesth* 1988; 11 (3): 78-82.
25. Timon CI, Rafferty M. Nerve monitoring in thyroid surgery: is it worthwhile? *Clin Otolaryngol* 1999; 24 (6): 487.
26. Fowler CJ, Benson JT, Craggs MD et al. Clinical neurophysiology. Disponible en: www.continet.org/documents/ici_pdfs/chapters/chap08B.pdf
27. Ford DJ, Pither C, Raj PP. Comparison of insulated and uninsulated needles for locating peripheral nerves with a peripheral nerve stimulator. *Anesth Analg* 1984; 63 (10): 925-928.
28. Flo A, Aliaga L, Fanelli G. Uso de la electroneuroestimulación en bloqueos regionales. En: Aliaga L, Castro MA, Catalá E et al, eds. *Anestesia regional hoy*. Barcelona: P. Permanyer, 1998; 213-229.
29. Portex Inc., Smiths Medical. A complete system for peripheral nerve blocks, 2003. Disponible en: www.simsportexusa.com/literature/LT-2127_Tracer_III.pdf
30. Braun Medical Inc. Product profiles. Plexus anesthesia. Contiplex®. Continuous peripheral nerve blocks products, 2001. Disponible en: www.bbraunusa.com/stimuplex/contiplex.html
31. Peripheral nerve stimulators for nerve blocks. What are they and how do they work? Disponible en: www.nysora.com/equipment/stimulators/peripheral/peripheral_stimulators.html
32. Hadzic A, Vloka J. Peripheral nerve stimulator for unassisted nerve blockade. *Anesthesiology* 1996; 84 (6): 1528-1529.
33. Aknin P. Equipment. Nerve stimulators. ALR: les généralités les neurostimulateurs. Disponible en: www.alrf.asso.fr/site_uk/generalites/gene_matos2.htm
34. Ford DJ, Pither CE, Raj P. Electrical characteristics of peripheral nerve stimulators. Implications for nerve localization. *Rev Anesth* 1984; 9: 73-77.
35. Bruce D. Ayudas para la anestesia regional. En: Bruce D, ed. *Técnicas de anestesia regional*. Madrid: Médica Panamericana, 1995; 28-30.
36. Riegler FX. Brachial plexus block with the nerve stimulator: motor response characteristics at three sites. *Rev Anesth* 1992; 17 (5): 295-299.
37. Kaiser H, Niesel HC, Klimpel L. Influence of minimum current for peripheral nerve stimulation on the latency and success rate of sciatic blockade. *Rev Anesth* 1988; 11 (4): 92-97.
38. Bachmann MB, Biscopling J, Hempelmann G. Initial experiences with a novel nerve stimulator for use in axillary plexus anesthesia. *Rev Anesth* 1989; 12 (4): 80-83.
39. Choyce A, Chan VW, Middleton WJ et al. What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Rev Anesth Pain Med* 2001; 26 (2): 100-104.
40. Graf BM, Martin E. Peripheral nerve block. An overview of new developments in an old technique. *Anaesthesist* 2001; 50 (5): 312-322.
41. Guzeldemir ME, Ustunsoz B. Ultrasonographic guidance in placing a catheter for continuous axillary brachial plexus block. *Anesth Analg* 1995; 81 (4): 882-883.
42. Capdevila X, Bilboulet P, Morau et al. Continuous three-in-one block for postoperative pain after lower limb orthopedic surgery: where do the catheters go? *Anesth Analg* 2002; 94 (4): 1001-1006.
43. Boezaart AP, de Beer JF, Du Toit C et al. A new technique of continuous interscalene nerve block. *Can J Anaesth* 1999; 46 (3): 275-281.
44. Inberg P, Annala I, Annala P. Double-injection method using peripheral nerve stimulator superior to single injection in axillary plexus block. *Rev Anesth Pain Med* 1999; 24 (6): 509-513.
45. Buttner J, Kemmer A, Argo A et al. Axillary blockade of the brachial plexus. A prospective evaluation of 1133 cases of plexus catheter anesthesia. *Rev Anesth* 1988; 11 (1): 7-11.
46. De Andres JA, Bolinches R, Vila M et al. Continuous block of the brachial plexus with nerve stimulation. Intra and postoperative control in orthopedic surgery of the arm. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1989; 36 (4): 198-201.
47. Postel J, Marz P. Electrical nerve localization and catheter technique. A safe method for brachial plexus anesthesia. *Rev Anesth* 1984; 7 (3): 104-108.
48. Sia S, Lepri A, Campolo MC et al. Four-injection brachial plexus block using peripheral nerve stimulator: A comparison between axillary and humeral approaches. *Anesth Analg* 2002; 95 (4): 1075-1079.
49. Sia S, Lepri A, Ponzecchi P. Axillary brachial plexus block using peripheral nerve stimulator: A comparison between double and triple injection techniques. *Rev Anesth Pain Med* 2001; 26 (6): 499-503.
50. Dupre LJ. Blocking of the brachial Plexus: which techniques should chosen? *Can Anesthesiol* 1995; 43 (6): 587-600.
51. Coventry DM, Barker KF, Thomson M. Comparison of two neurostimulation techniques for axillary brachial plexus blockade. *Br J Anaesth* 2001; 86 (1): 80-83.
52. Delgado JA, García MJ, Prieto M et al. Bloqueo infraclavicular del plexo braquial con técnica de inyección múltiple y abordaje en sentido craneal en paciente con dificultad prevista de intubación traqueal. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2002; 49 (2): 105-107.
53. Gaertner E, Estebe JP, Zamfir A et al. Infraclavicular plexus block: multiple injection versus single injection. *Rev Anesth Pain Med* 2002; 27 (6): 590-594.
54. Koscielniak-Nielsen ZJ, Nielsen PR, Nielsen SL et al. Comparison of transarterial and multiple nerve stimulation techniques for axillary block using a high dose of mepivacaine with adrenaline. *Act Anaesth Scand* 1999; 43 (4): 398-404.
55. Sia S, Bartoli M, Lepri A et al. Multiple-injection axillary brachial plexus block: A comparison of two methods of nerve localization-nerve stimulation versus paresthesia. *Anesth Analg* 2000; 91 (3): 647-651.
56. Serradell A, Moncho JM, Santos JA et al. Anestesia del plexo braquial por vía axilar. ¿Cuántas respuestas buscamos con neuroestimulación? *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2001; 48 (8): 356-363.
57. Carre P, Joly A, Cluzel B et al. Axillary block in children: single or multiple injection? *Paediatr Anaesth* 2000; 10 (1): 35-39.
58. Kaiser H, Niesel HC, Hans V, Klimpel L. The function of peripheral electric nerve stimulators in the implementation of nerve and plexus block. *Rev Anesth* 1990; 13 (7): 172-178.
59. Hadzic A, Vloka J, Hadzic N et al. Nerve stimulators used peripheral nerve blocks vary in their electrical characteristics. *Anesthesiology* 2003; 98 (4): 969-974.

60. Braun Medical Inc. Technical aspects of peripheral electrical nerve stimulation, 2001. Disponible en: www.bbraunusa.com/stimuplex/pens1.html
61. Viel EJ, Perennou D, Ripart J, Pélissier J, Eledjam JJ. Neurolytic blockade of obturator nerve for intractable spasticity of adductor thigh muscles. *European Journal of Pain* 2002; 6: 97-104.
62. Furukawa M, Nakagawa K, Hamada T. Brachial plexus block using a nerve stimulator and a conventional needle. *Osaka City Med J* 1994; 40 (1): 27-30.
63. Sala Blanch X, De Andrés J. Bases anatómicas y de la neuroestimulación para la anestesia de plexos. En: Sala X, Pelegrí D, eds. *Anatomía, neuroestimulación y técnicas en anestesia de plexos*. Madrid: Becton Dickinson, 2001; 11-28.
64. Thompson GE, Rorie DK. Functional anatomy of the brachial plexus sheaths. *Anesthesiology* 1983; 59: 117-122.
65. Partridge BL, Katz J, Benirschke K. Functional anatomy of the brachial plexus sheath: implications for anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 66: 743-747.
66. Serlo W, Haapanemi L. Regional anaesthesia in paediatric surgery. *Act Anaesth Scand* 1985; 29 (3): 283-286.
67. Pande R, Pande M, Bhadani U, Pandey CK, Bhattacharya A. Supraclavicular brachial plexus block as a sole anaesthetic technique in children: An analysis of 200 cases. *Anaesthesia* 2000; 55 (8): 798-802.
68. Wedel DJ, Krhon JS, Hall JA. Brachial plexus anesthesia in pediatric patients. *Mayo Clinic Proc* 1991; 66 (6): 583-588.
69. Joseph DT. Brachial plexus anaesthesia in children. *Paediatric Anaesthesia*. 2001; 11 (3): 265.
70. Windt-Daudet. Paediatrics: Distal blocks. Disponible en: www.alrf.asso.fr/site_uk/pediatric/ped_distaux.html
71. Bosenberg AT, Raw R. Surface mapping of peripheral nerves in children with a nerve stimulator. *Paediatrics Anaesthesia* 2002; 12 (5): 398-400.
72. Sethna NF, Berde EJ. Pediatric regional anesthesia. En: Gregory GA, ed. *Pediatric Anesthesia*. 3.ª ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1994; 281-317.
73. Marz P. In electric nerve stimulation can the distance from de nerve be inferred from the intensity of muscle contraction? Possible parameters and sources of error. *Rev Anesth* 1990; 13 (7): 179-185.
74. Urban MK, Urquhart B. Evaluation of brachial plexus anesthesia for upper extremity surgery. *Rev Anesth* 1994; 19 (3): 1751-1782.
75. Hadzic A, Vloka JD. Excessive voltage output? *Anesth Analg* 2001; 93 (2): 515-516.
76. Horlocker T, Caplan RA. Should regional blockade be performed on anesthetized patients? *ASA* 2001; 65 (4): 5-7.
77. Hadzic A, Vloka JD. Peripheral nerve stimulators for regional anesthesia can generate excessive voltage output with poor ground connection. *Anesth Analg* 2000; 91 (5): 1306.
78. Pearce H, Lindsay D, Leslie K. Axillary brachial plexus block in two hundred consecutive patients. *Anaesth Intensive Care* 1996; 24 (4): 453-458.
79. Roldán J, Fontanals J, Sala X. Técnicas de bloqueo supraclavicular e interescalénico. En: Sala X, Pelegrí D, eds. *Anatomía, neuroestimulación y técnicas en anestesia de plexos*. Madrid: Becton Dickinson, 2001; 67-92.
80. Neuburger M, Landes H, Kaiser H. Pneumotorax in vertical infraclavicular block of the brachial plexus. Review of a rare complication. *Anaesthesist* 2000; 49 (10): 901-904.
81. Stan TC, Krantz MA, Solomon DL, Poulos JG, Chaouki K. The incidence of neurovascular complications following axillary brachial plexus block using a transarterial approach prospective study of 1.000 consecutive patients. *Rev Anesth* 1995; 20 (6): 486-492.
82. Hartung HJ, Rupperecht A. The axillary brachial plexus block. A study of 178 patients. *Rev Anesth* 1989; 12 (1): 21-24.
83. Moggy L. Bloqueo del plexo braquial. Disponible en: www.cirpedal.com.ar/braquial.html
84. Mak PH, Irwin MG, Ooi CG, Chow BF. Incidence of diaphragmatic paralysis following supraclavicular brachial plexus block and its effect on pulmonary function. *Anaesthesia* 2001; 56 (4): 352-356.
85. Bergman BD, Hebl JR, Kent J, Horlocker TT. Neurologic complications of 405 consecutive continuous axillary catheters. *Anesth Analg* 2003; 96: 247-252.
86. Bernard N, Pirat P, Branchereau S, Gaertner E, Capdevila X. Continuous peripheral nerve blocks in 1416 patients: A prospective multicenter study measuring incidences and characteristics of infectious adverse events. *Anesth Analg* 2001; 93: 1045-1049.
87. D'Alessio JG, Weller RS, Rosenblum M. Activation of the Bezold-Jarisch reflex in the sitting position for shoulder arthroscopy using interescalene block. *Anesth Analg* 1995; 80: 1158-1162.
88. D'Alessio JG, Rosenblum M, Weller RS. The Bezold-Jarisch reflex. *Anesth Analg* 1996; 83 (1): 201-202.

Capítulo 30

MONITORIZACIÓN DE LA COAGULACIÓN

Marta de Paula Ruiz

Nicolás Nin Vaeza

José Ángel Lorente Balanza

Las alteraciones de la coagulación son extraordinariamente frecuentes en el enfermo quirúrgico en general y en el enfermo crítico. Así, por ejemplo, la sepsis grave se asocia de forma casi constante con signos bioquímicos indicativos de la activación de la coagulación^{1,2}, y lo mismo sucede en el paciente con un trauma grave³. Además, los fármacos que afectan directa o indirectamente a la coagulación se encuentran entre los más frecuentemente utilizados en los pacientes quirúrgicos o en situación crítica. Por todo ello, resulta de gran importancia el conocimiento de las pruebas de monitorización de la coagulación y su interpretación.

PRUEBAS DE COAGULACIÓN

OBTENCIÓN DE LA MUESTRA PARA LA MONITORIZACIÓN DE LA COAGULACIÓN

El hallazgo de alteraciones en las pruebas de coagulación en el paciente quirúrgico y en el enfermo crítico obliga al médico a discernir si se trata de auténticos cambios en la coagulación o si, por el contrario, se trata de alteraciones relacionadas con el proceso de obtención y procesamiento de la muestra. Para la realización de las pruebas de coagulación es necesario recoger sangre total en un tubo con citrato como anticoagulante, lo cual conlleva la posibilidad de que factores externos alteren el resultado. Por eso es vital conocer qué situaciones pueden generar errores en la medición. Lo primero que debemos saber es que en el tubo de recogida la proporción entre el anticoagulante y la sangre debe ser de 1 a 9. Esto es importante porque en determinadas circunstancias se altera la propor-

ción de plasma en la sangre total, como en el caso de la policitemia, en la que hay menos cantidad de plasma en relación con el volumen total de sangre y, por tanto, la cantidad de anticoagulante ha de reducirse proporcionalmente; de lo contrario, los resultados indicarían unos tiempos de coagulación falsamente prolongados⁴. Además, la muestra no ha de contener líquidos corporales ni soluciones intravenosas. Por eso, si la muestra se obtiene a partir de un catéter intravenoso, se recomienda desechar los primeros mililitros de sangre con otra jeringa. La sangre anticoagulada se agita suavemente y se envía rápidamente al laboratorio, donde ha de procesarse en un plazo de 2 horas si se conserva a temperatura ambiente, o de 4 horas si se conserva en frío^{5,6}. Resulta útil para el laboratorio conocer si la prueba se solicita por razones diagnósticas, para monitorizar el tratamiento con dicumarínicos y si el paciente está tomando anticoagulantes. Así, por ejemplo, si el paciente está tomando dicumarínicos y se solicita el tiempo de protrombina (TP), el laboratorio puede hacer simplemente la determinación del índice normalizado internacional (INR). Si, por el contrario, no está tomando dicumarínicos y el TP está prolongado, el laboratorio debe hacer la prueba de la mezcla (véase más adelante) para determinar si la prolongación se debe a una deficiencia de un factor o a la presencia de un inhibidor.

TIEMPO DE PROTROMBINA

El tiempo de protrombina (TP) se utiliza para valorar la vía extrínseca de la coagulación; es decir, el factor VII y los factores de la vía común: factores II (protrombina), V, X y

fibrinógeno. En esta prueba, la coagulación se inicia mediante la recalcificación de la sangre citratada en presencia de tromboplastina (factor tisular) (Fig. 30.1). Puesto que los factores II, VII y X son dependientes de la vitamina K, el TP es muy útil para monitorizar el tratamiento con dicumarínicos. Aunque el TP normal es de 10 a 12 segundos, las diferencias existentes entre los reactivos comercialmente disponibles suponen cambios en la sensibilidad de la prueba, por lo que con el fin de obtener resultados comparables la OMS desarrolló la referencia internacional de tromboplastina (actualmente el factor tisular recombinante), y recomendó que el TP se expresara como el «índice normalizado internacional» INR (por sus siglas en inglés)⁷. Las causas de prolongación del TP incluyen la administración de dicumarínicos, la deficiencia de vitamina K (malnutrición, administración de antibióticos de amplio espectro), la enfermedad hepática, la deficiencia o la inhibición de los factores II, VII, X (protrombina) o el fibrinógeno, y la presencia de anticuerpos antifosfolípido con actividad antitrombina (Tabla 30.1). El tratamiento con heparina no prolonga generalmente el TP, debido a la adición al reactivo del TP de sustancias que neutralizan la heparina. No obstante, el TP puede encon-

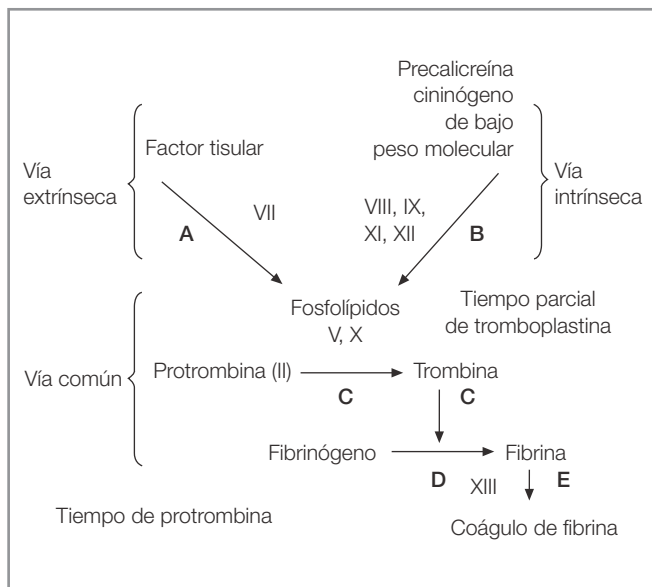


Figura 30.1. Esquema de la coagulación: vía extrínseca (A), intrínseca (B) y común (C y D). El tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTa) valora las vías intrínseca y común, el tiempo de protrombina (TP) valora las vías extrínseca y común, y el tiempo de trombina valora únicamente el paso final de la vía común (D), la formación de fibrina a partir de fibrinógeno. Ninguno de los tiempos valora la formación del coágulo de fibrina tras la formación de enlaces cruzados en la fibrina por acción del factor XIII (E).

TABLA 30.1 Causas de la prolongación de los tiempos de coagulación

TP prolongado y TPTa normal

- Causas hereditarias
 - Deficiencia de factor VII
- Causas adquiridas
 - Deficiencia de vitamina K
 - Enfermedad hepática
 - Dicumarínicos
 - Inhibidor de factor VII

TP normal y TPTa prolongado

- Causas hereditarias
 - Deficiencia de factor Von Willebrand
 - Deficiencia de factores VIII, IX, XI o XII
- Causas adquiridas
 - Heparina
 - Inhibidor de factor Von Willebrand
 - Inhibidor de factores VIII, IX, XI o XII
 - Anticuerpos antifosfolípido

TP y TPTa prolongados

- Causas hereditarias
 - Deficiencia de protrombina, fibrinógeno, factor V o X
- Causas adquiridas
 - Enfermedad hepática
 - CID
 - Dosis excesiva de heparina
 - Dosis excesiva de dicumarínicos
 - Administración de heparina y dicumarínicos
 - Inhibidores de protrombina, fibrinógeno, factor V o X

trarse transitoriamente elevado tras la administración de un bolo de heparina. Las limitaciones de esta prueba residen en que el TP no varía ante deficiencias poco marcadas de los factores implicados. La actividad de los factores puede verse reducida hasta en el 30% sin que exista prolongación del TP. Por otra parte, es más sensible a la disminución del factor VII, menos a los cambios en el factor II (protrombina) y, finalmente, no se altera por disminución del fibrinógeno hasta que éste alcanza unos niveles inferiores a 100 mg·dl⁻¹.

ÍNDICE NORMALIZADO INTERNACIONAL

La determinación del índice normalizado internacional (INR) permite obviar las diferencias en la sensibilidad de los diferentes reactivos utilizados para calcular el TP en la monitorización de los efectos de los dicumarínicos. Su valor se calcula según la siguiente fórmula:

$$\text{INR} = (\text{TP del paciente} / \text{TP control})^{1.51}$$

El ISI (índice de sensibilidad internacional) debe determinarse para cada reactivo de TP y para cada tipo de instrumento. Aunque depende directamente de un reactivo estándar internacional de tromboplastina, es útil confirmar su valor en cada laboratorio, ya que pueden existir diferencias causadas por la manipulación de los reactivos o el tipo de equipamiento utilizado^{7,8}. El TP control es la media del TP normal para el laboratorio y debe determinarse a partir de al menos veinte muestras de plasma normal manipuladas de forma idéntica a la muestra del paciente. En un sujeto con una coagulación normal, el INR vale aproximadamente 1. Pequeños trastornos subclínicos alargarán este valor progresivamente, de modo que se acepta como normal un valor de hasta 1,5. Este mismo valor es el que se acepta como límite de seguridad en un quirófano para poder realizar una punción espinal o epidural sin incremento del riesgo de sangrado. Para la mayor parte de los pacientes anticoagulados, el INR debe mantenerse entre 2 y 3, aunque en algunas situaciones el rango terapéutico es mayor (entre 2,5 y 3,5). Por ejemplo, en el caso de los portadores de válvulas cardíacas mecánicas, pacientes con fibrilación auricular o con síndrome de anticuerpos antifosfolípido, que hayan sufrido un episodio trombótico⁹⁻¹¹.

TIEMPO ACTIVADO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA

El tiempo activado parcial de tromboplastina (TPTa) es un test que permite valorar la integridad de la vía intrínseca de la coagulación (formada por la precalicreína, cininógeno de alto peso molecular y los factores VIII, IX, XI, XII) y la vía final común (factores II, V, X y fibrinógeno), así como para monitorizar el tratamiento con heparina (Fig. 30.1). La prueba se realiza mediante la recalcificación del plasma citratado en presencia de un material tromboplástico que no tiene actividad de factor tisular (de ahí el nombre de *tiempo parcial*) y una sustancia cargada negativamente (p. ej., caolín, sílice), que origina la activación del factor de contacto, iniciando la coagulación a través de la vía intrínseca¹². Los métodos de medición del TPTa no están estandarizados de forma análoga al INR, y, por ello, diferentes reactivos pueden ofrecer distintos resultados¹³. El rango de normalidad varía según el reactivo utilizado, pero habitualmente se considera normal un TPTa de 25 a 35 segundos. La prolongación del TPTa puede deberse a la deficiencia de los factores XII, XI, IX, VIII, X, V, II y I o a la presencia de un inhibidor de cualquiera de estos factores de la coagulación (Tabla 30.1). Además, algunos anticoagulantes lúpicos originan una prolongación del TPTa que interfiere con la formación in vitro del complejo protrombinasa. Este fenómeno in vitro se correlaciona paradójicamente

con un aumento del riesgo de aparición de trombosis arterial o venosa. Las limitaciones del TPTa son semejantes a las del TP, pues es más sensible a la deficiencia de los factores VIII y IX que a otros factores; la actividad de estos factores puede descender hasta un 30% sin que se prolongue significativamente y sólo una concentración de fibrinógeno inferior a 100 mg·dl⁻¹ altera el TPTa.

INTERPRETACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL TP Y DEL TPTa

■ Prolongación del TP con TPTa normal

El problema se encuentra en la vía extrínseca de la coagulación. Las causas adquiridas más frecuentes son el tratamiento con dicumarínicos, la enfermedad hepática crónica y la deficiencia de vitamina K. Es menos habitual la deficiencia de factor VII y la presencia de inhibidores de los factores de la coagulación como puede ocurrir en pacientes con linfoma y amiloidosis (Fig. 30.1).

■ Prolongación del TPTa con TP normal

El problema está localizado en la vía intrínseca de la coagulación. El TPTa es anormal en la deficiencia del factor XII, precalicreína y cininógeno de alto peso molecular, aunque estas alteraciones no se asocian con hemorragia (Fig. 30.1). La enfermedad hereditaria más frecuente que se relaciona con ese patrón es la enfermedad de Von Willebrand, y las deficiencias aisladas de factores VIII, IX y XI. Entre las causas adquiridas de este patrón se encuentran el tratamiento con heparina y la presencia de anticuerpos antifosfolípido. La obtención correcta de la muestra de sangre es crucial, pues si existe una coagulación parcial, el consumo de los factores V y VIII puede alterar el TPTa. Por tanto, si sólo hay prolongación en el TPTa, lo más frecuente es que el paciente se encuentre en tratamiento con heparina, siendo poco probable que se trate de un defecto que implique varios factores de coagulación (enfermedad hepática, deficiencia de vitamina K, coagulación intravascular diseminada).

■ Prolongación de TPTa y TP

La prolongación de TPTa y TP sugiere una deficiencia en múltiples factores, o bien en un factor de la vía común, como el fibrinógeno. Si no existe trombocitopenia, lo más frecuente es la deficiencia de vitamina K, el tratamiento con cumarínicos o el tratamiento con heparina.

■ Prolongación de TPTa, TP y tiempo de trombina

Los inhibidores directos de la trombina (hirudina, hirulog, argatrobán) prolongan el TP, el TPTa, el tiempo de trombina (TT) y, a diferencia de la heparina, el tiempo

de reptilasa (TR)¹⁴. Estas pruebas pueden prolongarse también en la hipofibrinogenemia. La alteración del TT hace improbable el diagnóstico de deficiencia de vitamina K. El TT es muy sensible a la heparina y se prolonga también en presencia de productos de degradación del fibrinógeno (PDF), que pueden elevarse en el tratamiento fibrinolítico, la coagulación intravascular diseminada (CID) o en una enfermedad hepática. Si el cómputo plaquetario es normal, el diagnóstico se orienta hacia la presencia de heparina o terapia fibrinolítica.

■ TPTa y TP normales en pacientes con diátesis hemorrágica

Debe considerarse la posibilidad de que exista trombocitopenia, deficiencia leve del factor Von Willebrand, disfunción plaquetaria o enfermedades vasculares (Fig. 30.1).

■ Acortamiento de los tiempos de coagulación

En la mayor parte de las ocasiones, este hallazgo se relaciona con un problema técnico en la obtención o la manipulación de la muestra. Sin embargo, los tiempos de coagulación pueden estar acortados, sobre todo el TPTa, en casos de CID, malignidad, o tras el ejercicio físico, reflejando una activación o un aumento de los niveles de los factores de coagulación¹⁵. El acortamiento de los tiempos de coagulación se asocia con un mayor riesgo de trombo- sis, abortos frecuentes o hemorragia¹⁶⁻¹⁸.

■ Evaluación de los anticuerpos antifosfolípido

La presencia de anticuerpos antifosfolípido, responsables del anticoagulante lúpico, ha de sospecharse en el paciente sin episodios hemorrágicos, con una enfermedad reumatológica conocida o sin ella, en el cual la prolongación del TPTa no se corrige tras la dilución 1:1 con plasma normal^{19,20}. La corrección del tiempo de coagulación mediante la adición de fosfolípidos confirma la presencia del fenómeno del anticoagulante lúpico²¹.

■ Valoración de la presencia de heparina en la muestra

El primer paso cuando se valora un TPTa o un TT prolongados es descartar la presencia de heparina en la muestra como la causa del problema. Esto es especialmente importante en pacientes en los que la sangre se obtiene a partir de catéteres heparinizados. Se puede obtener otra muestra y repetir la prueba y simultáneamente realizar un TT y un TR. Si el TT se encuentra prolongado y el TR es normal, la causa del problema es la presencia de heparina. Si el TT está prolongado y se normaliza mediante la adición de protamina o resinas que

absorben la heparina (heparisorb), la causa del problema es la presencia de heparina en la muestra.

ESTUDIOS DE MEZCLAS

En los casos en los que se detecta una alteración en los tiempos de coagulación, ha de distinguirse entre una alteración en un factor de la coagulación o la presencia de un inhibidor de ese factor. Para ello, se mezcla el plasma del paciente con plasma normal en una proporción 1:1, y se repite la prueba²². La presencia de un factor de la coagulación en una concentración inferior en un 50% a su concentración normal es suficiente para que la prueba dé un resultado normal; por otro lado, los inhibidores de factores de la coagulación no se diluyen suficientemente como para dejar de actuar. Por tanto, si la prueba se normaliza al mezclar el plasma del paciente con plasma normal, la causa de la alteración es una deficiencia de un factor de la coagulación. Si no se observa normalización, la alteración se debe a la presencia de un inhibidor en el plasma del paciente. Cuando la prueba se corrige por la dilución, el factor deficiente ha de ser diagnosticado mediante la determinación individual de los diferentes factores. Los inhibidores del factor VII presentan una reactividad retardada que hace que la prueba pueda ser normal (la prueba de la mezcla normaliza los tiempos) si se realiza de forma inmediata. Para evitar este falso negativo se debe repetir la prueba tras la incubación a 37 °C. Los principales inhibidores de la coagulación son la presencia de heparina en la muestra; los anticuerpos antifosfolípido, que se asocian frecuentemente con estados de hipercoagulabilidad más que de hemorragia¹⁹; los inhibidores de los factores VIII, IX o X, que se asocian con hemorragias muy graves y requieren atención urgente; los inhibidores de la trombina, como los productos de degradación de la fibrina o del fibrinógeno, que pueden detectarse mediante la determinación de los PDF o el dímero D, y los inhibidores de otros factores, que son menos frecuentes y se detectan mediante ensayos de los factores individuales.

TIEMPO DE TROMBINA

El tiempo de trombina (TT) mide el paso final de la cascada de la coagulación, es decir, la conversión de fibrinógeno en fibrina. La prueba se realiza mediante la recalcificación del plasma citrado en presencia de trombina bovina o humana diluida y registrando el tiempo en segundos hasta la formación del coágulo²³. Los valores normales son inferiores a 30 segundos. El TT puede afectarse por circunstancias que afecten al sustrato (fibrinó-

geno) o a la actividad de la enzima (trombina). La hipofibrinogenemia (< 100 mg/dl), la disfibrinogenemia y la hiperfibrinogenemia (> 400 mg/dl) pueden prolongar el TT. La actividad de la enzima puede ser inhibida por la presencia de heparina, inhibidores directos (hirudina, hirulog o argatrobán) o compuestos heparinoides (p. ej., danaparoides), así como por la presencia de PDF. Por tanto, la CID y todas sus causas (incluyendo la preeclampsia y la eclampsia, la sepsis, el trauma grave y el shock hemorrágico) se asociarán con una prolongación del TT. La presencia de anticuerpos bovinos antitrombina y concentraciones elevadas de proteínas séricas, como ocurre en el mieloma múltiple o en la amiloidosis, también lo prolongan²⁴. Los pacientes que han sido expuestos a la trombina bovina durante intervenciones quirúrgicas pueden desarrollar unos anticuerpos que, en general, son específicos para la trombina bovina y no se asocian con un aumento del riesgo de hemorragia, a menos que reaccionen de forma cruzada con la trombina humana o el paciente tenga inhibidores de otros factores de la coagulación. También se pueden desarrollar anticuerpos contra el factor V bovino presente en la preparación, que reaccionan de forma cruzada con el factor V humano, causando prolongación del TP y del TPTa y un riesgo significativo de hemorragia^{25, 26}. El TT se encontrará prolongado cuando se use reactivo de trombina bovina, y normal si se mide usando el reactivo de trombina humana.

TIEMPO DE REPTILASA

La reptilasa es una enzima similar a la trombina, que procede del veneno de una serpiente. Difiere de la trombina en que a partir del fibrinógeno genera fibrinopéptido A, pero no fibrinopéptido B, y que es resistente a la inhibición por la heparina. El tiempo de reptilasa (TR) es similar al TT y mide igualmente la conversión de fibrinógeno a fibrina²⁷. Por tanto, todas las causas que prolongan el TT también afectan al TR, excepto la heparina. Un TT prolongado y un TR normal sugieren, pues, la presencia de heparina en la muestra. La prolongación de ambos puede ocurrir en hipofibrinogenemias o en situaciones que producen una elevación de PDF.

TIEMPO DE COAGULACIÓN ACTIVADO DE SANGRE TOTAL

Esta prueba mide el tiempo necesario para que la sangre fresca forme un coágulo firme al incubarla a 37 °C en presencia de un agente activador (celita, caolín). El rango normal varía entre 1 min y 21 s, y 2 min y 13 s. Mide la

actividad de la vía intrínseca, pero ha sido reemplazada por el TPTa para la evaluación clínica de defectos de la coagulación, así como para la monitorización de la heparina, excepto en algunas situaciones. El TPTa se prolonga hasta el infinito cuando la concentración de heparina excede 1,0 U/ml, como ocurre en pacientes con cirugía cardíaca o angioplastia coronaria. En estos casos, la monitorización de la heparina se hace mediante el tiempo de coagulación activado (TCA), ya que esta prueba presenta una buena relación con concentraciones de heparina en el rango 1-5 U/ml. Por otro lado, el TCA es insensible al fondaparinux, una heparina pentasacárido, y es menos sensible a ciertas heparinas de bajo peso molecular (HBPM) como la enoxaparina²⁸. Sin embargo, se ha utilizado con éxito en la monitorización del tratamiento con dalteparina²⁹. El valor normal del TCA es de 80-120 segundos. La medición del TCA en cirugía cardíaca ha permitido una mejor dosificación de la heparina y de la protamina, asociada según algunos investigadores a menor pérdida de sangre y a menos requerimientos transfusionales. Las limitaciones potenciales de la medición del TCA, particularmente en cirugía cardíaca, son la falta de relación con la concentración de heparina y los cambios producidos durante la hipotermia y la hemodilución (es decir, tras el cebado del circuito extracorpóreo). Durante la cirugía cardíaca se suele recomendar, en ausencia de datos científicos sólidos, un TCA de 300 a 400 segundos.

CONCENTRACIÓN DE HEPARINA

La medición de la concentración de heparina mediante analizadores automatizados permite la dosificación de la heparina en circunstancias en que otros parámetros no se relacionan con el grado de anticoagulación, como es el TPTa en condiciones de concentraciones elevadas de heparina (es decir > 1,0 U/ml, condiciones en que el TPTa se prolonga hasta el infinito) o el TCA en la cirugía extracorpórea (durante la cual el tiempo medido es excesivamente sensible a la heparina debido a la hemodilución y a la hipotermia). Por eso, si en la cirugía extracorpórea se monitoriza la concentración de heparina en vez del TCA, suele ser necesario administrar dosis mayores de heparina.

CONCENTRACIÓN DE FIBRINÓGENO

La concentración de fibrinógeno se determina mediante la adición de trombina al plasma citratado y comparando el tiempo de formación de la fibrina en el plasma del paciente frente a plasmas con concentraciones conoci-

das de fibrinógeno. Los valores normales son entre 160 y 350 mg·dl⁻¹. Valores < 100 mg·dl⁻¹ son inadecuados para la formación de coágulo.

TIEMPO DE HEMORRAGIA

De especial importancia en determinadas circunstancias es la evaluación de la función plaquetaria. Por ejemplo, en condiciones que asocian diátesis hemorrágica, como la cirugía extracorpórea, la alteración de la hemostasia puede deberse a alteración en la función plaquetaria más que a un trastorno de la coagulación *per se*. El tiempo de hemorragia (TH) se conoce haciendo una incisión en la piel y midiendo el tiempo de formación del coágulo por el tapón plaquetario. El TH no se relaciona con la hemorragia tras la cirugía extracorpórea, y no sigue el curso temporal de la coagulopatía postoperatoria. Por tanto, resulta en general poco práctico e inespecífico.

MEDICIÓN DE LAS PROPIEDADES VISCOELÁSTICAS DE LA SANGRE

Las pruebas dinámicas que miden las propiedades viscoelásticas de la formación del coágulo reflejan mejor la contribución de las plaquetas al proceso de la coagulación. La tromboelastografía puede realizarse en el laboratorio o en el quirófano. En pocos minutos proporciona información sobre la formación y la disolución del coágulo. La morfología del coágulo proporciona datos sobre la función plaquetaria, la interacción plaquetas-fibrina, la fibrinólisis y la integridad de la cascada de la coagulación. La tromboelastografía puede realizarse de forma sencilla mediante aparatos disponibles comercialmente, como el Hemoscope (Skokie, IL, USA) o el Sonoclot (Sienco Inc., Wheat Ridge CO, USA).

OTRAS PRUEBAS DE FUNCIÓN PLAQUETARIA

Otros aparatos permiten evaluar la función plaquetaria. Por ejemplo, el Hemostatus (Medtronic Inc., Parker, CO, USA) mide el TCA y lo compara con el TCA tras añadir concentraciones crecientes de PAF, un activador de las plaquetas. La diferencia entre ambos tiempos se debe a la capacidad de las plaquetas de ser activadas y de acortar el TCA, reflejando así la función plaquetaria. Platelet Works (Helena labs, Beaumont, TX, USA), se basa en el cómputo de las plaquetas antes y después de la activación por diferentes agonistas, como el ADP. Si las plaquetas son funcionantes y se activan adecuadamente, el cómputo tras la estimulación con el agonista será inferior al cómputo sin estimulación. Ultegra (Accumetrics, San

Diego, CA, USA) mide la respuesta de las plaquetas a un agonista del receptor de la trombina. Un sistema de detección óptica valora la aglutinación plaquetaria en torno a partículas cubiertas de fibrinógeno. Refleja la función de los receptores GpIIb-IIIa, que tienen un importante papel en la interacción plaqueta-fibrinógeno.

MONITORIZACIÓN DE LA TERAPIA ANTICOAGULANTE

MONITORIZACIÓN DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES

Las principales indicaciones clínicas del tratamiento con anticoagulantes orales son la prevención del tromboembolismo venoso y de otros episodios trombóticos en pacientes de alto riesgo (p. ej., fibrilación auricular o presencia de válvulas cardíacas mecánicas), y el tratamiento de la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar. El problema de la monitorización del tratamiento con dicumarínicos es, pues, muy frecuente. El efecto anticoagulante de los dicumarínicos se debe a la inhibición de la γ -carboxilación dependiente de la vitamina K y de los factores II, VII, IX y X, dando lugar a la síntesis de factores que, aunque detectables inmunológicamente, son biológicamente inactivos. Sin embargo, este efecto no se manifiesta hasta que los factores de la coagulación normales no desaparecen de la circulación. Esto explica por qué el pico máximo de acción no ocurre hasta las 36-72 horas después de iniciar su administración³⁰. Por otro lado, durante los primeros días de tratamiento, la prolongación del TP refleja principalmente la disminución de la actividad del factor VII, cuya vida media es tan sólo de 5-7 horas, lo que justifica que la vía intrínseca de la coagulación, que no requiere factor VII, permanezca intacta. Los niveles de los factores II, IX y X no alcanzan un equilibrio hasta aproximadamente una semana tras el inicio del tratamiento. Considerable atención ha recibido recientemente la automonitorización de la anticoagulación oral. Estudios retrospectivos y prospectivos³¹⁻³⁴ han demostrado que el control por el paciente es posible, y quizá mejor y con menos complicaciones en comparación con el control en consultas especializadas. La frecuencia con que se debe realizar la monitorización es objeto de debate. No ha sido definitivamente establecido que una mayor frecuencia en los controles se asocie con un mejor control. Un estudio realizado en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas demostró que el objetivo del INR se cumplió en el 48% de los enfermos en los que la frecuencia media de monitorización era de 28 días, y en el 89% cuando la frecuencia media era de 4 días³⁵. Por

otro lado, existe una estrecha relación entre la efectividad del tratamiento y el tiempo durante el cual se permanece en el rango del INR deseado³⁶.

■ Monitorización de la anticoagulación excesiva por anticoagulantes orales

El riesgo de hemorragia depende del grado de anticoagulación. Estudios en pacientes con fibrilación auricular indican que el riesgo aumenta sustancialmente para valores de INR > 4,0. Habitualmente se trata de enfermos que presentan una o más de las siguientes características: edad > 75 años, hipertensión (presión arterial sistólica > 180 o diastólica > 100 mmHg), alcoholismo agudo o crónico, enfermedad hepática, cumplimiento deficiente de la prescripción, presencia de lesiones hemorrágicas (úlceras pépticas, hemorragia cerebral reciente, etc.), enfermedad hemorrágica, defectos de la coagulación, trombocitopenia, uso concomitante de antiinflamatorios no esteroideos o antibióticos, inestabilidad del INR o INR > 3,0, y aumento en la concentración de trombomodulina³¹. La administración oral de vitamina K es el tratamiento de elección de la anticoagulación excesiva inducida por dicumarínicos. Las recomendaciones del American College of Chest Physicians para el manejo de los pacientes en tratamiento con dicumarínicos y alto riesgo de sangrado son las siguientes³²:

1. INR por encima del rango terapéutico y < 5, no existe sangrado activo, y no se requiere una reversión para una intervención quirúrgica: la dosis de anticoagulante puede reducirse hasta obtener el rango deseado.
2. INR entre 5 y 9, no existe sangrado activo y, además, no existen factores de riesgo predisponentes: se puede suspender una o dos dosis del anticoagulante y reiniciar el tratamiento una vez que el INR entra en rango terapéutico.
3. Si se requiere una corrección urgente para realizar una intervención quirúrgica, se puede administrar vitamina K (2-5 mg orales), se monitoriza la INR en las siguientes 24 horas y, si la reversión no es adecuada, se puede completar la dosis con 1-2 mg de vitamina K.
4. INR > 9 y no hay sangrado: se deben administrar 3-5 mg orales de vitamina K y monitorizar el INR para detectar su descenso en 24-48 horas, y repetir la dosis si fuera necesario.
5. Si existe sangrado se administrará vitamina K, 10 mg intravenosa, y plasma fresco. Si es necesario, se administrarán dosis adicionales de vitamina K cada 12 horas.
6. Si el sangrado es muy importante, se debe administrar concentrado de complejo de protrombina y vita-

mina K, 10 mg por vía intravenosa, que se repetirá según el INR.

7. En los pacientes que han sufrido un episodio de sangrado durante la terapia anticoagulante, pero que requieren un tratamiento a largo plazo (pacientes con fibrilación auricular o con válvulas cardíacas mecánicas), se debe modificar la dosis terapéutica de la siguiente manera:

- Si el sangrado ocurrió con INR por encima del rango terapéutico, el tratamiento puede reiniciarse una vez que se ha controlado el sangrado y se ha corregido su causa.
- En los pacientes con válvulas mecánicas y riesgo de sangrado, el INR puede mantenerse entre 2 y 2,5. En caso de fibrilación auricular, el INR debe reducirse a 1,5-2,0, a pesar de que disminuya la eficacia anticoagulante³³.

MONITORIZACIÓN DE LA HEPARINA

La heparina es un inhibidor indirecto de la trombina, que forma complejos con la antitrombina (AT) y hace que este factor circulante, que es un lento inactivador de la trombina, se convierta en un inactivador rápido de la trombina, del factor Xa y, en menor medida, de los factores XIIa, XIa y IXa³⁷. La monitorización del tratamiento con heparina está condicionada por las características de esta molécula, ya que es heterogénea respecto a su peso molecular, actividad anticoagulante y propiedades farmacocinéticas: su peso molecular varía de 3.000 a 30.000 Da, con un valor medio de 15.000 Da; la actividad anticoagulante es heterogénea porque sólo un tercio de sus moléculas presentan esta función; el aclaramiento depende del tamaño molecular, siendo más rápido en las de mayor tamaño³⁸. Por eso se acumulan las especies de menor peso molecular, con menor actividad in vivo, y existen diferencias en la relación entre la concentración plasmática de heparina y el TPTa. A pesar de las limitaciones para su monitorización, la prueba de TPTa sigue siendo el método más adecuado y más frecuentemente utilizado para valorar su respuesta anticoagulante. El TPTa se mide 6 horas después de una dosis en bolo y permite determinar la dosis a administrar durante las horas siguientes³⁹. El papel del TCA, el tiempo de reptilasa y la determinación de la concentración de heparina en la monitorización del tratamiento con heparina ya se han comentado más arriba. En pacientes que requieren una anticoagulación efectiva en 24 horas como es el caso de quienes han sufrido un tromboembolismo venoso, el valor crítico de TPTa a alcanzar en ese tiempo es de 1,5 veces la media del valor control, o el límite superior del rango normal. Posteriormente, el objetivo del manteni-

miento con heparina es lograr un TPTa entre 1,5 y 2,5 veces el valor basal del paciente, lo que se corresponde más o menos con una concentración de heparina de 0,3 a 0,6 U/ml medida por el ensayo del factor anti-Xa, o de 0,3 a 0,7 U/ml medida por el ensayo cromogénico del factor anti-Xa⁴⁰. Sin embargo, hay una gran variabilidad en la correspondencia del TPTa y los niveles de heparina, dependiendo de los reactivos utilizados⁴⁰, y por eso, se recomienda que cada laboratorio establezca su propia correspondencia entre el TPTa y una concentración de heparina de 0,2 U/ml por el ensayo de titración de la protamina para cada lote de reactivo de tromboplastina que se utilice⁴⁰.

■ Hemorragia durante el tratamiento con heparina

Hay una gran correlación entre los valores subterapéuticos de TPTa y la recurrencia de tromboembolismo. El riesgo de hemorragia asociada al tratamiento con heparina se incrementa con la dosis⁴¹ y con la asociación con terapia trombolítica⁴². Sin embargo, y debido a su farmacocinética, la relación entre niveles supratrapéuticos de TPTa y hemorragia es menos clara. Parece que el riesgo de hemorragia está más en relación con factores subyacentes que con la elevación del TPTa *per se*. Los enfermos que presentan mayor riesgo son los que han sufrido un trauma o una cirugía reciente, o que presentan otros factores predisponentes a la hemorragia (úlceras pépticas, malignidad oculta, enfermedad hepática, defectos de la homeostasia, edad > 65 años, género femenino, y una Hb en el ingreso disminuida).

■ Monitorización de la trombocitopenia durante el tratamiento con heparina

Es necesario monitorizar la posible aparición de trombocitopenia durante el tratamiento con heparina, ya que es un fenómeno bien reconocido⁴³⁻⁴⁵ que sucede a los 5-10 días del comienzo del tratamiento con heparina, y se manifiesta por una disminución de las plaquetas por debajo del 50% del valor basal, o una disminución por debajo del rango normal. Se encuentra en el 10-20% de los pacientes y puede deberse a dos mecanismos:

- **Tipo 1.** Disminución de las plaquetas dentro de los primeros dos días de comenzar el tratamiento, con retorno a valores normales sin necesidad de interrumpir la administración de heparina, y ausencia de consecuencias clínicas. Se debe a un mecanismo no inmune, probablemente un efecto directo de la heparina sobre la activación de las plaquetas.
- **Tipo 2.** Aproximadamente del 0,3 al 3% de los enfermos presentan una trombocitopenia inmune, debida a la for-

mación de anticuerpos contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario^{46, 47}.

En un estudio en el que se randomizaron los enfermos para recibir heparina no fraccionada o HBPM, el 2,7% de los pacientes que recibieron heparina no fraccionada presentaron trombocitopenia inducida por heparina (TIH) frente a ninguno de los que recibieron HBPM⁴⁸. Las plaquetas no descienden por debajo de 20.000 y no suele encontrarse hemorragia. De hecho, estos pacientes presentan un aumento del riesgo trombótico^{49, 50}. En una revisión retrospectiva de enfermos con TIH, se encontró que el 61% de ellos padeció trombosis venosas, y el 14%, trombosis arteriales. En la mitad de los pacientes se llegó al diagnóstico de TIH tras el desarrollo de un episodio trombótico. De aquellos que presentaron sólo trombocitopenia (sin episodios trombóticos), la mitad desarrolló trombosis en los 30 días siguientes. Existen dos inmunoensayos enzimáticos (IEE) comercialmente disponibles para detectar anticuerpos que reaccionan con el factor IV. Los ensayos de activación de las plaquetas que usan plaquetas lavadas (p. ej., el ensayo de liberación de serotonina o el de la activación de las plaquetas inducida por la heparina) presentan una sensibilidad similar a los IEE para detectar anticuerpos clínicamente significativos, pero tienen una mayor especificidad. Debido a la alta sensibilidad de los IEE y de los ensayos de activación de las plaquetas, un resultado negativo descarta generalmente el diagnóstico de TIH. Ante un caso de TIH se debe interrumpir la administración de heparina (y también de heparina fraccionada). La prevención de las trombosis exige la administración de otros anticoagulantes, como danaparoides o lepirudina (hirudina recombinante)⁵¹⁻⁵³, evitando los dicumarínicos por el riesgo de trombosis durante este estado hipercoagulable⁵⁴. Se debe realizar un Doppler de miembros inferiores para descartar una trombosis venosa profunda (TVP), ya que puede haber DVT subclínica. A los pacientes con TIH que vayan a sufrir una intervención quirúrgica, se les debe administrar danaparoides 750 IU s.c. unas horas después de la intervención, aumentando posteriormente hasta 1.250 UI dos veces al día. También se puede administrar lepirudina, un inhibidor directo de la trombina, a dosis de 0,4 mg/kg intravenosa en 15-20 min, seguida por una infusión de 0,15 mg/kg/hora durante 2-10 días.

■ Resistencia a la heparina

La monitorización de esta complicación es la misma que la del efecto terapéutico de la heparina, es decir, la medición periódica del TPTa. Se ha de sospechar en aquellos pacientes que requieren grandes dosis de heparina para

prolongar el TPTa hasta el rango deseado. Esto se debe, en parte, a la capacidad de la heparina para disminuir la antitrombina (AT) en un 30%. Además, la mayoría de los enfermos con resistencia a la heparina son deficientes en AT^{55, 56}. El tratamiento de estos pacientes se hace con concentrados de AT, lo que potencia el efecto de la heparina y reduce la dosis de heparina necesaria^{57, 58}.

MONITORIZACIÓN DE LA HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

Al igual que la heparina no fraccionada (HNF), la heparina fraccionada (o de bajo peso molecular, HBPM) produce su efecto anticoagulante mediante la activación de la AT. La interacción con la AT está mediada por una particular secuencia de pentasacáridos que se encuentra en sólo la tercera parte de las moléculas de HBPM. Puesto que se requiere una longitud de al menos 18 sacáridos para formar complejos ternarios entre la heparina, la AT y la trombina, sólo algunas moléculas de HBPM son capaces de inactivar la trombina. En cambio, todas las moléculas que contienen la secuencia de pentasacáridos específica son capaces de inactivar el factor X. Puesto que casi todas las moléculas de HNF contienen al menos 18 unidades de sacáridos, la ratio antifactor Xa/antifactor IIa se aproxima a la unidad. En cambio, la ratio para la HBPM es de 2-4, dependiendo de la distribución del peso molecular. La HBPM inactiva el factor Xa, pero su efecto sobre la trombina es mucho menor debido a que su tamaño molecular no le permite formar complejos estables con la AT y la trombina^{59, 60}. En consecuencia, la HBPM no prolonga el TPTa. La mayor facilidad de la monitorización de su efecto en comparación con la heparina no fraccionada es una ventaja para su uso. La duración del efecto anticoagulante es mayor, debido a una menor unión a los macrófagos y células endoteliales, lo que permite una administración diaria. La respuesta anticoagulante (medida por la actividad anti-Xa) se relaciona íntimamente con el peso corporal, lo cual permite la administración de una dosis fija. La monitorización de laboratorio no es necesaria en sujetos sanos (excepto en embarazadas). De hecho, hay poca correlación entre la actividad anti-Xa y la hemorragia o el riesgo de trombo-sis⁶¹. La incidencia de TIH es mucho menor en comparación con la heparina no fraccionada⁶². Aunque la monitorización del tratamiento con HBPM no es generalmente necesaria, en ciertas circunstancias, como la obesidad y la insuficiencia renal, la dosis puede ser difícil de determinar, y a falta de estudios, se ha recomendado que se monitorice la dosificación. Para este fin se han diseñado varias pruebas de laboratorio, como el heptest (Sigma-

Aldrich, Oakville, On, Canadá) y el ensayo cromogénico del factor anti-Xa. Este último es más utilizado y actualmente recomendado por el College of American Pathologists. El momento para realizar la determinación del factor anti-Xa es 4 horas tras la inyección subcutánea de la dosis de HBPM ajustada para el peso. Para la administración dos veces al día, el rango terapéutico es 0,6-1,0 UI/ml. El objetivo es menos claro para la dosificación una vez al día, pero 1,0-2,0 UI/ml parece una concentración razonable. La dosificación ajustada para el peso no ha sido evaluada en pacientes con obesidad. En estos casos se recomienda medir los niveles de factor anti-Xa tras las primeras dosis, pero no parece necesaria la repetición de la medición una vez que se ha llegado a la dosis adecuada. Cuando se administra HBPM a pacientes con insuficiencia renal, es prudente determinar los niveles de factor anti-Xa periódicamente para evitar la acumulación de niveles tóxicos.

MONITORIZACIÓN PERIOPERATORIA DEL PACIENTE QUE RECIBE ANTICOAGULANTES ORALES

El tratamiento de los pacientes que requieren interrumpir la anticoagulación para someterse a una intervención quirúrgica es muy habitual, y sin embargo, ha sido insuficientemente investigado^{63, 64}. La monitorización de estos enfermos es especialmente importante con el fin de minimizar el riesgo trombótico, derivado de una anticoagulación insuficiente, y el riesgo hemorrágico, derivado de la intervención quirúrgica. La razón para administrar HBPM a dosis anticoagulantes como tratamiento puente, mientras los dicumarínicos se suspenden de forma temporal, es acortar el período durante el cual el paciente no recibe anticoagulación adecuada y minimizar así el riesgo de padecer episodios tromboembólicos. No obstante, la eficacia, en términos de prevenir dichos episodios, y la seguridad, en términos de minimizar la hemorragia perioperatoria, no ha sido adecuadamente investigada en ensayos clínicos bien diseñados. La recomendación del American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines y del American College of Chest Physicians es el uso de heparina no fraccionada o de HBPM como tratamiento puente en la mayoría de los enfermos que requieren interrumpir la administración de dicumarínicos^{32, 65}. El tratamiento anticoagulante puente es muy recomendado si se considera un «alto riesgo» tromboembólico; ha de ser considerado, si el riesgo se estima «moderado», y es opcional, si el riesgo se estima «bajo». Estos criterios se aplican a enfermos con válvulas mecánicas, accidente cerebrovascular, fibrilación auricular crónica y tromboembolismo venoso.

■ Monitorización de la anticoagulación utilizando HBPM

Debe interrumpirse la administración de agentes antiplaquetarios (aspirina, clopidogrel y ticlopidina) al menos siete días antes de la intervención (el tiempo durante el que la función plaquetaria está inhibida, equivalente a la vida media plaquetaria). La interrupción de los dicumarínicos cinco días antes permitirá, casi siempre, normalizar el INR. Este tiempo puede ser mayor en pacientes ancianos y en aquellos en los que el INR deseado es mayor (2,5-3,5). En estos enfermos se deben interrumpir los dicumarínicos seis días antes de la intervención. Se debe medir el INR el día en el que se interrumpen los dicumarínicos y en el día previo a la intervención, para asegurar que es normal ($< 1,2$) o casi normal (1,2-1,4). Los enfermos que se someten a cirugía con un INR $> 1,5$ presentan mayor riesgo de padecer complicaciones hemorrágicas. Si el INR $> 1,5$ el día anterior a la intervención, la administración de vitamina K (1-2 mg oral) suele corregir el problema para el día siguiente y es improbable que origine resistencia a la anticoagulación reiniciada el día siguiente a la cirugía. El tratamiento con HBPM se inicia 3-4 días antes de la intervención, cuando se espera que el INR sea inferior al rango terapéutico. Si el rango del INR está entre 2,5 y 3,5, se debe empezar el tratamiento con HBPM cuando el INR $< 2,5$. Si el rango de INR está entre 2,0 y 3,0, cuando el INR $< 2,0$. Puesto que puede no ser práctico medir el INR diariamente para seguir estas recomendaciones, es razonable comenzar la HBPM a los dos días de haber interrumpido los dicumarínicos. La dosis es anticoagulante (p. ej., enoxaparina 1 mg/kg dos veces al día, o tinzaparina 175 UI/kg una vez al día). Si el régimen es diario, la administración es por la mañana, y la última dosis, el día previo a la intervención. Si es de dos dosis al día, la última dosis es la de la mañana del día previo. La HBPM se ha de reiniciar cuando se haya alcanzado una hemostasia postoperatoria adecuada, lo que normalmente ocurre en las primeras 24 horas tras la intervención. Si el riesgo de hemorragia es elevado, se reinicia HBPM a las 24-48 horas. El tratamiento inicial es una dosis baja (profiláctica de trombosis venosa profunda) de HBPM, que puede administrarse el día 1-2 postoperatorio. La dosis total (anticoagulante) no debe administrarse hasta pasadas 48-72 horas tras la cirugía. Si el riesgo de hemorragia es moderado o bajo, la dosis baja de HBPM puede administrarse la misma tarde o noche de la intervención, y continuar con dosis más elevadas a partir de las 24-48 horas tras la intervención. Los dicumarínicos pueden reiniciarse el mismo día de la intervención si existe tolerancia oral. Se producirá un efecto anticoagulante mínimo tras al menos 24 horas de la dosis, y significativo a los 4-5 días. La dosis será la misma que

recibía el paciente ese día de la semana. Si el paciente ha recibido dosis bajas de vitamina K, no habrá resistencia al efecto de los dicumarínicos. Si ha recibido dosis más elevadas de vitamina K (5-10 mg) puede haber resistencia al efecto anticoagulante y ser necesaria la administración del doble de la dosis habitual durante dos días. Será conveniente, pues, medir el INR diariamente para ajustar la dosis de forma adecuada. La HBPM se puede interrumpir, una vez iniciados los anticoagulantes orales, a los 3 o 4 días (si el objetivo del INR es de 2,0-3,0) o a los 4 o 5 días (si el objetivo es 2,5-3,5). La monitorización clínica de la hemorragia de la herida quirúrgica es de gran importancia. Se debe alcanzar una hemostasia adecuada en las primeras 24 horas tras la intervención. La hemorragia excesiva se caracteriza por la necesidad de cambiar las gasas empapadas en sangre de forma repetida, o por la pérdida de más de 250 ml en 12 horas en el drenaje de la intervención quirúrgica. La hemorragia postoperatoria grave se define por la necesidad de transfundir más de > 2 unidades de concentrado de hematíes, reintervención o hemorragia intracraneal, intratorácica o retroperitoneal. La monitorización para detectar la presencia de alguno de estos factores es importante, pues el tratamiento anticoagulante debe interrumpirse, hasta que se controla la hemorragia.

■ Monitorización de la anticoagulación cuando se utiliza heparina no fraccionada

Si se decide el uso de HNF para anticoagular durante el período de interrupción de los anticoagulantes orales, se debe hospitalizar al enfermo desde 3-4 días antes hasta 3-4 días después de la intervención. Durante ese tiempo se administra HNF de forma intravenosa. Se monitoriza el TPTa para intentar prolongarlo hasta un rango terapéutico. La HNF se interrumpe al menos 4 horas antes y se reinicia de 12 a 24 horas tras la intervención si hay una hemostasia postoperatoria adecuada. Conviene no usar el nomograma estándar para la administración de HNF, debido a la dificultad de predecir la relación dosis-respuesta, con el fin de minimizar el riesgo de hemorragia y evitar la permanencia prolongada con un TPTa > 150 segundos. Se recomienda el uso de un objetivo más modesto del habitual para el TPTa (de 60 a 80 segundos), siendo más seguro el rango de 45 a 60 segundos. La monitorización de la anticoagulación en el período perioperatorio se basa, pues, en la valoración del riesgo trombótico asociado a la morbilidad del paciente; la valoración del riesgo de hemorragia basado en el tipo de intervención; la observación de signos clínicos de hemorragia; la consecución de hemostasia completa postquirúrgica, y la medición del INR.

MONITORIZACIÓN DE LA COAGULACIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES

INSUFICIENCIA RENAL

El anticoagulante de elección en pacientes con insuficiencia renal es la HNF. El uso de HBPM puede conducir a su acumulación, que, puesto que el TPTa no se prolonga, pasa desapercibida, aumentando el riesgo de hemorragia. Si se decide usar HBPM, su efecto debe monitorizarse midiendo los niveles de factor anti-Xa, persiguiendo un rango de 0,5-1,5 U/ml.

PACIENTES CON ANESTESIA REGIONAL

El tratamiento de estos enfermos es problemático debido al riesgo de hematoma espinal o epidural. Para tener seguridad ante la punción en un paciente anticoagulado, es necesario un INR < 1,5 y si está recibiendo HBPM, la punción debe hacerse al menos 12 horas después de la dosis. En pacientes en los que el catéter epidural se retira inmediatamente tras la intervención, es segura la administración de anticoagulantes a las 12 horas tras la intervención. Si la inserción del catéter fue traumática, el reinicio de la anticoagulación debe posponerse hasta que hayan transcurrido 24 horas desde la intervención. Si el catéter no ha sido retirado, en general, ha de suspenderse la anticoagulación hasta que el catéter se retire. Se puede considerar la administración de HBPM en presencia de un catéter epidural cuando la inserción del catéter no fue traumática, se usa una dosis baja una vez al día de HBPM, la anticoagulación oral se inicia sólo cuando se retire el catéter, el catéter se retira lo más distante posible en el tiempo de la dosis previa de HBPM (18-22 horas después de la dosis siguiente), y se evitan otras drogas que afecten a la hemostasia, como la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos.

MONITORIZACIÓN DE LA TROMBOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA (TIH) EN LA CIRUGÍA CARDÍACA

La trombopenia que aparece en los primeros días tras la cirugía no es debida a TIH. La heparina administrada preoperatoriamente en el cateterismo o para el tratamiento del síndrome coronario agudo y durante el bypass no origina anticuerpos de forma significativa hasta que han pasado cinco días o más³⁰. La frecuencia de TIH tras cirugía cardíaca es en torno al 2%. Para su diagnóstico podemos emplear el test de IEE. Un resultado negativo de la prueba descarta generalmente el diagnóstico de TIH. Sin embargo, la alta frecuencia de seroconversión subclí-

nica tras la cirugía cardíaca significa que un ensayo positivo no necesariamente indica TIH, particularmente si la probabilidad preprueba para el diagnóstico de TIH es baja. Entre el 27 y el 50% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca presentan anticuerpos detectables mediante IEE. Sin embargo, sólo entre el 7 y el 40% de ellos se asocian con anticuerpos IgG a niveles altos capaces de afectar a las plaquetas in vitro. Por tanto, sólo una minoría de quienes desarrollan anticuerpos inducidos por la heparina presentan trombocitopenia, aun cuando se continúe administrando la heparina durante el período postoperatorio. En general, los pacientes con los niveles más elevados presentan mayor riesgo de desarrollar TIH. La TIH puede aparecer como una disminución brusca o progresiva de las plaquetas, a los 5-10 días tras la cirugía en un paciente expuesto a la heparina generalmente en las tres semanas previas. Del grupo de pacientes con TIH real, entre el 40 y el 75% presentan complicaciones tromboembólicas, generalmente de predominio venoso. Sin embargo, tras la cirugía cardíaca, la trombosis arterial es más frecuente que la venosa, posiblemente debido a la presencia de factores de riesgo adicionales (aterosclerosis, uso de catéteres intravenosos, etc.). Suele presentarse como trombosis en los miembros inferiores⁶⁵. Menos frecuente es la presentación como infarto de miocardio o como accidente cerebrovascular. Si se presenta trombocitopenia (disminución de más del 50% del valor previo) después de haber transcurrido cinco días desde de la intervención quirúrgica, en ausencia de otra explicación (p. ej., una infección), se debe sospechar TIH. En estos pacientes con alta sospecha de TIH se ha de interrumpir la administración de heparina, e iniciar una terapia anticoagulante con otro agente, como un inhibidor directo de la trombina (argatrobán, lepidurina o bivalirudina) o con danaparoides (un heparinoide inhibidor del factor Xa)⁴⁵.

MONITORIZACIÓN DE LA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome caracterizado por la activación de la coagulación, la formación de fibrina en la circulación con subsiguiente fibrinólisis, la depleción de factores de la coagulación y la disfunción de órganos. La CID aguda se presenta como una diátesis hemorrágica acompañada de la formación de depósitos de fibrina en la circulación, isquemia tisular y anemia hemolítica microangiopática. El síndrome de la CID crónica se presenta en aquellas circunstancias en las que el hígado y la médula ósea son capaces de replecionar los factores de la coagulación y las plaquetas. El paciente puede estar asintomático con nive-

les elevados de PDF o presentar manifestaciones de trombosis arterial y venosa. Las causas más frecuentes de la CID son la sepsis, el cáncer, el trauma, la cirugía, la enfermedad hepática y causas obstétricas (preeclampsia, embolismo de líquido amniótico, síndrome HELLP, aborto séptico, síndrome de feto muerto). Su monitorización consiste en la medición de la activación de la coagulación, del consumo de anticoagulantes naturales y de la activación de la fibrinólisis. Así mismo, pueden monitorizarse cambios asociados a la anemia microangiopática. Concretamente, el TP se encuentra prolongado por la reducción de los factores de las vías extrínseca y común, que son los más frecuentemente afectados en la CID. El TPTa también se encuentra prolongado debido al consumo de factores de la vía intrínseca de la coagulación (factores XII, XI, IX y VIII). La monitorización del fibrinógeno también permite evaluar el ritmo de activación de la coagulación. Sin embargo, hay que considerar que en algunos casos, sobre todo de CID crónica, el fibrinógeno puede encontrarse en el rango normal, aunque haya disminuido significativamente desde niveles iniciales más elevados. Los tiempos de trombina y de reptilasa también se encuentran elevados. La concentración de los anticoagulantes naturales (proteína C; su cofactor, la proteína S, y la antitrombina) se encuentra disminuida debida a su consumo al activarse el proceso de la coagulación.

MONITORIZACIÓN DE LA COAGULACIÓN EN LA SEPSIS

El hallazgo de signos bioquímicos indicativos de la activación de la coagulación (trombopenia –al menos relativa al valor basal–, disminución de la proteína C, proteína S, antitrombina) y de la subsiguiente activación de la fibrinólisis (Dímero-D) es constante en los enfermos con sepsis grave. Estos trastornos no requieren ningún tratamiento, excepto si hay signos de CID descompensada (prolongación de los tiempos de coagulación TP, TPTa), trombopenia grave y riesgo de hemorragia. Para la monitorización de estos casos resulta suficiente la determinación del TP, TPTa, plaquetas y fibrinógeno cada 4-6 horas, dependiendo de la inestabilidad del paciente. Estas pruebas son importantes no sólo por su valor diagnóstico, sino porque determinarán el tratamiento (p. ej., fibrinógeno o crioprecipitados si el fibrinógeno es inferior a 100-150 mg/dl, plasma fresco congelado si el INR es anormal y hay riesgo de hemorragia, etc.). Posteriormente, suele ser suficiente repetir estas pruebas de forma diaria durante la fase aguda de la enfermedad. Puesto que se supone que la formación de microtrombos en la circulación tiene un papel importante en el desarrollo de la dis-

función secuencial de órganos y en el pronóstico de la sepsis, se han ensayado diferentes tratamientos anticoagulantes para mejorar el pronóstico de estos pacientes. Recientemente se ha demostrado que la administración de proteína C activada (PCA) disminuye de forma importante la mortalidad de los enfermos con sepsis grave⁶⁶. En la actualidad, este tratamiento está aprobado para pacientes con sepsis grave y disfunción de más de un órgano. La PCA es un anticoagulante natural que inhibe los factores Va y VIIIa. Puesto que se trata de un anticoagulante, se ha de monitorizar mediante la medición del INR, y suspender el tratamiento si el valor del INR es superior a 3. La selección de casos ha de ser cuidadosa; se deben excluir los pacientes con trombopenia grave (inferior a 30.000/ml) o cualquier factor de riesgo de hemorragia (varices esofágicas, neurotrauma, neurocirugía reciente, tumor cerebral, etc.). La trombopenia moderada y los signos de CID compensada (sin hemorragia evidente) no son criterios de exclusión, pues precisamente el tratamiento en estas circunstancias es la anticoagulación con PCA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorente JA, García Frade LJ, Landin L et al. Time course of haemostatic abnormalities in sepsis and its relation to outcome. *Chest* 1993; 103: 1536-1542.
2. Dhainaut JF, Yan SB, Margolis BD et al. PROWESS Sepsis Study Group. Drotrecogin alfa (activated) (recombinant human activated protein C) reduces host coagulopathy response in patients with severe sepsis. *Thromb Haemost* 2003; 90: 642-653.
3. García Avelló A, Lorente JA, César Pérez J et al. Degree of hypercoagulability and hyperfibrinolysis is related to organ failure and prognosis after burn trauma. *Thromb Res* 1998; 89: 59-64.
4. Spaet TH. False prolongation of prothrombin time in polycythemia. *N Engl J Med* 1979; 301: 503.
5. Walenga JM, Fasanella AR, Iqbal O et al. Coagulation laboratory testing in patients treated with argatroban. *Semin Thromb Hemost* 1999; 25 Suppl 1: 61-66.
6. Hirsh J, Warkentin TE, Raschke R et al. Heparin and low-molecular weight heparin: Mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 1998; 114: 489S-510S.
7. Becker DM, Humphries JE, Walker FB et al. Standardizing the prothrombin time. Calibrating coagulation instruments as well as thromboplastin. *Arch Pathol Lab Med* 1993; 117: 602-605.
8. Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR et al. Oral anticoagulants: Mechanisms of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 1998; 114: 445S-469S.
9. Stein PD, Alpert JS, Dalen JE et al. Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. *Chest* 1999; 114: 602S-605S.
10. Moll S, Ortell TL. Monitoring warfarin therapy in patients with lupus anticoagulants. *Ann Intern Med* 1997; 127: 177-185.
11. Robert A, Le Querec A, Delahousse B et al. Control of oral anticoagulation in patients with the lupus antiphospholipid syn-

- drome-Influence of the lupus anticoagulant on international normalized ratio. *Thromb Haemost* 1998; 80: 99-103.
12. Schmaier AH. Contact activation: A revision. *Thromb Haemost* 1997; 78: 101-107.
 13. D'Angelo A, Seveso MP, D'Angelo SV et al. Effect of clot-detection methods and reagents on activated partial thromboplastin time (APTT). Implications in heparin monitoring by APTT. *Am J Clin Pathol* 1990; 94: 297-306.
 14. Green D, Ts'ao C, Reynolds N et al. In vitro studies of a new synthetic thrombin inhibitor. *Thromb Res* 1995; 37: 145-147.
 15. El-Saed MS. Effects of exercise on blood coagulation, fibrinolysis and platelet aggregation. *Sports Med* 1996; 22: 282-285.
 16. Ogasawara M, Aoki K, Katano K et al. Activated partial thromboplastin time is a predictive parameter for further miscarriages in cases of recurrent fetal loss. *Fertil Steril* 1998; 70: 1081-1084.
 17. Landi G, D'Angelo A, Boccadi E et al. Venous thromboembolism in acute stroke. Prognostic importance of hypercoagulability. *Arch Neurol* 1992; 49: 279-283.
 18. Reddy NM, Hall SW, MacKintosh FR. Partial thromboplastin time. Prediction of adverse events and poor prognosis by low abnormal values. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2706-2710.
 19. Galli M, Finazzi G, Norbis F et al. The risk of thrombosis in patients with lupus anticoagulants is predicted by their specific coagulation profile. *Thromb Haemost* 1999; 81: 695-700.
 20. Arnout J, Meijer P, Vermeylen J. Lupus anticoagulants testing in Europe: An analysis of results from the first European Concerted Action on Thrombophilia (ECAT). Survey using plasmas spiked with monoclonal antibodies against human (2-glycoproteina I. *Thromb Haemost* 1999; 81: 929-934.
 21. Brandt JT, Barna LK, Triplett DA. Laboratory identification of lupus anticoagulants: results of the Second International Workshop for Identification of Lupus Anticoagulants. On behalf of the Subcommittee on Lupus Anticoagulants/Antiphospholipid Antibodies of the ISTH. *Thromb Haemost* 1995; 74: 1597-1603.
 22. Lossing T, Kasper CK, Feinstein DI. Detection of factor VIII inhibitors with the activated partial thromboplastin time. *Blood* 1997; 49: 493-497.
 23. Jim RT. A study of the plasma thrombin time. *J Lab Clin Med* 1950; 50: 45-49.
 24. Mammen E. Fibrinogen abnormalities. *Semin Thromb Hemost* 1983; 9: 1-10.
 25. Zehnder JL, Leung LL. Development of antibodies to thrombin and factor V with recurrent bleeding in a patients exposed to topical bovine thrombin. *Blood* 1990; 76: 2011-2016.
 26. Rapaport SI, Zivelin A, Minow RA et al. Clinical significance of antibodies to bovine and human thrombin and factor V after surgical use of bovine thrombin. *Am J Clin Pathol* 1992; 97: 84-91.
 27. Niewiarowski S, Kirby EP, Stocker K. Thrombocytin: A novel platelet activating enzyme from *Bothrops atrox* venom. *Thromb Res* 1977; 10: 863-869.
 28. Linkins LA, Julian JA, Rischke J et al. In vitro comparison of the effect of heparin, enoxaparin and fondaparinux on tests of coagulation. *Thromb Res* 2002; 107: 241-244.
 29. Marmur JD, Anand SX, Bagga RS et al. The activated clotting time can be used to monitor the low molecular weight heparin dalteparin after intravenous administration. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 394-402.
 30. Shore-Lesserson L. Monitoring anticoagulation and hemostasis in cardiac surgery. *Anesthesiol Clin North Am* 2003; 21: 511-526.
 31. Beyth RJ, Quinn LM, Landefeld CS. Prospective evaluation of an index for predicting the risk of major bleeding in outpatients treated with warfarin. *Am J Med* 1998; 105: 91-99.
 32. Ansell J, Hirsh J, Dalen J. Managing oral anticoagulant therapy. *Chest* 2001; 119: 22S-38S.
 33. Hirsh J, Fuster V, Ansell J, Halperin JL. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation guide to warfarin therapy. *Circulation* 2003; 107: 1692-1711.
 34. Bhavnani M, Shciach CR. Patient self-management of oral anticoagulation. *Clin Lab Hem* 2002; 24: 253-257.
 35. Horstkotte D, Pippe C, Wiemer M. Optimal frequency of patient monitoring and intensity of oral anticoagulation therapy in valvular heart disease. *J Thromb Thrombolysis* 1998; 5: 19-24.
 36. Samsa GP, Matchar DB. Relationship between test frequency and outcomes of anticoagulation: a literature review and commentary with implications for the design of randomized trials of patient self-management. *J Thromb Thrombolysis* 2000; 9: 283-292.
 37. Hull RD, Raskob GE, Brant RF et al. Relation between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2562-2568.
 38. Anderson LO, Barrowcliffe TW, Holmer E et al. Molecular weight dependency of the heparin potentiated inhibition of thrombin and activated factor X: effect of heparin neutralization in plasma. *Thromb Res* 1979; 5: 531-541.
 39. Hirsh J, Sonia S, Halperin JL, Fuster V. Guide to anticoagulant therapy: Heparin. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 2994-3018.
 40. Brill-Edwards P, Ginsberg JS, Johnston M, Hirsh J. Establishing a therapeutic range for heparin therapy. *Ann Intern Med* 1993; 119: 104-109.
 41. Morabia A. Heparin doses and major bleedings. *Lancet* 1986; 1: 1278-1279.
 42. Animan EM y TIMI 9B Investigators. Heparin in acute myocardial infarction: thrombolysis and thrombin inhibition in myocardial infarction (TIMI) 9B trial. *Circulation* 1996; 94: 911-921.
 43. Warkentin TE, Chong BH, Greinacher A. Heparin-induced thrombocytopenia: Towards consensus. *Thromb Haemost* 1998; 79: 1-7.
 44. Brieger DB, Mak KH, Kottke-Marchant K, Topol EJ. Heparin-induced thrombocytopenia. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1449-1459.
 45. Pravinkumar E, Webster NR. HIT/HITT and alternative anticoagulation: current concepts. *Br J Anaesth* 2003; 90: 676-685.
 46. Visentin GP, Ford SE, Scott JP, Aster RH. Antibodies from patients with heparin-induced thrombocytopenia/thrombosis are specific for platelet factor 4 complexes with heparin or bound to endothelial cells. *J Clin Invest* 1994; 93: 81-88.
 47. Ziporen L, Li ZQ, Park KS et al. Defining an antigenic epitope on platelet factor 4 associated with heparin-induced thrombocytopenia. *Blood* 1998; 92: 3250-3259.
 48. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular

- weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 1995; 332: 1330-1335.
49. Warkentin TE, Kelton JG. A 14-year old study of heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Med* 1996; 101: 502-507.
 50. Wallis DE, Workman DL, Lewis BE et al. Failure of early heparin cessation as treatment for heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Med* 1999; 106: 629-635.
 51. Magnani HN. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT): An overview of 230 patients treated with Orgaran (Org 10172). *Thromb Haemost* 1993; 70: 554-561.
 52. Greinacher A, Volpel H, Janssens U et al, for the HIT Investigators Group. Recombinant hirudin (lepirudin) provides safe and effective anticoagulation in patients with heparin-induced thrombocytopenia: A prospective study. *Circulation* 1999; 99: 73-80.
 53. Warkentin TE, Elavathil LJ, Hayward CP et al. The pathogenesis of venous limb gangrene associated with heparin-induced thrombocytopenia. *Ann Intern Med* 1997; 127: 804-812.
 54. Raskob GE, George JN. Thrombotic complications of antithrombotic therapy: A paradox with implications for clinical practice. *Ann Intern Med* 1997; 127: 839-841.
 55. Ranucci M, Isgro G, Cazzaniga A et al. Predictors for heparin resistance in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Perfusion* 1999; 14: 437-442.
 56. Ranucci M, Isgro G, Cazzaniga A et al. Different patterns of heparin resistance: therapeutic implications. *Perfusion* 2002; 17: 199-204.
 57. Langley PG, Keys R, Hughes RD et al. Antithrombin III supplementation reduces heparin requirement and platelet loss during hemodialysis of patients with fulminant hepatic failure. *Hepatology* 1991; 14: 251-256.
 58. Lemmer JH Jr, Despotis GJ. Antithrombin III concentrate to treat heparin resistance in patients undergoing cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 213-217.
 59. Weitz JI. Low-molecular weight heparins. *N Engl J Med* 1997; 337: 688-698.
 60. Jordan RE, Oosta GM, Gardner WT, Rosenberg RD. The kinetics of haemostatic enzyme-antithrombin interactions in the presence of low molecular weight heparin. *J Biol Chem* 1980; 255: 10081-10090.
 61. Monreal M, Lafoz E, Olive A et al. Comparison of subcutaneous unfractionated heparin with a low molecular weight heparin (Fragmin) in patients with venous thromboembolism and contraindications to coumarin. *Thromb Haemost* 1994; 71: 7-11.
 62. Levine M, Gent M, Hirsh J et al. A comparison of low molecular weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 677-681.
 63. Douketis JD. Perioperative anticoagulation management in patients who are receiving oral anticoagulant therapy: a practical guideline for clinicians. *Thrombosis Research* 2003; 108: 3-13.
 64. Kaboli P, Hensden MC, White RH. DVT prophylaxis and anticoagulation in the surgical patient. *Clin Med North Am* 2003; 87: 77-110.
 65. Bonow RO, Carabello B, De León AC et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease. *JACC* 1998; 32: 1558-1565.
 66. Bernard GR, Vincent JL, Laterre JF et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for treatment of patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 2001; 344: 699-709.

Capítulo 31

MONITORIZACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL Y DE LAS TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRACORPÓREA

José Ángel Sánchez-Izquierdo Riera
Javier Maynar Moliner
Darío Toral Vázquez

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal puede manifestarse ante el médico de muy diversas formas, dependiendo de su naturaleza y del momento de presentación. Algunos pacientes con enfermedad renal avanzada presentan signos y síntomas de uremia con un análisis de orina anodino, mientras que otros presentan anomalías de la orina con poca o ninguna alteración de la función renal. Después de una historia clínica y una exploración física completas, los análisis de orina y de bioquímica plasmática constituyen unos instrumentos esenciales para ayudar a distinguir entre las diversas causas de enfermedad renal.

La estructura funcional del riñón se ha dividido en dos categorías predominantes: la glomerular y la tubular. Y de acuerdo con esta clasificación se agrupan las diferentes enfermedades. Los procesos patológicos del tracto urinario son a menudo asintomáticos y muchos de los pacientes con enfermedad renal se descubren después de que la función renal esté severamente afectada. Por ello, es importante estar familiarizado con los síntomas y signos relacionados con la patología del tracto urinario y con la interpretación de las pruebas de función renal. Los objetivos principales de estas pruebas son los siguientes:

- Detección precoz de las lesiones renales.
- Localización anatómica del daño (prerrenal, renal-glomerular, tubulointersticial, vascular y posrenal).
- Cuantificar el daño del órgano comprometido.

Algunas de estas pruebas van dirigidas a evaluar fundamentalmente la función glomerular a través de la me-

didada de la velocidad de filtración glomerular, y otras se dirigen a evaluar la función tubular.

PRUEBAS DE FUNCIÓN GLOMERULAR

Dentro de la función glomerular, la filtración glomerular es una de las actividades más importantes del riñón. De los 500 a 700 ml de plasma aportados por minuto a los riñones (correspondientes a un flujo sanguíneo renal de 1 a 1,2 l/min), aproximadamente del 20 al 25% es filtrado. La filtración glomerular es, pues, una función primordial del riñón y constituye en promedio, aproximadamente, 130 ml/min/1,73 m² en los varones sanos y 120 ml/min/1,73 m² en las mujeres¹.

El índice de filtración glomerular (IFG) se ha medido clásicamente como el aclaramiento de inulina (C_{in}), un polímero de la fructosa con un peso molecular de 5 kd. Dado que esta sustancia no está presente de forma endógena, debe administrarse por infusión constante después de una dosis de carga. La cantidad filtrada es el producto del IFG y la concentración plasmática de inulina (P_{in}). La inulina está disponible en el comercio, pero es costosa y difícil de obtener, por lo que existen otros métodos mucho más sencillos a la hora de valorar la función y la filtración glomerular.

RECUENTO MINUTADO

Consiste en cuantificar los elementos del sedimento en orina de tres horas (método de Hamburger). El paciente permanece acostado y se recomienda que ingiera líqui-

dos. Se hace la determinación de eritrocitos, leucocitos y cilindros. Los valores normales son los siguientes:

- Leucocitos: hasta 2.000 por minuto.
- Eritrocitos: hasta 1.000 por minuto.
- Cilindros: 0.

UREA Y CREATININA SÉRICOS

Una filtración glomerular disminuida se traduce en una retención de productos de desecho nitrogenados (hiperazoemia), como el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) y la creatinina. La hiperazoemia puede ser consecuencia de una perfusión renal disminuida, de una enfermedad renal intrínseca o de procesos extrarrenales (p. ej., una obstrucción ureteral). La determinación exacta de la filtración glomerular resulta problemática, ya que los marcadores utilizados habitualmente (urea y creatinina) resultan parcialmente modificados por el transporte tubular. Un marcador endógeno ideal de la filtración glomerular debería ser producido a una velocidad constante, filtrarse libremente a través del glomérulo, no unirse a las proteínas y excretarse sin modificaciones tubulares (ausencia de reabsorción, secreción o catabolismo).

■ Urea

La urea es el principal producto final del metabolismo proteico. Formada en el hígado por hidrólisis de la arginina y por efecto de la arginasa, es filtrada libremente por el glomérulo y reabsorbida (60%) por el túbulo, principalmente a nivel colector. El 90% de la urea excretada por el organismo corresponde a los riñones, y el 10% restante, al tubo digestivo. Su determinación se hace por el método de la diacetilmonoxima, que da como resultado la concentración de nitrógeno ureico en miligramos por decilitro. Para convertir este valor a urea debe multiplicarse por 2,14, ya que el nitrógeno ureico comprende, aproximadamente, el 47% del peso molecular de la urea. Los valores normales en el adulto varían entre 10 y 15 mg/dl. Estos valores pueden ser modificados por muchos factores: ingesta proteica, función hepática, estados hipercatabólicos y deshidratación, entre otros. El BUN varía en proporción directa con la ingesta de proteínas y la urea se absorbe con facilidad en el conducto colector medular. La permeabilidad del túbulo a la urea está unida a la reabsorción de agua; es baja en situación de diuresis elevada y valores bajos de arginina-vasopresina (AVP), pero está aumentada en casos de disminución del volumen intravascular, bajo flujo de líquido en el túbulo y aumento de los valores de AVP. También las hemorragias digestivas, el estado catabólico, los corticoides y las tetraciclinas pue-

den aumentar el BUN, mientras que se observan cifras disminuidas en pacientes con malnutrición y atrofia muscular, como, por ejemplo, en la inanición, en los estadios tardíos de la disfunción multiorgánica o en la hepatopatía crónica. Los valores de urea se elevan en insuficiencia renal sólo después de una reducción sustancial de la velocidad de filtración glomerular. El aclaramiento de urea proporciona, por lo general, una infravaloración de la filtración glomerular, debido a la reabsorción de urea por el túbulo, que puede llegar a ser la mitad de las cifras medidas por otras técnicas. Por esta razón no es tan útil para detectar modificaciones precoces de la función renal. En el caso de los pacientes ingresados en unidades de críticos, debido al uso de la hiperalimentación, muchas veces el deterioro de la función renal se asocia a un aumento desproporcionado del BUN en comparación con el aclaramiento de la creatinina. Por esta razón se plantea la cuestión de si la elevación aislada del BUN constituye una amenaza para el paciente, cuando el IFG se encuentra dentro de unos límites que no debieran aumentar la morbilidad. En estas circunstancias es útil medir el ritmo de aparición (o de generación) de la urea para determinar si otros factores están contribuyendo a incrementar el BUN por encima de lo esperado¹⁻³.

■ Creatinina

La creatinina es un soluto pequeño, derivado del metabolismo de la creatina y la fosfocreatina del músculo por degradación enzimática, que filtra libremente y cuya producción varía poco de un día a otro (sólo el 2% de la creatina es convertida cada día a creatinina y excretada por la orina), estando presente en el suero en una concentración de 0,8 a 1,4 mg/dl en los adultos y de 0,3 a 0,6 mg/dl en los niños y las mujeres embarazadas. La creatinina plasmática medida realmente depende del método de medición, de la filtración glomerular, del ritmo de producción de creatinina y del volumen de distribución (será menor, por ejemplo, en estados de anasarca). La relación entre creatinina plasmática y aclaramiento de creatinina se puede describir como una hipérbola cuadrangular (Fig. 31.1); esta relación se aplica a un estado de equilibrio y supone un ritmo constante de producción de creatinina, de tal modo que una duplicación de la creatinemia refleja una disminución del 50% en el aclaramiento; una elevación de cuatro veces, una caída del 75%, etc. Además, debe señalarse que la creatinina plasmática es un marcador poco sensible del cambio temprano en la evolución de la nefropatía (una caída del 33% en el filtrado glomerular puede elevarla desde 0,8 hasta 1,2 mg/dl, valor que sigue estando dentro del espectro normal). Por tanto, la creatinina plasmática brinda una

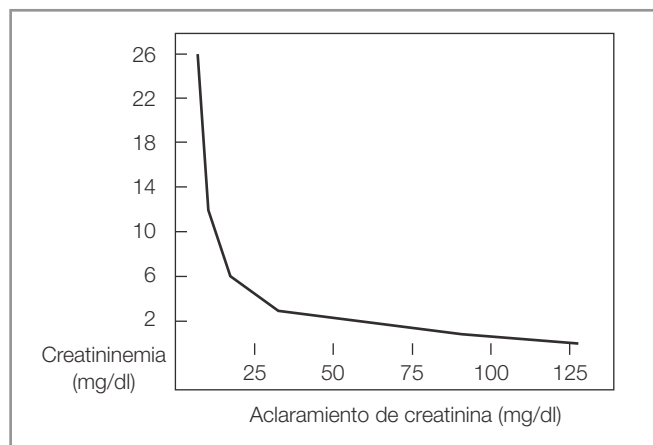


Figura 31.1. Relación entre creatinina plasmática y aclaramiento de creatinina.

estimación cercana del filtrado glomerular sólo en estados de equilibrio. La excreción de creatinina es proporcional a la masa muscular y es relativamente constante en cada individuo, siendo menor en las mujeres y disminuyendo a medida que se pierde masa muscular con el envejecimiento o las enfermedades debilitantes. El ejercicio y la ingesta elevada de carne cocida pueden aumentar la excreción urinaria de creatinina. Las enfermedades degenerativas de los músculos, tales como la distrofia muscular, pueden aumentar también la producción de creatinina. La creatinina filtrada por el glomérulo, con la excepción de una pequeña proporción secretada por el túbulo proximal, no atraviesa el epitelio tubular. La creatinina puede ser secretada en el túbulo proximal a través de una vía de cationes orgánicos, que es saturable y puede verse bloqueada por algunos medicamentos utilizados habitualmente, como la cimetidina, la trimetoprima, la pirimetamina y la dapsona. El componente de la creatinina secretada altera las mediciones de la filtración glomerular, ya que puede variar en cada persona a lo largo del tiempo. Además, al disminuir la filtración glomerular, aumenta la proporción de creatinina secretada. El aclaramiento extrarrenal de creatinina a través del metabolismo gastrointestinal por la flora bacteriana también puede afectar a las mediciones de la filtración glomerular cuando ésta es baja. Así mismo, las concentraciones elevadas de bilirrubina pueden dar lugar a falsas cifras bajas de creatinina. La pérdida gradual de músculo que se produce en los estados hipercatabólicos, las enfermedades crónicas, con el uso de corticoides, y los casos de malnutrición pueden enmascarar modificaciones importantes de la filtración glomerular, pues los cambios de la creatinina plasmática serán casi imperceptibles²⁻⁵.

A pesar de todos estos inconvenientes, la medición de creatinina plasmática es uno de los métodos más valiosos para estimar la tasa de filtración glomerular⁶.

Una de las formas más usadas para monitorizar la filtración glomerular consiste en calcular el *aclaramiento de creatinina*⁷. Se trata de una medida fiable de la filtración glomerular que tiene el inconveniente de requerir la recolección exacta de la orina emitida durante 12 o 24 horas. Se calcula de la siguiente manera:

$$C_{cr} = [(CrU \times VU) / CrP \times (T1 - T0)] \text{ ml/min}$$

donde C_{cr} es el aclaramiento de creatinina, CrU es la creatinina urinaria (mg/dl), VU es el volumen urinario del período considerado, CrP es la creatinina plasmática (mg/dl) y $(T1 - T0)$ es el espacio de tiempo de recolección de la orina (minutos). En procesos agudos, en los que los valores de CrP pueden modificarse de forma sustancial durante el período de valoración, es interesante conocer los valores de CrP inicial y final, y utilizar como CrP el valor medio de ambos.

Existe una forma grosera de correlacionar la creatinina plasmática y el aclaramiento (Tabla 31.1).

TABLA 31.1 Relación entre la creatinina plasmática y el aclaramiento de creatinina

CREATININA PLASMÁTICA	ACLARAMIENTO
2 mgs%	40 ml/min
3 mgs%	20-30 ml/min
4 mgs%	10 ml/min

Se han desarrollado distintas ecuaciones para calcular el C_{cr} sobre la base de la creatinina plasmática (S_{cr}) sin necesidad de recoger orina. Estas ecuaciones generalmente tienen en cuenta la masa muscular (calculada como peso corporal), el sexo (los hombres tienen un IFG mayor) y la edad. Una de las ecuaciones más utilizadas es la desarrollada por Cockcroft y Gault:

$$C_{cr} = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso}] / 72 \times S_{cr}$$

donde la edad se expresa en años y el peso en kilogramos. Esta expresión se multiplica por 0,85 en el caso de las mujeres. Estas ecuaciones han sido adaptadas de este modo:

$$C_{cr} = (28 - 0,2 \times \text{edad}) / S_{cr} - 0,04 \text{ l/kg por día en hombres}$$

$$C_{cr} = (28 - 0,17 \times \text{edad}) / S_{cr} - 0,04 \text{ l/kg por día en mujeres}$$

donde C_{cr} se expresa en litros por kilogramo por día; la expresión agregada ($-0,04$ l/kg por día) explica la degradación de la creatinina.

Otra fórmula para estimar el grado de filtración glomerular a partir de la creatinina plasmática es la fórmula de Schwartz:

$$FG = (T \times K)/CrP$$

donde FG es la filtración glomerular en ml/min/1,73; T es la talla (cm) y CrP es la creatinina plasmática; K: constante de proporcionalidad que depende de la excreción urinaria de creatinina por unidad de tamaño corporal. El valor de esta constante es variable:

- Recién nacidos a término: 0,45% (hasta un año).
- Recién nacidos de bajo peso: 0,33%.
- Niños mayores y mujeres adolescentes: 0,55%.
- Adolescentes hombres: 0,77%.

También puede ser de utilidad a la hora de evaluar la función renal, la relación urea-creatinina cuyos valores indican:

- Normal: 10-15:1.
- Mayor 20:1: azoemia prerrenal.
- Menor 5:1: malnutrición, insuficiencia hepática o alteraciones de la urea.

ANOMALÍAS DE LA ORINA

■ Proteinuria

En condiciones normales circulan por los capilares glomerulares grandes cantidades de proteínas plasmáticas, pero sin entrar en el espacio urinario. La selectividad tanto de carga como de tamaño impide que prácticamente toda la albúmina, las globulinas y otras proteínas de gran masa molecular atraviesen la pared glomerular. Las proteínas más pequeñas (< 20 kDa) pasan a través de la pared capilar, pero son rápidamente absorbidas por el túbulo proximal. La mayoría de los sujetos excretan entre 30 y 150 mg/día de proteínas totales (límite superior de la normalidad: 200 mg/día) y sólo unos 30 mg/día de albúmina. El resto de las proteínas en orina es secretado por los túbulos (Tamm-Horsfall, IgA, urocina) o representa pequeñas cantidades de microglobulina- β_2 , apoproteínas, enzimas y hormonas peptídicas filtradas. Se produce proteinuria tubular por proteínas de bajo peso molecular en caso de enfermedades que lesionen los túbulos en mayor medida que los glomérulos. La proteinuria resul-

tante suele oscilar entre 1 y 3 g/día, con solo pequeñas cantidades de albúmina presentes⁸.

Los métodos actuales de determinación de la proteinuria son muy variables. La medición con tiras reactivas detecta, sobre todo, albúmina y proporciona resultados falsos positivos cuando el pH es superior a 7,0 y la orina está muy concentrada o contaminada con sangre. Por el contrario, una orina muy diluida puede ocultar una proteinuria importante en la medición con tiras reactivas. Las pruebas para determinar con exactitud la concentración urinaria total se basan en la precipitación con ácidos sulfosalicílico o tricloroacético. En la actualidad existen tiras reactivas para medir la microalbuminuria (de 30 a 200 mg/l), que constituye un marcador precoz de enfermedad glomerular.

Una de las formas de monitorizar la proteinuria consiste en determinar la *proteinuria cuantitativa*, que mide la cantidad de proteínas eliminadas por unidad de tiempo; se prefieren las 12 horas nocturnas para evitar la proteinuria ortostática.

La cantidad de proteína obtenida por medio del ácido sulfosalicílico (en miligramos), se divide entre el número de horas que duró la recolección y se relaciona con el m² de superficie corporal:

$$[\text{mg (12 h)/horas} \times Sc] = \text{mg/m}^2/\text{hora}$$

- Valor normal: < 4 mg/m²/hora.
- Proteinuria moderada: 4-40 mg/m²/hora.
- Proteinuria masiva (rango nefrótico): > 40 mg/m²/hora.

Otra forma de medir la proteinuria es realizar la prueba de *selectividad de proteinuria*. Consiste en medir la depuración de dos proteínas de diferente peso molecular: transferrina (PM: 88.000) e inmunoglobulina G (PM: 160.000). Se determina la concentración de ellas en orina y plasma y se calcula el índice de selectividad (Is).

$$Is = (U/P \text{ IgG})/(U/P \text{ transferrina})$$

Esta prueba sirve para estimar la selectividad del filtro glomerular en relación con el tamaño de las moléculas que permite pasar al espacio de Bowman. Sus valores indican:

- Is $< 0,1$: indica buena selectividad.
- Is de 0,1 a 0,2: indica mediana selectividad.
- Is $> 0,2$: indica pobre selectividad.

El síndrome nefrótico con proteinuria de buena selectividad generalmente es corticosenible y se asocia con lesio-

nes glomerulares mínimas. Cuando la selectividad es pobre el síndrome nefrótico responde poco al esteroide y con frecuencia se asocia a lesiones glomerulares complejas.

■ Hematuria, piuria y cilindros

La hematuria aislada sin proteinuria, otras células o cilindros es, a menudo, indicativa de hemorragia del aparato urinario. La hematuria se define como la presencia de dos o más eritrocitos por campo de gran aumento y se puede detectar mediante una tira reactiva. Las causas más habituales de hematuria son los cálculos, las neoplasias, la tuberculosis, los traumatismos y la prostatitis. La hematuria macroscópica con coágulos de sangre no es casi nunca indicativa de una hemorragia glomerular, sino que es más bien sugestiva de un origen posrenal en el sistema colector urinario. Es frecuente la existencia de un análisis único de orina con hematuria, que puede deberse a la menstruación, una enfermedad viral, alergia, ejercicio o un traumatismo leve. Sin embargo, la hematuria persistente o significativa (más de tres eritrocitos por campo en tres análisis de orina, o un único análisis de orina con más de 100 eritrocitos o hematuria macroscópica) es señal de lesiones renales o urológicas importantes.

La hematuria con piuria y bacteriuria es típica de una infección y se debe tratar con antibióticos después de recogerse los cultivos adecuados. La cistitis y la uretritis aguda en las mujeres pueden ocasionar hematuria macroscópica. La hiper calciuria y la hiperuricosuria son, así mismo, factores de riesgo de hematuria aislada inexplicable.

La hematuria microscópica aislada puede ser una manifestación de enfermedad glomerular. Los eritrocitos de origen glomerular son, a menudo, dismórficos cuando se examinan con el microscopio de contraste.

La piuria aislada es rara, ya que las reacciones inflamatorias en el riñón o en el sistema colector se suelen acompañar también de hematuria. La presencia de bacterias sugiere una infección, y los cilindros leucocitarios con bacterias son indicativos de una pielonefritis. También es posible observar leucocitos, cilindros leucocitarios o ambos en procesos túbulo-intersticiales, tales como nefritis intersticial, lupus eritematoso sistémico y rechazo de trasplante. En las enfermedades renales crónicas se pueden observar en la orina cilindros celulares degenerados, denominados *cilindros céreos*.

ANOMALÍAS DEL VOLUMEN DE ORINA

El volumen de orina producido varía dependiendo de la ingesta de líquidos, la función renal y las demandas fisiológicas del individuo.

■ Poliuria

Para su evaluación es necesario recoger la orina de 24 horas. En su estudio, es preciso determinar si la poliuria representa una diuresis de solutos o de agua y si la diuresis es adecuada para las circunstancias clínicas. Una persona sana excreta como promedio entre 600 y 800 mOsmoles de solutos al día, principalmente en forma de urea y electrolitos. La osmolaridad urinaria puede ayudar a distinguir entre la diuresis de solutos y la diuresis de agua. Si la producción de orina es > 3 l/día (definida de forma arbitraria como poliuria) y la orina está diluida (< 250 mOsm/l), entonces la excreción total de mOsmoles es normal y existe una diuresis acuosa (polidipsia, diabetes insípida central, etc.). Si por el contrario la osmolaridad urinaria es > 300 mOsm/l, entonces hay una diuresis de solutos y es obligatoria la búsqueda del soluto o solutos responsables.

■ Oliguria y anuria

El término oliguria indica una emisión de orina inferior a 500 ml en 24 horas, mientras que anuria es la ausencia completa de formación de orina. La anuria puede estar causada por una obstrucción completa de las vías urinarias, por oclusión total de las arterias o venas renales o por *shock* (manifestado por hipotensión grave y vasoconstricción renal intensa). A veces causan anuria la necrosis cortical, la necrosis tubular aguda y la glomerulonefritis rápidamente progresiva. La oliguria puede acompañar cualquier causa de insuficiencia renal aguda y conlleva un pronóstico más grave en cuanto a recuperación renal en todas las situaciones, salvo en casos de hiperazoemia prerrenal.

PRUEBAS DE FUNCIÓN TUBULAR

RELACIÓN URINARIA/PLASMÁTICA DE UREA, OSMOLARIDAD Y CREATININA

Estas pruebas sirven para diferenciar entre oliguria funcional e insuficiencia renal aguda (Tabla 31.2).

TABLA 31.2 Pruebas de función tubular

	OLIGURIA FUNCIONAL	IRA
U/P urea	$> 4,8$	$< 4,8$
U/P osmolar	$> 1,3$	$< 1,3$
U/P creatinina	> 30	< 30

PRUEBA DE CONCENTRACIÓN URINARIA

Consiste en someter al paciente a restricción hídrica durante un tiempo determinado para valorar la capacidad de ahorro de agua, que se traduce en condiciones normales en un aumento de la osmolaridad de la orina. Los valores normales de esta prueba son los siguientes:

- **Niños:** de 600 a 700 mOsm/kg (densidad de 1.020 a 1.025).
- **Adultos:** más de 900 mOsm/kg (densidad de 1.030).

La capacidad de concentrar la orina se puede alterar en casos de:

- Patología que afecte al intersticio renal (insuficiencia renal, pielonefritis, nefritis intersticial).
- Déficit de hormona antidiurética.
- Desnutrición severa.

Si se utiliza la densidad urinaria debemos recordar los factores que pueden influenciar esta medición, como la proteinuria, la glucosuria y la eliminación de contraste radiológico. En estos casos, se puede corregir el valor de la densidad específica sustrayendo 0,003 por cada gramo de proteína por decilitro. La densidad específica de la orina refleja el peso de todas las partículas presentes en ella y en la mayoría de los casos es un indicador simple y razonable de la capacidad de concentración renal. La osmolaridad de la orina mide el número de partículas disueltas y es un indicador de la capacidad de concentración renal. Hay una correlación aceptable entre la densidad específica y la osmolaridad y, en la mayoría de los casos, la osmolaridad se puede calcular de la siguiente manera:

$$\text{Osmolaridad} = (\text{densidad} - 1.000) \times 30$$

PRUEBA DE DILUCIÓN DE LA ORINA

Actualmente las pruebas que determinan la capacidad máxima de dilución del riñón son de uso infrecuente, pues conllevan el peligro obvio de provocar una intoxicación hídrica en un paciente con insuficiencia renal.

DIFERENCIA URINARIA/SANGUÍNEA DE $p\text{CO}_2$ ($Dp\text{CO}_2$)

Es una prueba mediante la cual se mide la capacidad de acidificación tubular distal. Consiste en dar al paciente una sobrecarga oral de bicarbonato de sodio (3 mEq/kg) para después de una hora determinar la $p\text{CO}_2$ urinaria y sanguínea. En un individuo normal la $p\text{CO}_2$ urinaria se eleva marcadamente y como consecuencia el pH urinario

aumenta a valores superiores a 7,4. La diferencia urinaria/sanguínea de $p\text{CO}_2$ debe estar en valores mayores de 20 mmHg. Sin embargo, esta prueba se puede alterar en la acidosis tubular distal, las uropatías obstructivas (daño tubular), la pielonefritis, etc., por lo que no se hace con frecuencia.

EXCRECIÓN URINARIA DE ÁCIDOS (UVH*)

Se utiliza también para medir la capacidad de acidificación del túbulo distal. Consiste en la administración de una sobrecarga oral de cloruro de amonio (4,2 g/m² s.c.) para inducir una acidosis metabólica sistémica. Durante el curso de la prueba se administran líquidos al paciente a razón de 50 ml/hora/m² s.c. y se recoge la orina de las seis horas siguientes a la ingestión del cloruro de amonio, determinando acidez de titulación, amonio y bicarbonaturia. En condiciones normales se produce un descenso del pH urinario a menos de 5,5 y una excreción urinaria de amonio, acompañada de una acidez titulable superior a 80 $\mu\text{Eq}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2 \text{ s.c.}$

DINTEL PARA LA REABSORCIÓN DE BICARBONATO

Esta prueba sirve para medir la capacidad del túbulo proximal para la reabsorción de bicarbonato. Consiste en infundir lentamente una solución de bicarbonato de sodio por vía intravenosa con el fin de obtener una elevación constante y progresiva de la bicarbonatemia, hasta que aparezca una bicarbonaturia significativa (más de 0,02 mEq/100 ml de filtrado glomerular) que coincide con la elevación del pH urinario por encima de 6,2. En condiciones normales la excreción urinaria de bicarbonato es prácticamente nula hasta que la concentración plasmática alcanza los niveles adecuados para la edad (niños, entre 18 y 26 mEq/l, y adultos, entre 26 y 30 mEq/l). Cuando la excreción de bicarbonato en la orina se presenta con valores inferiores a éstos, existe un defecto en la reabsorción normal de bicarbonato, lo cual indica acidosis tubular renal de tipo proximal.

EXCRECIÓN FRACCIONADA DE BICARBONATO

Si el umbral para la reabsorción de bicarbonato es normal, es importante calcular la proporción del bicarbonato filtrado que está presente en la orina. Esto se logra determinando las concentraciones de bicarbonato y creatinina simultáneamente en sangre y en orina. Este valor no sobrepasa el 5% en la acidosis tubular renal distal pero siempre sobrepasa el 10-15% en la acidosis tubular renal proximal.

VALORES DE pH URINARIO FRENTE A BICARBONATO PLASMÁTICO

El valor del pH urinario a diferentes concentraciones de bicarbonato plasmático permite diferenciar la acidosis tubular renal proximal de la distal, pues, mientras que el pH urinario desciende por debajo de 5,5 en la acidosis tubular renal proximal y en la acidosis tubular renal hipercaliémica, permanece siempre por encima de esta cifra en la acidosis tubular renal distal.

REABSORCIÓN TUBULAR DE FOSFATOS (RTP)

La excreción de fosfatos depende de varios factores: filtración glomerular, reabsorción tubular (RTP) y secreción tubular. Pero al no poder diferenciar entre las dos últimas funciones, se recurre al transporte neto, el cual depende del aporte de fosfatos, el aporte de vitamina D, la actividad de las glándulas paratiroides y la función tubular.

El test de RTP consiste en determinar la proporción de fosfato filtrado que reabsorbe el túbulo proximal y se relaciona la depuración de fosfatos con la depuración de creatinina.

$$\text{RTP} = \left[\frac{\text{U/P PO}_4}{\text{U/P creatinina}} \right] \times 100$$

El valor normal es > 85%. Está disminuido en el raquitismo hipofosfatémico.

EXCRECIÓN DE SODIO

■ Excreción urinaria de sodio

La concentración plasmática normal de sodio es de 135 a 145 mEq/l y para poder mantener este rango de concentraciones, el riñón tiene una gran capacidad para responder a los cambios en la ingesta de sal. En los lactantes y niños pequeños se puede alcanzar un balance de tan sólo 0,3 a 1 mEq/kg/día, mientras que los adultos pueden mantener un balance adecuado con ingestas que varían entre 2 y 1.000 mEq/día.

La concentración de sodio urinario puede ser útil para distinguir entre una oliguria prerrenal y la insuficiencia renal aguda genuina. En la deshidratación, la concentración de sodio urinario será menor de 10 mEq/l, mientras que en la insuficiencia renal aguda es mayor de 30 mEq/l al igual que en la insuficiencia suprarrenal.

Por otra parte, una excreción de sodio igual o mayor a la ingesta en un paciente con hiponatremia, sugiere presencia de insuficiencia adrenal o el síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Por el contrario, si hay un nivel de sodio bajo en la orina, independiente-

mente de la ingesta, el paciente debe estar edematizado o hay una depleción de volumen extracelular.

■ Excreción fraccionada de sodio (EFNa)

Esta prueba relaciona las dos alteraciones más importantes de la insuficiencia renal aguda, es decir, la disminución en la reabsorción tubular proximal de sodio y la reducción de la velocidad de filtración glomerular. Se determina dividiendo la relación urinaria/sanguínea de sodio entre la relación urinaria/sanguínea de creatinina y el resultado se multiplica por 100.

$$\text{EFNa} = \left[\frac{\text{CrP} \times \text{NaU}}{\text{CrU} \times \text{NaP}} \right] \times 100$$

donde CrP es la creatina plasmática, NaU es el sodio urinario, CrU es la creatinina urinaria y NaP es el sodio plasmático. Su valor normal es < 1%. Valores mayores del 3% se encuentran en la insuficiencia renal, aunque algunas patologías del paciente crítico, como la sepsis, la rabdomiolisis, etc., pueden cursar con EFNa baja cuando el paciente ya presenta necrosis tubular aguda.

La EFNa tiene valor predictivo para la hipertensión en pacientes nefríticos cuando su valor es menor de 0,5%, lo cual sugiere la existencia de un aumento en la reabsorción de sodio y agua debido a una disminución de la tasa de filtración glomerular durante los días de comienzo de la enfermedad.

EXCRECIÓN DE POTASIO

■ Excreción urinaria de potasio

La concentración normal de potasio plasmático es de 3,5 a 5 mEq/l y es el catión más abundante del líquido intracelular. La excreción de potasio en la orina se relaciona directamente con la cantidad ingerida y presenta un ritmo circadiano (mínimo durante la noche y máximo al mediodía). El riñón responde rápidamente a la ingesta de potasio y el exceso se excreta en dos o tres horas. Por el contrario, responde muy lentamente a una reducción en la ingesta. La excreción normal de potasio está entre 25 y 50 mEq diarios. De estos, el 90% se excreta por el riñón, y menos del 10% por las heces. Por el sudor se excreta una cantidad insignificante (4 mEq en 24 horas). En cuanto al comportamiento del riñón con respecto al potasio, casi todo el potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal y el excretado representa el secretado por los segmentos distal y colector.

■ Excreción fraccionada de potasio (EFK)

Esta prueba se encuentra alterada en ciertas tubulopatías distales y durante tratamientos con esteroides y diuréticos.

cos (mercuriales y natriuréticos, insuficiencia suprarrenal e hiperaldosteronismo, retención de sal).

$$FEK = (CrP \times \text{Potasio U}) / (CrU \times \text{Potasio P}) \times 100$$

Su valor normal es del 10 al 30%.

EXCRECIÓN DE ÁCIDO ÚRICO

■ Excreción urinaria de ácido úrico

El nivel sérico de ácido úrico en el varón es de 3,9 a 6,5 mg/dl, mientras que en la mujer es de 3,1 a 5,3 mg/dl. La excreción urinaria de ácido úrico en el niño es menor de 14 mg/kg/día.

■ Excreción fraccionada de ácido úrico (FE Ác. Úrico)

$$FE \text{ Ác. Úrico} = [(U/P \text{ ácido úrico}) / (U/P \text{ creatinina})] \times 100$$

El valor normal depende de la edad:

- Niños: de 13 a 18%.
- Adultos: de 10 a 12%.

Su determinación es de ayuda diagnóstica en los cuadros de litiasis.

EXCRECIÓN DE CALCIO

■ Excreción urinaria de calcio

El valor normal de calcio en sangre es de 8,5 a 10,5 mg/dl. En el adulto se reabsorbe del 28 al 43% del calcio de la dieta, y en los niños, sobre todo si existe una restricción del aporte, puede captarse hasta el 85%. En ambos casos la reabsorción predomina en los túbulos proximales junto con el sodio y el magnesio. En cuanto a la excreción urinaria de calcio, ésta es muy heterogénea, relacionándose tanto en los adultos como en los niños con la ingesta de calcio.

Cuando se anula la reabsorción de sodio con diuréticos del asa, como la furosemida y el ácido etacrínico, la eliminación de calcio aumenta. Por el contrario, las tiazidas incrementan la reabsorción tubular de calcio y son útiles en la hipercalcemia idiopática. Los valores normales de la calciuria aparecidos en la literatura oscilan entre 2 mg/kg/día (autores ingleses) hasta 4 mg/kg/día (autores norteamericanos).

La hipercalcemia se ha relacionado con la litiasis y con la hematuria monosintomática que precede a la litiasis. La detección temprana de la excreción exagerada de calcio por la orina ha mostrado ser de utilidad para evitar el desarrollo de estas complicaciones. Encontramos hipercalcemia en los estados acidóticos, en el hiperparatiroidismo y en los trastornos tubulares renales¹⁻⁷.

PARÁMETROS DE FUNCIONALIDAD

Existen unos parámetros dirigidos a determinar si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la inadecuada perfusión renal o si realmente existe un daño renal establecido que impide su correcto funcionamiento. De dichos parámetros, que aparecen resumidos en la Tabla 31.3 el más sencillo de calcular e interpretar es la EFNa. Se habla de una EFNa baja cuando ésta es inferior al 1%^{9,10}. En la Tabla 31.4 se presentan los criterios generalmente aceptados de insuficiencia renal aguda establecida.

TABLA 31.3 Parámetros de funcionalidad

PARÁMETROS	AZOEMIA PRERRENAL	FRACASO RENAL ESTABLECIDO
Densidad urinaria	> 1.030	< 1.020
Osmolaridad urinaria	> 400 mOsm	< 350 mOsm
Sodio en orina	< 12 mEq/l	> 20 mEq/l
Na-K en orina	K > Na	Na > K
EFNa	< 1%	> 1%
U/P creatinina	> 40:1	< 40:1
U/P nitrógeno ureico	> 8	< 3
Sedimento	Normal	Cilindros

TABLA 31.4 Índices diagnósticos de insuficiencia renal aguda

EFNa > 3%
Na urinario > 30 mEq/l
U/P osmolar < 1,3
U/P urea < 4,8
U/P creatinina < 30

MONITORIZACIÓN DE LAS TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRACORPÓREA

Los tratamientos de depuración extracorpórea han aumentado su presencia en las áreas de pacientes críticos, debido, entre otros factores, a que estos tratamientos se han adaptado a la fisiopatología del paciente. El principal exponente es la difusión de las técnicas continuas de depuración extracorpórea (TCDE) conocidas también como de reemplazo renal^{11,12}. La necesidad de manejar de forma segura estos tratamientos ha supuesto un esfuerzo por parte de la industria, que se ha traducido en la disponibilidad actual de equipos para TCDE más complejos. Es importante que los clínicos que indiquen estos

tratamientos conozcan bien las máquinas para aumentar al máximo su tratamiento.

El objetivo de este repaso de la monitorización de un tratamiento de depuración extracorpórea (TCDE) es proporcionar información suficiente para poder detectar y solucionar los problemas derivados y aumentar la eficiencia del tratamiento.

COMPONENTES DE UN EQUIPO DE DEPURACIÓN EXTRACORPÓREO

Iniciaremos el repaso de un equipo de TCDE describiendo los diferentes componentes que creemos que debería tener un teórico sistema de depuración extracorpórea¹³⁻¹⁵, en el marco de lo que actualmente nos oferta la industria (Fig. 31.2).

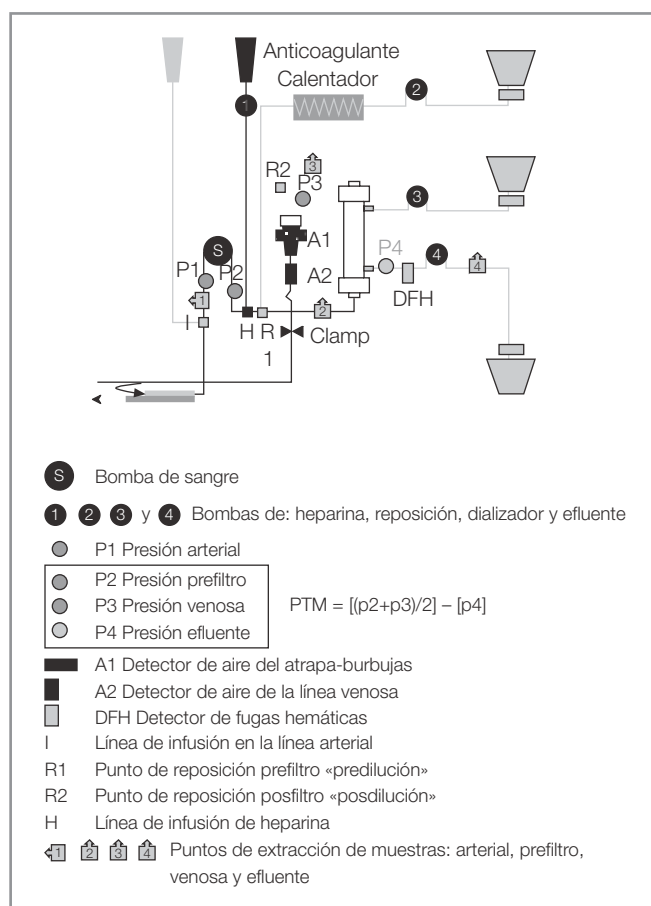


Figura 31.2. Esquema de un sistema de TCDE.

■ Catéter de doble luz intravascular

Las características ideales del catéter son: adecuada biocompatibilidad; diámetro interno de 2 mm (cada luz); longitud entre 8-25 cm; flexibilidad, pero con la rigidez

suficiente para no acodarse ni colapsarse, presentar un segmento externo pinzable, y tener baja trombogenicidad. El segmento arterial (segmento de salida del paciente hacia la bomba) debe ser lateral para reducir al máximo la recirculación. La longitud se podría aumentar para buscar un mayor flujo de sangre del paciente (territorio femoral de 20-25 cm), asumiendo el aumento de la resistencia.

■ Línea arterial del circuito hemático

Más correctamente llamada *aferente*. Esta línea, antes de entrar en la bomba de sangre, debe tener un sistema de medición de la presión arterial. En esa localización «pre-bomba» se puede ubicar una entrada de fluidoterapia para ocasionales recuperaciones rápidas de volemia y/o lavado del circuito hemático. A la salida de la bomba de sangre la línea arterial debe tener un acceso para conectar la anticoagulación y otro acceso para conectar la posible reposición prefiltro. La línea arterial finaliza con una conexión estándar al polo arterial o aferente del filtro, habitualmente roja.

En esta línea puede existir una cámara atrapa-burbujas prefiltro que evite la entrada de aire en el filtro, y aumente el volumen de cebado y la superficie de contacto procoagulante aire-sangre.

■ Filtro

Debe estar compuesto por membranas biocompatibles, de alta permeabilidad, baja resistencia e, idealmente, con capacidad de adsorción de sustancias que se deseen depurar.

■ Línea venosa del circuito hemático

Más correctamente llamada *eferente*, esta línea presenta una conexión estándar al polo venoso o eferente del filtro, habitualmente de color azul. Posteriormente, puede presentar una cámara de expansión, que desarrolla una triple función: por un lado funciona como una cámara atrapa-burbujas; por otro, debe disponer de una salida para conectar a un sensor de presión (presión venosa) y de una entrada a la cámara para una posible reposición de líquidos (reposición posfiltro). Esta línea finaliza con una conexión *luer-lock* para la luz venosa del catéter intravascular.

■ Línea de ultrafiltrado

Más correctamente llamada *efluente*, ya que puede contener, además del ultrafiltrado, el líquido de diálisis. Debe presentar un sistema sensor de presión (presión de ultrafiltrado o de efluente) y una cámara o un segmento destinados a un detector de pérdidas hemáticas. Tras introducir dicha rama en la bomba de efluente, la porción final de la rama de filtrado dependerá del tipo de máquina de TCDE que utilizemos. Si la máquina dispone de un sistema de

balance horario volumétrico, dicha línea dispondrá de una cámara de medición previa a su recogida en un colector; si la máquina dispone de un balance horario gravimétrico, la línea de efluente finalizará en un sistema colector, generalmente una bolsa, instalable en una balanza.

■ Línea de diálisis

Debe conectar el líquido de diálisis seleccionado con el orificio lateral próximo al polo venoso del filtro, previo paso por una bomba (para determinar el flujo de diálisis requerido). Su control volumétrico o gravimétrico es obligado para obtener el correcto balanceo horario de líquidos, como en el caso del efluente y la reposición. De uno u otro sistema dependerá el diseño de la línea, como en el caso anterior.

■ Línea de reposición

Se inicia con un sistema de conexión al líquido de reposición seleccionado por el clínico. Este sistema puede ser de acceso múltiple para conectar más de una bolsa de líquido de reposición. Tras introducir la línea en la bomba de reposición, su control será gravimétrico o volumétrico, según el tipo de máquina que empleemos. Esta línea debe pasar por un calentador, finalizando en el acceso de reposición seleccionado, bien en la línea arterial (reposición prefiltro o predilución) o en la venosa (reposición posfiltro o posdilución). En algunos equipos el tipo de reposición puede venir fijado según el kit que seleccionemos.

■ Máquina del sistema continuo de depuración extracorpórea

Debe de ser autónoma y con posibilidad de movilización. En ella encontraremos lo siguiente:

- Cinco bombas para:
 1. Sangre.
 2. Efluente (ultrafiltrado \pm dializador).
 3. Líquido de reposición.
 4. Líquido de diálisis.
 5. Anticoagulante.
 - Cuatro sensores de presión para:
 1. Arterial.
 2. Prefiltro.
 3. Posfiltro o de retorno.
 4. Efluente.
 - Sistemas de monitorización de los flujos, temperaturas, etc., existentes en cada punto:
 1. Flujo de sangre (ml/min).
 2. Flujo de anticoagulación (ml/h) con posibilidad de bolos.
 3. Flujo de reposición (ml/h).
 4. Flujo de diálisis (ml/h).
 5. Flujo de ultrafiltrado (ml/h).
 6. Balance horario (ml).
 7. Registro de las cuatro presiones.
 8. Registro de presión transmembrana (véase más adelante).
 9. Cálculo de fracción de filtración (véase más adelante).
 10. Temperatura del líquido de reposición y del circuito hemático.
 11. Registro de la resistencia de la sangre a su paso por el filtro (véase más adelante).
 - Sistemas de seguridad:
 1. Detectores de aire en la cámara atrapa-burbujas de la rama venosa y en la línea venosa posterior al atrapa-burbujas, con su clamp de seguridad.
 2. Detector de fugas hemáticas en la línea del efluente: ultrafiltrado \pm dializador. En caso de activarse, detecta la rotura de los capilares del filtro y el paso de hematíes al efluente.
 3. Sistemas de alarma: la máquina deberá activar sendos sistemas de alarmas sonora y visual, así como indicar las posibles causas que condicionan dichas alarmas y las soluciones. Dentro del sistema de alarmas debemos distinguir entre las que nos indican posibles alteraciones del circuito hemático, que derivan en un bloqueo de éste, y aquellas que indican alteraciones tanto en el funcionamiento de la máquina como en los líquidos de sustitución y diálisis, y que no bloquean el circuito hemático. Es fácil entender que las primeras son de mayor importancia y deben ser resueltas con más premura, ya que la sangre del circuito está detenida y, por tanto, se puede coagular más fácilmente. Dentro de las alarmas del circuito hemático distinguimos las siguientes:
 - Alarma de presión arterial.
 - Alarma de puerta de bomba de sangre abierta.
 - Alarma de presión prefiltro.
 - Alarma de presión venosa.
 - Alarma de presión transmembrana.
 - Alarma de detección de aire, en la línea venosa.
 - Alarma de detección de fugas hemáticas, por rotura de capilares.
- Otras alarmas son:
- Alarmas de detección de puertas de bombas abiertas.
 - Alarmas de los circuitos de sustitución y de diálisis.
 - Alarmas relacionadas con el circuito de anticoagulación.
 - Alarmas relacionadas con el suministro de red o del estado de la batería.

MONITORIZACIÓN DE LA TÉCNICA CONTINUA DE DEPURACIÓN EXTRACORPÓREA

El principal objetivo de los equipos modernos de TCDE es ofertar al clínico una detallada información acerca de los parámetros de tratamiento y de la evolución de las constantes del circuito extracorpóreo¹³⁻¹⁶. De la mano de una adecuada interpretación de estas variables deberá ir un mejor conocimiento de nuestros sistemas, que derivará en la optimización de su rendimiento.

■ Presión arterial

Traduce la succión que la bomba de sangre ejerce para obtener un flujo predeterminado. Si el catéter está insertado en una vena (como es natural) debe tener valor negativo. Su valor depende del estado de la luz arterial del catéter, del segmento de la línea arterial prebomba y de la velocidad de la bomba de sangre. Las posibles causas de modificación en esta presión son las siguientes:

- Desconexión entre la luz arterial del catéter y la línea arterial, en cuyo caso se hará menos negativa al caer la resistencia.
- Descenso en el flujo de sangre que circula por la rama arterial de catéter. Esta reducción puede estar condicionada por una obstrucción total o parcial del catéter o por el contacto de la luz arterial del catéter con la pared del vaso. Aumentará la resistencia, detectándose una mayor presión negativa.
- Acodamiento de la línea arterial, con igual resultado que en el caso anterior.
- Modificación en la velocidad de la bomba de sangre, pues a mayor velocidad, mayor presión negativa.
- En los sistemas que tienen un filtro estéril antes del sensor de la presión arterial, éste se puede humedecer por la sangre del paciente o por el líquido del purgado, y artefactar las cifras. En los sistemas con una membrana transductora de presión en la línea, la cámara de presión se puede coagular y artefactar los valores.

■ Presión prefiltro

Corresponde a la presión del segmento localizado entre la bomba arterial y el filtro de sangre. Siempre tiene valor positivo y depende del flujo de la sangre y del estado del filtro. Las posibles causas de modificación son las siguientes:

- Modificación en la velocidad de la bomba de sangre: a mayor velocidad, mayor presión, y viceversa.
- Aumento de la resistencia al paso de la sangre por la coagulación del filtro.
- En los sistemas con un filtro estéril previo al sensor de presión prefiltro, éste se puede humedecer por la sangre

del paciente o por el líquido del purgado, y artefactar las cifras. En los sistemas con una membrana transductora de presión en la línea, la cámara de presión también se puede coagular y artefactar los valores.

- Incremento de la presión venosa, que retrógradamente implica un aumento de la presión prefiltro si el hemofiltro está permeable.

■ Presión venosa

Corresponde a la presión de retorno desde el polo venoso del filtro de sangre hasta la luz venosa del catéter del paciente. También su valor debe de ser positivo, aunque inferior a la previa, y depende del flujo de la sangre, del estado de la línea venosa y del estado de la rama venosa del catéter. Las posibles causas de modificación son las siguientes:

- Coagulación en el atrapa-burbujas venoso.
- Modificación en la velocidad de la bomba de sangre.
- Acodamiento de la línea venosa.
- En los sistemas con un filtro estéril previo al sensor de la presión venosa, éste se puede humedecer por la sangre del paciente o por el líquido del purgado, y artefactar las cifras. En los sistemas con una membrana transductora de presión en la línea, la cámara de presión se puede coagular y artefactar los valores.
- Obstrucción parcial o total de la luz venosa del catéter. Aumentará la presión.
- Desconexión entre la luz venosa y la línea venosa del catéter. Disminuirá la presión.

■ Presión de ultrafiltrado o de efluente

Corresponde a la presión en el compartimento del ultrafiltrado y depende del flujo de ultrafiltrado predeterminado, de la velocidad de la bomba de sangre y del número de capilares funcionantes del filtro.

Esta presión es por sí sola muy demostrativa de cómo está «trabajando» el filtro. Si nosotros registramos la presión de nuestra línea de ultrafiltrado, teniendo en cuenta que la producción del flujo del ultrafiltrado (Q_{uf}) está regulado por una bomba controlada según los parámetros del tratamiento que hayamos establecido, podemos encontrar valores de tres tipos: positivos, cero o negativos.

En el caso de encontrarnos una línea con presión de ultrafiltrado, o efluente, positiva, tendremos que deducir que la bomba que regula la producción de Q_{uf} , según nuestros parámetros de tratamiento, está pidiendo menos Q_{uf} de lo que el filtro le daría si ella no estuviera regulando la salida del ultrafiltrado. Dicho de otra manera, el hemofiltro de «x» metros cuadrados de una determinada membrana y con una determinada presión capilar, si no

tuviera el stop que le supone la bomba del ultrafiltrado, daría más de lo que le pide ésta.

En el extremo opuesto tendríamos un registro con presión de efluente negativa. Es fácil deducir que, en este caso, el hemofiltro da menos de lo que le pide la bomba de ultrafiltrado y, por lo tanto, ésta tiene que succionar para alcanzar los parámetros de tratamiento fijados. En definitiva, podemos decir que una presión de ultrafiltrado positiva es señal de que el filtro «trabaja» por debajo de sus posibilidades, y que una presión negativa nos traduce una bajada en el rendimiento del filtro, que ha comenzado a perder metros cuadrados de membrana eficaz y, por lo tanto, precisa de succión por parte de la bomba de ultrafiltrado para obtener el tratamiento pautado. Este razonamiento es correcto siempre y cuando se hayan mantenido estables el flujo de la bomba de sangre (Q_s) y el Q_{uf} , y no haya problemas en las líneas del sistema que puedan influir en las diferentes presiones.

■ Presión transmembrana (PTM)

La obtención de un Q_{uf} determinado depende de lo permeable que cada membrana sea al agua y del gradiente de presiones que creemos a ambos lados de dicha membrana. En el caso de las TCDE, que manejan siempre membranas de alta permeabilidad, la variable más importante a la hora de limitar el Q_{uf} será la diferencia de presiones entre ambos lados de la membrana, también conocida como PTM. Su valor se calcula por la siguiente fórmula:

$$PTM = (P_{cap} - P_{onc}) - P_{efl}$$

donde, PTM es la presión transmembrana; P_{cap} es la presión media intracapilar; P_{onc} es la presión oncótica del plasma, y P_{efl} es la presión del efluente.

La presión oncótica del plasma se suele desestimar por su problemática obtención y su bajo significado. El Q_s determinado por el clínico en la máquina con la tecla «velocidad de bomba», al enfrentarse con las resistencias que suponen los capilares del filtro, va a generar una presión determinada que irá descendiendo hasta la salida del hemofiltro. Así, la primera constante que tenemos, una vez pasada la bomba de sangre, es la presión prefiltro. Ésta nos informa sobre la resistencia que hay al paso de ese Q_s a través de los capilares. A esta presión la denominamos P_{pre} . A la salida del filtro la presión ha disminuido como consecuencia de la resistencia vencida. Esta presión se denomina *presión posfiltro* (P_{pos}) o *presión venosa*, ya que está en la línea venosa y nos traducirá posibles contingencias de ésta.

Como resulta imposible conocer cuál es la presión en cada uno de los puntos del filtro, se admite como presión media intracapilar la semisuma de P_{pre} y P_{pos} .

$$P_{cap} = (P_{pre} + P_{pos}) / 2$$

Una vez entendido el significado de la P_{efl} , es más fácil entender el de la PTM. Si recordamos la fórmula de la PTM:

$$PTM = (P_{cap} - P_{onc}) - P_{efl}$$

Eliminando la P_{onc} , la fórmula queda de la siguiente manera:

$$PTM = (P_{cap}) - (P_{efl})$$

Vemos que cuanto mayor es la P_{efl} , menor es la PTM, y viceversa. Por tanto, podemos llegar a un razonamiento similar al que hemos llegado con la P_{efl} : mientras la PTM permanezca estable, el filtro estará funcionando correctamente, pero si la PTM tiende al alza, nos traducirá una bajada en el rendimiento de nuestro filtro, que habrá comenzado a perder metros cuadrados de membrana eficaz. A partir de una PTM de 200 se asume un riesgo de coagulación inminente, si no modificamos los parámetros del tratamiento.

■ Fracción de filtración (FF)

Nos expresa la cantidad de suero que ultrafiltramos del total de plasma que pasa por el filtro en un determinado período. Con la bomba de sangre podemos seleccionar el volumen hemático que queremos que pase a través del sistema extracorpóreo. La mayoría de los equipos pueden dar velocidades de 25 a 400 ml/min. Del volumen seleccionado por unidad de tiempo debemos tener en cuenta que una parte no es líquida: son los elementos formes de la sangre, representados principalmente por el valor hematocrito. Así que si queremos saber qué fracción del componente líquido de la sangre estamos ultrafiltrando, deberemos multiplicar ese flujo de sangre por la inversa del hematocrito:

$$Q_{pl} = Q_s \times (100 - Hto./100)$$

donde Q_{pl} es el flujo plasmático; Q_s es el flujo de la bomba de sangre, y Hto. es el hematocrito.

Una vez calculado el Q_{pl} , el ultrafiltrado que obtengamos representará una parte de él, siendo ésta la fracción de filtración.

$$FF = Q_{uf} / Q_{pl}$$

donde FF es la fracción de filtración; Q_{uf} es el flujo de ultrafiltrado, y Q_{pl} es el flujo plasmático.

Es fácil entender que una FF que se aproximara al 100% dejaría solos, en el filtro, los elementos formes de la sangre y, por tanto, la coagulación de ésta sería inmediata. Así, se publican en la literatura cifras de trabajo de FF inferiores al 25% para no fomentar la coagulación precoz del sistema.

En el cálculo de la FF deberemos incluir el volumen de reposición, si éste se realiza en la modalidad de prefiltrado. En este caso, el flujo de reposición se suma al flujo de plasma a la hora del cálculo, tal como se expresa en la siguiente fórmula

$$FF' = Q_{uf} / (Q_{pl} + Q_r)$$

donde FF es la fracción de filtración con reposición prefiltrado; Q_{uf} es el flujo de ultrafiltrado; Q_{pl} es el flujo plasmático, y Q_r es el flujo de reposición prefiltrado.

La fórmula expresa numéricamente cómo la reposición prefiltrado o predilución disminuye la FF y, por tanto, colabora en el mantenimiento del sistema, tal y como Kaplan publicó en 1983.

■ Resistencia del paso de sangre por el hemofiltro

La correcta evaluación de este parámetro precisa calcular la caída de presión desde el polo aferente o arterial del filtro hasta el polo eferente o venoso del mismo, en relación con un flujo de sangre determinado. Así, a mayor caída de la presión, mayor resistencia al paso de la sangre, y viceversa, siempre en relación con un flujo de sangre concreto.

La resistencia se calcula con la fórmula:

$$\text{Resistencia} = (P_a - P_e) / Q_s$$

donde P_a es la presión prefiltrado, o aferente; P_e es la presión posfiltrado, o eferente, y Q_s es el flujo de sangre.

Se admite que valores superiores a 1,5 indican coagulación inminente, aunque lo más importante es vigilar la tendencia y contrastarla con la tendencia de la PTM, que debería ser paralela, ya que ambos parámetros aumentan al incrementarse el número de capilares coagulados. Hay que reseñar que los posibles aumentos de presión, secundarios a problemas de la línea venosa, no artefactan este parámetro,

ya que elevan proporcionalmente las dos presiones del numerador, quedando el resto con el mismo valor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schoolwerth AC, Gehr TWB. Evaluación clínica de la función renal. En: Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrook, eds. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Madrid: Médica Panamericana, 1996; 1018-1029.
2. Palevsky PM. Acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2003; 2: 41-76.
3. Kasiske BL. Comparing methods for monitoring serum creatinine to predict late renal allograft failure. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 1065-1073.
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. Agrawal M. Acute renal failure. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2077-2088.
6. Brady HR, Brenner BM. Acute renal failure. En: Brenner BM, ed. The Kidney. Filadelfia: Saunders Company, 1996; 1200-1252.
7. Levey AS, Perrone RD, Madias NE. Serum creatinine and renal function. *Annu Rev* 1988; 39: 465.
8. Gainza F, Muñoz R, García Erauzkin G. El estudio de la proteinuria: una aproximación a la enfermedad renal. *An Med Intern* 1988, 3: 365-371.
9. Gainza FJ. Aproximación diagnóstica al fracaso renal agudo. En: Maynar J, Sánchez-Izquierdo JA, eds. Fallo renal agudo y técnicas de depuración extracorpórea. Barcelona: Edikamed 2001; 31-41.
10. Tovar JL, Pascual J, Liaño F. Diagnóstico diferencial del fracaso renal agudo. En: Liaño F, Pascual J, eds. Fracaso renal agudo. Barcelona: Masson, 2000; 103-125.
11. Bellomo R, Ronco C. Continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1999; 25: 781-789.
12. Kaplan AA. Continuous Renal Therapy (CRRT) in the Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med* 1998; 13: 85-105.
13. Fonseca F, Urturi JA, Maynar J. Monitorización de las técnicas de depuración extracorpórea. En: Maynar J, Sánchez-Izquierdo JA, eds. Fallo renal agudo y técnicas de depuración extracorpórea. Barcelona: Edikamed, 2001; 102-117.
14. Van Bommel EFH, Leunissen KML, Weimar W. Continuous renal replacement therapy for critically ill patients: an update. *J Intensive Care Med* 1994; 9: 265-280.
15. Lebedo I. Principles and practice of hemodialysis. *Artificial organs*, 1998; 22: 20-25.
16. Maynar J. Fracción de filtración y presión transmembrana. En: Maynar J, Sánchez-Izquierdo JA, eds. Cáceres, 2003; 10-17.

Capítulo 32

MONITORIZACIÓN DE FÁRMACOS

Carlos Chamorro Jambrina
Miguel Ángel Romera Ortega

INTRODUCCIÓN

El objetivo del tratamiento farmacológico es conseguir el máximo efecto terapéutico con la menor toxicidad posible. Habitualmente, administramos al paciente una dosis ajustada a su peso que, en algunos casos, se absorbe en su tracto gastrointestinal, se distribuye por el organismo y, finalmente, se metaboliza y se elimina. De esta forma, se alcanza una concentración plasmática variable a lo largo de un tiempo, que ejerce el efecto terapéutico que buscamos. Sin embargo, la respuesta que vamos a observar va a depender de múltiples factores, muchos de ellos inherentes a cada persona, como el sexo, la raza o factores genéticos, que explican la variabilidad farmacodinámica. El paciente crítico, además de esta variabilidad, presenta múltiples circunstancias metabólicas u orgánicas, que pueden afectar a los cuatro procesos básicos farmacocinéticos (absorción, distribución, metabolismo y eliminación) y que, por tanto, pueden modificar el nivel plasmático previsto. Para obviar esta circunstancia, podemos recurrir a la determinación de los niveles plasmáticos de diferentes fármacos. Esta técnica de monitorización requiere no sólo la cuantificación de los niveles, sino también su interpretación en cada paciente y en la situación concreta en la que éste se encuentre. De esta forma, podremos conseguir un aumento en la eficacia del tratamiento, una reducción de los efectos adversos y cuantificar, en mayor o menor grado, la variabilidad farmacocinética y farmacodinámica de cada paciente.

ALTERACIONES FARMACOCINÉTICAS DEL PACIENTE CRÍTICO QUE MODIFICARÁN LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS

Las alteraciones se pueden producir en cualquiera de los cuatro procesos farmacocinéticos: absorción, distribución, metabolismo y eliminación^{1,2}.

ABSORCIÓN

Teóricamente, son las alteraciones de menor trascendencia, ya que raramente se administran fármacos a pacientes críticamente enfermos por vías que requieran este proceso. En todo caso, si se administran fármacos a través de la vía enteral (oral o por sonda nasogástrica [SNG]), hay que tener en cuenta los factores que pueden alterar su biodisponibilidad. Así, la presentación de fármacos en formas de liberación retardada o en cápsulas de protección entérica impide su administración a través de una SNG. Los cambios del pH gastroduodenal, ya sean producidos por la propia enfermedad o por la administración de fármacos anti-H₂ o inhibidores de la bomba de protones, modifican la ionización pH-dependiente, alterando la absorción de los fármacos ácidos. La absorción a lo largo de todo el tránsito gastrointestinal se modifica también por las alteraciones de la motilidad y del flujo sanguíneo local y las alteraciones hepáticas modifican la biodisponibilidad de los fármacos sometidos a metabolismo de primer paso. Finalmente, la absorción a través de otras vías, como la subcutánea, se altera de forma impor-

tante cuando existe un edema local o alteraciones del flujo sanguíneo.

DISTRIBUCIÓN

En este proceso hay que tener en cuenta los cambios del volumen de distribución y de las proteínas plasmáticas transportadoras de fármacos. El aumento del volumen de distribución, sobre todo a expensas del agua extravascular, es típico del paciente críticamente enfermo. Las alteraciones cardíacas, renales y hepáticas, o la presencia de hipoalbuminemia, provocan un aumento del tercer espacio que altera de forma importante la concentración plasmática de fármacos hidrosolubles, como los amino-glucósidos, la vancomicina o los bloqueantes neuromusculares. En estos casos, se necesita una dosis mayor de la habitual para alcanzar el nivel plasmático deseado.

Las proteínas plasmáticas, además de sus funciones conocidas, tienen un papel muy importante en el transporte de los fármacos. La fracción libre del fármaco es la responsable de su actividad farmacológica; las proteínas plasmáticas actúan como reservorio, liberándolo progresivamente para mantener la concentración. La albúmina, la α_1 -glucoproteína y las lipoproteínas son las principales proteínas transportadoras de fármacos. Como regla general, la albúmina transporta los fármacos con estructura ácida o neutra, mientras que la α_1 -glucoproteína y las lipoproteínas, los de estructura básica (Tabla 32.1). La hipoalbuminemia, ya sea producida por la disminución de su síntesis, por hemodilución o por su pérdida por aumento de la permeabilidad capilar, provoca un aumento de la fracción libre de los fármacos que se unen en gran

proporción a la albúmina. Así mismo, el aumento de los ácidos grasos o la hiperlipidemia compiten con los fármacos por su unión a la albúmina y, por tanto, también provocan un aumento de la fracción libre. La α_1 -glucoproteína, como toda proteína de reactancia aguda, suele aumentar en situaciones críticas, tras un traumatismo o una intervención quirúrgica. Esta circunstancia puede producir un descenso de la fracción libre de los fármacos transportados por ella y el alargamiento de su semivida plasmática.

Otro factor que puede influir en la distribución de los fármacos a través de los compartimentos es el pH sanguíneo. Sus modificaciones provocan cambios en la ionización pH-dependiente y, por tanto, en la capacidad de atravesar las membranas. Se afectará, en consecuencia, la distribución de los fármacos que tengan un pK cercano a los valores de pH sanguíneo que observamos en los pacientes críticos.

METABOLISMO

El 54% de los pacientes críticos llega a presentar alteraciones de la función hepática y, por tanto, de la capacidad de metabolización³. Los fármacos metabolizados en el hígado se clasifican como de alta y baja extracción hepática. El metabolismo de los de alta extracción se afecta por los cambios del flujo sanguíneo hepático, es decir, situaciones como la cirrosis, la derivación del flujo, el shock o ciertos procedimientos anestésicos modifican el aclaramiento, provocando el aumento de la semivida y la potencial acumulación de algunos fármacos como la morfina, el midazolam, el propranolol, el verapamilo o la lidocaína. Por otro lado, el metabolismo de los medicamentos de baja extracción hepática depende de la funcionalidad hepatocelular. Situaciones como el daño celular, la hipoxia o la asociación con otras drogas alteran el metabolismo de la fenitoína, la teofilina, la furosemida, el fenobarbital o algunos antibióticos. La sepsis reduce el estado metabólico hepático por vía de la inducción de óxido nítrico por la endotoxina⁴.

En el metabolismo hepático de los fármacos podemos diferenciar dos fases. En la fase I, mediante procesos de oxidación o hidrólisis, se añade oxígeno a la molécula original. El resultante se somete a la fase II, en la que se conjuga con diferentes radicales. La mayor parte del metabolismo en la fase I tiene lugar en el sistema enzimático P450. Estas enzimas se encuentran en la mitocondria y el retículo endoplásmico y se afectan rápidamente con el daño hepatocelular. Por otro lado, las enzimas que intervienen en la fase II se encuentran en el citosol, son más numerosas que las de la fase I y, por tanto, su funcionali-

TABLA 32.1 Fármacos. Estructura química y unión a proteínas

FÁRMACO	NATURALEZA QUÍMICA	UNIÓN A PROTEÍNAS (%)
Ácido valproico	Ácida	85-95
Carbamazepina	Neutra	75
Digoxina	Neutra	25
Fenitoína	Ácida	90
Fenobarbital	Ácida	50
Teofilina	Ácida	60
Amikacina	Base	4
Gentamicina	Base	< 10
Lidocaína	Base	50-80
Tobramicina	Base	< 10
Vancomicina	Base	< 10

dad se mantiene hasta en situaciones de daño hepático grave⁴. Los fármacos que sigan la vía metabólica P450 tendrán un metabolismo impredecible tanto por las múltiples interacciones farmacológicas que ocurren en esta vía, como por las numerosas circunstancias que afectan a este sistema enzimático (hipoxia, desnutrición, sepsis, mediadores inflamatorios, etc.). Fármacos como la dexametasona, la rifampicina, la carbamazepina o el fenobarbital activan este sistema y pueden disminuir la concentración plasmática de otros medicamentos. El desarrollo de nuevos medicamentos con metabolismo por esterasas inespecíficas, como el esmolol, el cisatracurio y el remifentanilo, supone un gran avance farmacológico, ya que no se modifican en presencia de ningún daño orgánico.

ELIMINACIÓN

En este proceso la presencia de insuficiencia renal es el factor más relevante, ya que se produce la acumulación de aquellos fármacos o metabolitos que dependen de la correcta función renal para su eliminación. Además, el cambio del pH urinario puede afectar la eliminación de compuestos de estructura ácida o básica. Por último, podemos observar modificaciones en la eliminación renal por competición entre diferentes fármacos por la vía de secreción tubular. Aunque existen múltiples nomogramas para la dosificación de fármacos en situaciones de insuficiencia renal, son poco fiables en pacientes críticos con cambios frecuentes en el aclaramiento renal o con alteraciones nutricionales¹.

INDICACIONES DE MONITORIZACIÓN DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS

La monitorización de los niveles plasmáticos está indicada cuando administramos fármacos de rango terapéutico estrecho, que presentan una importante variabilidad farmacocinética y en los que están disponibles pruebas de laboratorio que determinen sus concentraciones plasmáticas. Además, estas concentraciones deben haber demostrado que se correlacionan con la efectividad y/o la toxicidad del fármaco⁵. Por consiguiente, la monitorización puede ser útil para confirmar la existencia de niveles plasmáticos terapéuticos en situaciones de pobre respuesta clínica o cuando esta respuesta sea clínicamente difícil de medir, para determinar parámetros farmacocinéticos individuales en situaciones de rápidos cambios clínicos, para identificar interacciones farmacológicas y cuando hay sospecha de toxicidad. No es apropiada la determinación rutinaria sin un motivo justificado⁶. De todas formas, la dosis de un fármaco no debe ajustarse exclusivamente

por los niveles obtenidos. Antes de cada modificación, es necesario conocer si la dosis administrada y el tiempo de extracción de la muestra sanguínea han sido los adecuados. De acuerdo con las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas, cada fármaco tiene característicamente su tiempo óptimo para la determinación de sus niveles. El área bajo la curva de las concentraciones que alcanza el fármaco a lo largo del tiempo (AUC) es un índice de exposición y se correlaciona mejor con la efectividad del tratamiento. Sin embargo, esta medición es compleja, por lo que durante el tratamiento se suele determinar la concentración máxima (concentración pico) y/o la concentración mínima (concentración valle). La determinación se puede realizar en cualquier momento cuando se sospecha toxicidad, pero, si se quiere valorar la consecución de niveles terapéuticos, se deberá realizar en la fase de equilibrio plasmático, es decir, después de al menos cinco semividas del fármaco evaluado, aunque este tiempo se puede acortar si se ha administrado una dosis de carga.

LIMITACIONES DE LA MONITORIZACIÓN DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS

Las actuales determinaciones miden la concentración total del fármaco, es decir, tanto la fracción libre (fracción activa) como la unida a las proteínas (fracción inactiva). En condiciones normales, la medición de la concentración total proporciona una estimación adecuada de la concentración libre, pero, cuando se altera la concentración de las proteínas o su unión a ellas, esta estimación no es válida⁷. Ésta es la principal limitación y nos recuerda la importancia de interpretar los resultados de forma individualizada. La dosis no debe modificarse exclusivamente de acuerdo a los resultados obtenidos, sino según el contexto clínico de cada paciente. Debemos interpretar los valores como apropiados o inapropiados más que como niveles terapéuticos, supraterapéuticos o infraterapéuticos⁸. Así, en los pacientes con hipoalbuminemia, aumentará la fracción libre y, con ello, la actividad de fármacos transportados por esta proteína, lo que significa que pueden alcanzarse concentraciones eficaces de fármacos con niveles séricos que en condiciones normales serían subterapéuticos y que el intento de normalizar las concentraciones, puede inducir la aparición de efectos tóxicos. Al contrario, en el caso de fármacos transportados por la α_1 -glucoproteína, niveles considerados como «normales» pueden ser inapropiados para el control de un paciente crítico⁹. Por último, es necesario tener en cuenta que diferentes alteraciones metabólicas pueden provocar también el desplazamiento de los fármacos de su unión a las proteínas, aumentando sus efectos. Es el caso de la uremia, que

provoca una marcada disminución en la afinidad de muchos fármacos de estructura ácida por sus proteínas transportadoras.

MONITORIZACIÓN DE FÁRMACOS ESPECÍFICOS

ANTICOMICIALES

Los anticomiciales presentan una farmacocinética interindividual muy variable. Factores como la edad, la asociación de múltiples fármacos o la presencia de enfermedades intercurrentes influyen en este hecho. Debido a su metabolismo hepático, la vida media de muchos anticomiciales se alarga en la insuficiencia hepática; además, la fracción de fármaco libre aumenta de forma importante en situaciones como la hipoalbuminemia y las enfermedades hepática o renal, en las que disminuye la unión a proteínas plasmáticas. En estas circunstancias, se pueden alcanzar concentraciones plasmáticas eficaces de fármaco libre, con concentraciones totales muy por debajo del rango terapéutico habitual, siendo un error incrementar la dosis del fármaco¹⁰. Por estos motivos, puede ser necesario monitorizar los niveles de los fármacos antiepilépticos.

Según esto, es lícito preguntarse cuándo puede ser útil la monitorización: *a)* al principio del tratamiento para ajustar la dosis; *b)* antes y después del cambio en las dosis del fármaco, especialmente en el caso de la fenitoína, donde la concentración plasmática puede aumentar de forma desproporcionada al incrementar la dosis; *c)* cuando se obtiene una respuesta clínica satisfactoria, con un paciente libre de crisis y sin efectos adversos, con el fin de determinar la «concentración terapéutica» en el paciente; *d)* cuando se sospeche toxicidad o interacciones medicamentosas; *e)* si aparecen convulsiones, lo que puede indicar una concentración insuficiente; *f)* de forma aleatoria, cuando se desarrolle otra enfermedad intercurrente que pueda afectar los niveles del fármaco, y *g)* de forma aleatoria la monitorización también puede ser útil en casos de tratamiento crónico, para asegurar su cumplimiento por parte del paciente¹¹.

Y, ¿dónde debemos monitorizar los niveles? Habitualmente, se mide la concentración plasmática. Hay muy pocos datos correlacionando las concentraciones en sangre total y los efectos biológicos de estos fármacos¹¹; la utilidad de la medición de la concentración de antiepilépticos en la saliva todavía no está bien establecida. Sin embargo, en determinadas circunstancias y cuando se trata de medicamentos con un elevado porcentaje de unión a proteínas plasmáticas, puede ser recomendable medir las concentraciones de fármaco libre, aunque dicha medición no siempre es posible en la práctica clínica.

¿Cuándo debemos extraer la muestra? Normalmente, se suelen determinar los niveles valle del fármaco con muestras extraídas inmediatamente antes de la administración de una nueva dosis. Sin embargo, es permisible un cierto grado de laxitud en el tiempo de recogida de la muestra, ya que, en el caso de los antiepilépticos monitorizados habitualmente, los niveles estacionarios en plasma se mantienen dentro del rango de error de la medida al menos durante las 2-3 horas previas a la siguiente dosis¹¹. El conocimiento de la vida media de eliminación del fármaco permite calcular el tiempo necesario para alcanzar el estado estacionario. Así, por ejemplo, las condiciones de equilibrio se alcanzan en unos cinco días con la fenitoína, en dos o tres días con el valproato, y en unos siete días con la carbamazepina, aunque con esta última el tiempo puede variar por la posibilidad de autoinducción del metabolismo. Sin embargo, en la práctica es difícil asegurar cuándo se alcanza el estado estacionario, y por eso, antes de hacer la medición, es preferible añadir un tiempo adicional al predicho, salvo que exista una indicación justificada para su medición más precoz. Por otro lado, el tiempo en la monitorización también puede estar influido por el trastorno clínico que se espera resolver con los niveles del fármaco; por ejemplo, si se sospecha la posibilidad de toxicidad intermitente relacionada con la concentración plasmática pico del fármaco, o bien no se consigue el control clínico, como en casos de estatus epiléptico, llevar a cabo la determinación de los niveles plasmáticos en ese mismo momento puede ser más apropiado que esperar a recoger la muestra inmediatamente antes de la siguiente dosis. Finalmente, en cuanto a los niveles plasmáticos, aunque se han publicado los rangos «terapéuticos» de la mayor parte de los fármacos antiepilépticos, hay que tener en cuenta que estos niveles únicamente representan, respectivamente, el límite inferior y el límite superior asociados a un control adecuado de las crisis o a la aparición de efectos adversos en una proporción considerable de pacientes. Estos rangos no son aplicables a todas las personas. Factores como el tipo de crisis convulsiva, o el motivo de inicio del tratamiento con antiepilépticos, influyen en las concentraciones plasmáticas requeridas; por ejemplo, para controlar las crisis tónico-clónicas se precisan niveles de fenitoína o de fenobarbital más bajos que en las crisis parciales¹², y las concentraciones necesarias para otras indicaciones, como los trastornos psiquiátricos, no se conocen bien. Por ello, los niveles plasmáticos sólo deben considerarse como una guía útil en el tratamiento, pero no como un objetivo fijo a conseguir, lo cual conduciría a sobredosificar a algunos enfermos que podrían estar controlados con menores concentraciones plasmáticas del fármaco y,

en el lado opuesto, a negar a otros pacientes el posible beneficio de dosis más elevadas que quizá podrían tolerar sin desarrollar efectos adversos. La dosis de antiepiléptico no debe incrementarse hasta alcanzar un rango terapéutico definido en pacientes libres de crisis con concentraciones plasmáticas más bajas, y al contrario, algunos pacientes con formas graves de epilepsia pueden necesitar concentraciones «supraterapéuticas» para conseguir la respuesta óptima^{11, 13, 14}. Además, como ya se ha mencionado, es importante interpretar bien los niveles plasmáticos. El rango terapéutico aplicado en sujetos sanos puede ser inapropiado en situaciones patológicas, como las insuficiencias renales o hepáticas, cuando la capacidad de unión a las proteínas plasmáticas está reducida o cuando hay interacciones medicamentosas. Por tanto, el nivel óptimo va a depender, en parte, de la gravedad de las crisis y de la respuesta farmacocinética; aunque la determinación de los niveles plasmáticos es útil, la decisión final del tratamiento debe basarse, fundamentalmente, en la situación clínica del paciente y no en un determinado valor de laboratorio.

A continuación se revisan algunos de los antiepilépticos más empleados en los enfermos críticos, en los que puede ser útil la monitorización de las concentraciones plasmáticas. Otros fármacos, como el clonazepam, no muestran una buena correlación entre sus efectos biológicos y los niveles plasmáticos. En cuanto a los nuevos antiepilépticos, a excepción de la lamotrigina, la experiencia con la monitorización es escasa, aunque su posible utilidad se ha revisado recientemente^{14, 15}.

■ Fenitoína

La fenitoína es uno de los antiepilépticos de elección en el tratamiento del estatus epiléptico, las crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas y las crisis parciales. Además, se emplea de forma profiláctica en pacientes con riesgo de desarrollar convulsiones tras neurocirugía, traumatismo craneoencefálico y otras patologías del sistema nervioso central.

La biodisponibilidad de la fenitoína oral es del 90 a 100%, y tras una dosis la concentración plasmática pico se suele alcanzar entre 3 y 12 horas después de la administración. La tasa de absorción es dosis-dependiente y el tiempo en alcanzar la concentración plasmática (Cp) pico aumenta al incrementar la dosis¹⁶. Este dato es importante en situaciones de sobredosificación. Además, la tasa de absorción depende también de la formulación de fenitoína empleada. Por este motivo, se aconseja utilizar en cada paciente el preparado de un solo fabricante. La fenitoína tiene una vida media de eliminación prolongada, por lo que la dosis de mantenimiento oral puede admi-

nistrarse una vez al día, excepto en pacientes que la metabolizan rápidamente¹⁷ y en los enfermos críticos, en los que no se recomienda su administración por sonda nasogástrica (SNG), ya que la absorción puede ser errática e incompleta, y hay riesgo de alcanzar concentraciones subterapéuticas. Además, el fármaco puede adherirse a la pared de la sonda y la absorción puede alterarse con la nutrición enteral. Si se emplea esta vía de administración, se recomienda lavar la sonda con suero salino o agua antes y después de administrar el fármaco y, a continuación, suspender aproximadamente durante una hora la nutrición enteral¹⁸.

El volumen de distribución (Vd) de la fenitoína es, aproximadamente, de 0,75 l/kg (rango 0,6-1 l/kg). Se une en un 90-95% a la albúmina y pueden observarse alteraciones en esta unión en situaciones asociadas con hipoalbuminemia (especialmente < 2,5 g/dl)¹⁷, enfermedad hepática (por hipoalbuminemia y/o elevación de la bilirrubina, la cual desplaza a la fenitoína del lugar de unión a las proteínas), enfermedad renal (presencia de un péptido endógeno que desplaza a la fenitoína) o administración simultánea de otros fármacos con elevada afinidad por la albúmina (salicilatos, ácido valproico, anticoagulantes orales)¹⁹⁻²¹. Como sólo es activa la fracción libre del fármaco en todas estas circunstancias se produce un aumento de la misma y puede conseguirse un efecto terapéutico o aparecer toxicidad con niveles de fármaco total por debajo del rango habitual. En pacientes críticos, la fracción de fármaco libre es muy variable y oscila entre el 10 y el 15% de la concentración sérica total. Las ecuaciones empleadas para normalizar la concentración de fenitoína en situaciones de hipoalbuminemia son, normalmente, poco fiables^{22, 23} y, por tanto, en estos enfermos puede ser útil medir la concentración de fármaco libre^{24, 25}.

El metabolismo de la fenitoína es en un 95% hepático (citocromo P450), por lo que los agentes que inhiben o estimulan esta vía enzimática pueden afectar a su aclaramiento; así, el alcohol, la rifampicina, la carbamazepina y el fenobarbital aumentan su metabolismo, mientras que el ácido valproico, la cimetidina, el omeprazol, la amiodarona, el fluconazol, la eritromicina y la isoniazida lo inhiben¹⁷. Por otro lado, este metabolismo es dosis-dependiente, o saturable, por lo que un incremento en la dosis administrada puede resultar en un aumento desproporcionado de los niveles plasmáticos²⁶. Además, el tiempo necesario para alcanzar el estado estacionario en plasma, que normalmente es de unos cinco días, aumenta al incrementar la dosis. Por estos motivos, dosis diarias por encima de 400-500 mg requieren una monitorización cuidadosa. Ni la hemodiálisis ni la hemofiltración afectan al aclaramiento de la fenitoína.

La dosis de carga de fenitoína recomendada es de 15 a 20 mg/kg por vía i.v. (rango superior en estatus epiléptico e inferior en situaciones de profilaxis). Con estas dosis suelen conseguirse concentraciones plasmáticas entre 20 a 30 mg/l²⁷. Por cada mg/kg de fenitoína administrada, la concentración plasmática aumenta, aproximadamente, 1,4 mg/l²⁸, aunque la respuesta interindividual puede ser muy variable; es decir, pacientes que tomen la misma dosis de fenitoína pueden tener concentraciones plasmáticas muy diferentes²⁹. La dosis habitual de mantenimiento es de 5-6 mg/kg/día y debe iniciarse de 8 a 12 horas después de la dosis de carga. Algunos pacientes críticos pueden necesitar dosis de mantenimiento más elevadas (6-7,5 mg/kg/día) debido a un aumento del aclaramiento (TCE, hemorragia cerebral) o a la inducción del metabolismo por otros fármacos. En cambio, otros pacientes, como los que padecen una disfunción hepática o son de edad avanzada, requieren dosis iniciales de mantenimiento menores (1-4 mg/kg/día), así como la monitorización más frecuente de los niveles séricos y los signos clínicos de toxicidad. El intervalo entre las dosis de mantenimiento también es variable. En pacientes epilépticos jóvenes y con función hepática normal, la dosis de mantenimiento puede darse cada 12 o 24 horas; mientras que en aquellos pacientes que requieren dosis de mantenimiento más elevadas (10-15 mg/kg/día), el intervalo debe ser cada 6 a 8 horas para minimizar las fluctuaciones en la concentración plasmática. La fenitoína debe diluirse sólo en solución salina, prepararse a concentraciones máximas entre 10 y 20 mg/ml, según se administre por vía venosa periférica o central, y administrarse a una velocidad máxima de 50 mg/min para minimizar el riesgo de hipotensión o arritmias³⁰. La fenitoína no debe administrarse por vía i.m. Cuando se pasa de la vía i.v. a la vía oral, debe darse una dosis de fenitoína equivalente. Por otro lado, en un paciente bien controlado con fenitoína por SNG, si ésta se retira y se pasa a administrar el fármaco por vía oral, debido al cambio en la absorción, se debe reducir la dosis y monitorizar los niveles plasmáticos.

El rango terapéutico normal para la Cp de fármaco total es de 10-20 mg/l (40-80 µmol/l), siendo de 1-2 mg/l para la concentración de fármaco libre¹¹. En pacientes con estatus epiléptico puede ser preciso alcanzar concentraciones séricas de 25-30 mg/l³¹. La determinación de la concentración plasmática, entre 1 y 2 horas después de finalizada la dosis de carga, puede ser útil para asegurar que se han conseguido niveles terapéuticos y también para calcular el Vd específico del paciente (dosis en mg/kg = Cp × Vd) o evaluar la dosis de mantenimiento. Por otro lado, la concentración plasmática valle, recogida antes de la siguiente dosis, debe obtener-

se unos cinco días después de haberse iniciado la dosis de mantenimiento. Si el nivel valle obtenido es menor de 10 mg/l (15% si es fármaco libre), o bien está por debajo del 50% de nivel basal, el paciente debe recibir una nueva dosis de carga para aumentar la concentración de fenitoína; esta dosis de carga parcial puede calcularse mediante la ecuación: $\text{dosis} = (\text{Cp deseada} - \text{Cp medida}) \times \text{Vd}$. A continuación, la dosis de mantenimiento también debe incrementarse en pacientes médicos a 0,5-1 mg/kg/día y 1,5-2 mg/kg/día en TCE graves. Si los niveles están entre 10-20 mg/l y las convulsiones se han controlado, no es necesario ajustar la dosis de fenitoína. Finalmente, si la concentración plasmática es mayor de 20 mg/l (> 2 mg/l si es fármaco libre), puede ser necesario suspender la administración de fenitoína hasta que los niveles se sitúen por debajo de 20 mg/l, y posteriormente reducir la dosis de mantenimiento entre 0,5 y 2 mg/kg/día, según el tipo de paciente¹⁷. No obstante, el rango terapéutico de 10-20 mg/l debe individualizarse en cada paciente, ya que algunos pueden precisar niveles más elevados^{29, 32}. Si aparecen crisis convulsivas o cambios en la situación neurológica, antes de modificar la dosis, es recomendable saber cuál es el nivel plasmático para valorar la relación entre la concentración plasmática de fenitoína y la respuesta del paciente. En enfermos críticos es recomendable una monitorización frecuente, dos veces por semana, durante los primeros 7 a 14 días y posteriormente, si las convulsiones se han controlado, la monitorización puede ser menos frecuente. No hay que olvidar que, si baja la concentración de albúmina, se desarrolla insuficiencia renal, se altera la función hepática o se asocian nuevos fármacos, la monitorización de los niveles de fenitoína debe ser más estrecha. Finalmente, en el paciente crítico, se debe tener en cuenta que, una vez estabilizada su situación, tanto el aclaramiento como los requerimientos de fenitoína disminuyen²³. En consecuencia, una dosis que se asociaba a unos niveles plasmáticos adecuados en la UCI puede originar niveles tóxicos en la convalecencia, por lo que en esta fase la concentración plasmática de fenitoína debe vigilarse más estrechamente, especialmente en aquellos pacientes que recibían dosis más elevadas.

Los efectos adversos más frecuentes de la fenitoína son el nistagmo (normalmente aparece con niveles > 20 mg/l), la ataxia (> 30 mg/l) y las alteraciones en el nivel de conciencia (> 40 mg/l). Concentraciones por encima de 40 mg/l pueden asociarse a un aumento en la actividad convulsiva, aunque esto es más probable cuando se superan los 80 mg/l³³. No obstante, algunos pacientes pueden tolerar niveles plasmáticos de fenitoína elevados sin desarrollar efectos adversos, mientras que otros pueden mostrar signos de toxicidad con concentraciones menores de 20 mg/l.

■ Ácido valproico

Como antiepiléptico es eficaz en el tratamiento de las ausencias, las crisis tónico-clónicas, la micología y algunas crisis parciales, siendo en la actualidad el fármaco de elección en muchos de estos cuadros. Además, también puede ser útil, como agente secundario, en el estatus epiléptico³¹. Su efecto anticomicial parece mediado, entre otros mecanismos, a través del aumento en los niveles cerebrales del GABA, bloqueo de los canales de sodio y modulación de la transmisión dopaminérgica y serotoninérgica³⁴.

La biodisponibilidad del ácido valproico por vía oral es buena y se absorbe rápidamente. Lo mismo sucede si se administra por vía rectal, mediante un enema de retención; esta vía puede ser práctica, en algunas ocasiones, en los niños³⁵. Existe un preparado oral de liberación sostenida, que minimiza las fluctuaciones en la concentración plasmática y permite la administración en 1 o 2 tomas al día. Recientemente, se ha aprobado el uso clínico del valproato intravenoso. Esta formulación está especialmente indicada en pacientes críticos, en los que la vía oral con frecuencia no es viable, o bien presentan situaciones de emergencia que requieren unos niveles plasmáticos adecuados del antiepiléptico lo antes posible, lo cual puede conseguirse fácilmente administrando una dosis de carga i.v. del fármaco. La seguridad y la tolerancia de la infusión lenta, aproximadamente durante 1 hora, de dosis bajas de ácido valproico fue establecida en 1995³⁶. Posteriormente, se ha demostrado que la infusión más rápida, de 5 a 10 minutos, también es segura y no se asocia a efectos adversos importantes (respiratorios, hemodinámicos o alteraciones electrocardiográficas)³⁷⁻⁴⁰.

El Vd del ácido valproico es de 0,13-0,25 l/kg. Se une a proteínas plasmáticas en un 80-95%, principalmente a la albúmina, de un modo saturable; así, la fracción libre aumenta al incrementarse sus niveles séricos, sobre todo por encima de 90 mg/l³⁴. Este hecho puede aumentar sus niveles pero también facilita, en pacientes intoxicados, el aumento de la eliminación del fármaco durante la hemodiálisis⁴¹. Al igual que en otros antiepilépticos, situaciones como la hipoalbuminemia, la enfermedad hepática, la uremia o la asociación de fármacos con elevada unión a proteínas, como los salicilatos, favorecen el aumento de la fracción libre. (A menores concentraciones de albúmina, el Vd es mayor⁴².) Además, los ácidos grasos libres en plasma también desplazan al valproato de sus lugares de unión a proteínas plasmáticas¹¹. El ácido valproico se metaboliza en el hígado (97%) y un pequeño porcentaje se elimina por las heces y la orina. Algunos metabolitos se eliminan a través de la bilis y tienen recirculación enterohepática, lo que puede ser importante en casos de intoxicación⁴¹. Su metabolismo hepático es inducido por otros

antiepilépticos, con lo que disminuyen su vida media. El nivel alcanzado en el LCR es, aproximadamente, el 10% del nivel sérico y no se acumula en el cerebro.

La dosis de carga por vía oral es de 12,5 a 15 mg/kg, y la de mantenimiento oscila entre 15 y 60 mg/kg/día (dosis media en adultos de 20-30 mg/kg/día). La dosis i.v. suele ser similar a la dosis oral⁴³. Al igual que se ha descrito con la fenitoína, la dosis de carga i.v. puede calcularse en función de la concentración plasmática deseada y el Vd. En general, con dosis de 25 mg/kg i.v. se consiguen concentraciones plasmáticas entre 100-150 mg/l³⁷, pero se han empleado dosis que oscilan entre 10 mg/kg en pacientes en tratamiento previo con valproato⁴⁰, y 30-40 mg/kg en estatus epiléptico^{38, 44, 45}. Esta dosis puede administrarse a un ritmo de infusión entre 1,5 y 6 mg/kg/min. Con esto se pueden obtener unos niveles plasmáticos una hora después de finalizada la dosis de carga y administrarse una nueva dosis i.v., si persisten las crisis y los niveles son subterapéuticos. Esta nueva dosis puede calcularse aproximadamente mediante la fórmula: $\text{dosis (mg/kg)} = (\text{Cp deseada} - \text{Cp medida}) \times \text{Vd}$; para el cálculo, el Vd debe considerarse 0,2-0,25 l/kg^{40, 42}. Los niveles plasmáticos suelen caer de 4 a 5 horas después de la dosis de carga³⁹, lo cual significa que para conseguir mantener unos niveles plasmáticos > 50 mg/l, la dosis de mantenimiento i.v. debe iniciarse no más tarde de 6 horas^{39, 44, 46}, e incluso antes, 3-4 horas, si el paciente recibe también otros antiepilépticos, como carbamazepina, fenitoína o fenobarbital⁴², mientras que si el tratamiento se mantiene con ácido valproico oral, la dosis debe iniciarse de 1 a 3 horas postinfusión i.v.^{39, 46}. La dosis de mantenimiento i.v. habitual oscila entre 3,5 y 15 mg/kg/6 h, según la edad o la posibilidad de inducción enzimática⁴⁶, aunque se han empleado dosis de hasta 30 mg/kg/6 h⁴⁴. Esta dosis puede administrarse en 5 minutos o mediante infusión continua. Algunos autores, en pacientes con estatus epiléptico, han empleado el ácido valproico en infusión i.v. continua a dosis que han oscilado entre 0,5 y 5 mg/kg/h^{45, 47, 48}. Por ejemplo, Hovinga et al⁴⁸ proponen una dosis inicial de valproato de 1 mg/kg/h en pacientes sin inducción hepática, 2 mg/kg/h en aquellos tratados con otros antiepilépticos, y 4 mg/kg/h si el enfermo recibe dosis altas de barbitúricos, ajustando posteriormente la dosis en función de la respuesta clínica y los niveles plasmáticos.

Los niveles logrados con una determinada dosis de valproato pueden variar en función de la edad, la concentración de albúmina, la medicación concomitante, etc.⁴⁹, aceptándose como niveles «terapéuticos» 50 a 100 mg/l (300-600 μmol/l) para fármaco total, y de 4 a 10 mg/l para fármaco libre^{42, 50}. Sin embargo, en el estatus epiléptico puede ser necesario alcanzar concentraciones de hasta

150 mg/l⁴⁰. Los niveles descritos suelen conseguirse con dosis de mantenimiento entre 1,2-1,5 g/día. Sin embargo, al igual que con otros antiepilépticos, existe una gran variabilidad interindividual y los niveles plasmáticos deben considerarse únicamente una orientación en el tratamiento del paciente⁵¹. Por otro lado, la disociación entre las concentraciones de fármaco total y libre, especialmente en pacientes con hipoalbuminemia, sugiere que al menos en algunas circunstancias la medida de la fracción libre puede ser más útil para guiar el tratamiento. La determinación de niveles valle no debe realizarse antes de alcanzar el equilibrio estacionario, de dos o tres días después de haber iniciado la dosis de mantenimiento.

Los efectos adversos más frecuentes, son gastrointestinales, principalmente náuseas y vómitos. Aunque la hepatotoxicidad es un efecto secundario importante, con frecuencia está sobrestimada. Es frecuente observar una elevación del nivel de amonio, aunque normalmente es leve y no suele tener repercusión clínica. También puede aparecer temblor, sedación y alteraciones hematológicas, como mielosupresión o trombopenia. Raramente, aparece ataxia, nistagmo, parestesias, disartria o pancreatitis³⁴.

El ácido valproico puede potenciar el efecto de los neurolépticos y antidepresivos, y aumentar las concentraciones plasmáticas de fenobarbital, fenitoína, lamotrigina o zidovudina, entre otros fármacos; por el contrario, la fenitoína, el fenobarbital y la carbamazepina disminuyen los niveles de valproato^{34, 52}.

■ Carbamazepina

La carbamazepina es un fármaco muy eficaz en el tratamiento de las crisis parciales complejas; también es útil en las crisis tónico-clónicas y en el tratamiento de las neuralgias del trigémino o el glossofaríngeo, en las parestesias postraumáticas y en algunos trastornos psiquiátricos (trastornos afectivos). Su mecanismo de acción no se conoce bien, aunque parece que uno de sus efectos es la inactivación neuronal de los canales de sodio.

Se absorbe por vía oral en un 75-85% y la tasa de absorción es dosis-dependiente⁵³ y la nutrición enteral reduce su velocidad de absorción⁵⁴. Se une a la albúmina en un 78% y su Vd oscila entre 0,8 y 2 l/kg. Se metaboliza principalmente en el hígado (97%), donde por epoxidación se transforma en el metabolito activo carbamazepina 10-11 epóxido. Cuando se usa en monoterapia, el 25% de la carbamazepina se metaboliza por esta vía; sin embargo, cuando se emplea en combinación con otros antiepilépticos, como la fenitoína o el fenobarbital, esta vía de metabolización aumenta al 40-50%^{17, 55}. Aproximadamente un 3% se elimina por la orina. La carbamazepina induce su propio metabolismo, lo que origina cambios en su acla-

ramiento; el inicio de la autoinducción se produce en los primeros días de tratamiento, con un efecto pico a las 1-2 semanas⁵⁶.

La carbamazepina sólo está disponible por vía oral. Cuando se inicia el tratamiento no se recomienda dar una dosis de carga, sino comenzar con una cantidad baja e ir incrementándola gradualmente. El empleo de dosis altas se asocia a una mayor frecuencia de efectos adversos gastrointestinales y riesgo de neurotoxicidad. Tras una dosis oral, la vida media de la carbamazepina es de 12-17 horas aunque puede ser muy variable, especialmente en casos de sobredosificación. Los niveles alcanzados en el cerebro son iguales a los niveles plasmáticos de fármaco libre. La dosis inicial se sitúa en torno a 5 mg/kg/día, dividida en dos tomas; tras una semana, se puede aumentar a 7-10 mg/kg/día, y posteriormente puede incrementarse hasta unos 15 mg/kg/día, aunque pacientes que reciben otros anticonvulsivos tal vez requerirán dosis más elevadas. Cada incremento debe evaluarse en función de la respuesta clínica y los niveles plasmáticos. La dosis de mantenimiento habitual oscila entre los 600 y los 1.800 mg/día, administrados en 2 a 4 tomas. Si un paciente con concentraciones plasmáticas bajas desarrolla algún signo de neurotoxicidad, puede reducirse el intervalo entre las dosis, manteniendo la misma cantidad diaria, para minimizar las fluctuaciones en las concentraciones plasmáticas^{17, 57}.

El rango terapéutico se sitúa entre 4 y 12 mg/l (16 a 48 µmol/l). Aunque la mayor parte de los pacientes presentan signos de neurotoxicidad con concentraciones plasmáticas por encima de 12 mg/l, también se han descrito efectos adversos, como nistagmo, ataxia o vértigo, dentro del rango terapéutico⁵². La imprecisión para estimar este rango está relacionada, entre otros factores, con las diferencias según el tipo y gravedad de las convulsiones, el uso concomitante de otros fármacos o variaciones en la unión a proteínas. En situaciones de intoxicación no hay una buena correlación entre los niveles plasmáticos y la evolución clínica; en estos casos el pronóstico depende de la aparición de depresión respiratoria y aspiración gástrica⁵⁸.

Los niveles de carbamazepina pueden bajar, por ejemplo, si se administra fenitoína, fenobarbital o clonazepam. Al contrario, pueden elevarse cuando se asocia a ácido valproico, eritromicina, isoniazida, fluconazol, cimetidina o fluoxetina⁵². La carbamazepina puede reducir los niveles de ácido valproico, fenobarbital, lamotrigina, esteroides, teofilina, ciclosporina, haloperidol y antidepresivos tricíclicos. Cuando se asocia a fenitoína, puede tanto inhibir competitivamente su metabolismo como inducirlo por lo que el resultado final es variable y puede ser necesario monitorizar los niveles plasmáticos^{52, 59}. Las interacciones que aumentan la concentración plasmática de carbamazepina

pina-epóxido, en relación con la concentración simultánea de carbamazepina, como la fenitoína, el fenobarbital o el valproato, pueden confundir al clínico descuidado si sólo se tienen en consideración los niveles plasmáticos de carbamazepina; así, si el paciente está comedicado con fenitoína, es preferible mantener los niveles de carbamazepina entre 4 y 8 mg/l, en lugar de niveles más elevados¹¹.

Entre los efectos adversos más frecuentes están la aparición de náuseas o vómitos, vértigo, ataxia, somnolencia, visión borrosa o nistagmo. Raramente pueden aparecer alucinaciones, neuritis periférica o depresión. Otros efectos secundarios importantes pueden ser el desarrollo de hiponatremia (secundaria a un síndrome de secreción inadecuada de ADH), hepatotoxicidad (hasta un 5-10% de los enfermos pueden presentar una elevación leve de las enzimas hepáticas), neumonitis o alteraciones hematológicas (leucopenia dosis-dependiente en hasta un 10% de los enfermos al inicio del tratamiento, que suele ser leve y desaparecer posteriormente, aunque en el 2% de los casos obliga a suspender el tratamiento; trombopenia o anemia aplásica idiosincrásicas)⁵². Con Cp superiores a 25 mg/l es posible observar una depresión importante del sistema nervioso central o convulsiones; también se han descrito arritmias ventriculares y bloqueo cardíaco⁶⁰.

■ Tiopental

El tiopental, además de ser un inductor anestésico, es empleado en el tratamiento de pacientes con hipertensión intracraneal o estatus epiléptico refractarios a otros fármacos⁶¹⁻⁶³. Los barbitúricos actúan, probablemente, sobre el complejo receptor GABA, potenciando e imitando la acción del GABA⁶⁴. Esto les confiere un efecto anti-convulsivante, prolongando la hiperpolarización de la membrana postsináptica; además, a nivel presináptico, bloquean la entrada de calcio en la neurona y reducen la liberación de neurotransmisores. El tiopental produce una depresión dosis-dependiente de la actividad en el electroencefalograma (EEG) y origina una reducción, también dosis-dependiente, del consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂), alcanzando un máximo del 55% cuando el EEG muestra silencio eléctrico, lo cual se asocia a un descenso paralelo del flujo sanguíneo cerebral y de la presión intracraneal^{64, 65}.

Tras su administración intravenosa, el tiopental penetra en un compartimento central que abarca el cerebro y otros tejidos muy irrigados. En una segunda fase de distribución, caracterizada por una vida media de pocos minutos, se alcanza un equilibrio entre las concentraciones de tiopental en el compartimento central, el tejido muscular y otros tejidos pobres en grasas; esta fase coincide con la recuperación de la conciencia, después de la

administración de una dosis única y moderada de tiopental. En una tercera fase de redistribución, con una vida media de varias horas, se produce un equilibrio entre este último compartimento citado, que incluye el tejido muscular, y los compartimentos representados por los tejidos más pobremente irrigados, incluyendo el tejido graso^{66, 67}.

El volumen de distribución del tiopental oscila entre 1,4 y 3,3 l/kg. El metabolismo hepático, aunque lento, es la principal vía de eliminación del tiopental del organismo y menos del 1% se elimina de forma inalterada por la orina. Por oxidación, el tiopental se transforma en metabolitos inactivos, pero a través de desulfuración puede metabolizarse a pentobarbital, cuya vida media es 2-3 veces superior y puede alcanzar concentraciones plasmáticas significativas después de la administración de dosis elevadas de tiopental, durante períodos prolongados. El tiopental se une en un 70-86% a la albúmina y sólo la fracción libre de fármaco es capaz de distribuirse a través de las membranas; por tanto, la administración concomitante de algunos fármacos, como antiinflamatorios no esteroideos, sulfamidas, etc., y las alteraciones en la función hepática o renal, al originar una reducción en la fijación del tiopental a las proteínas plasmáticas, se asocian con un mayor riesgo de toxicidad⁶⁸. Cuando se administra a altas dosis y durante períodos prolongados, la farmacocinética del tiopental no es lineal, debido al desarrollo de saturación y/o inducción de su metabolismo, lo cual origina variaciones interindividuales en la respuesta al fármaco y conlleva la necesidad de una monitorización de sus efectos^{67, 69}. Por otro lado, cuando el tiopental se administra en dosis repetidas o en infusión continua, se reduce progresivamente la capacidad del tejido magro para diluir el fármaco y la finalización de sus efectos farmacológicos se hace más dependiente del lento proceso de captación por el tejido adiposo, lo que origina una prolongación de sus efectos⁶⁶.

Como ya se ha mencionado, existe una gran variabilidad interindividual en la respuesta al tiopental. Factores como el gasto cardíaco, la distribución regional del tiopental, la administración concomitante de otros fármacos como benzodiazepinas, opiáceos o α_2 -agonistas y el estado de salud del paciente influyen en la dosificación. La dosis de inducción habitual oscila entre 2,5-4,5 mg/kg. Tras la administración de un bolo i.v. de tiopental, el inicio de acción es rápido, produciéndose la pérdida de conciencia en 10-15 segundos y alcanzando un efecto máximo aproximadamente en un minuto. Una práctica útil para identificar aquellos pacientes especialmente sensibles al efecto del barbitúrico consiste en administrar inicialmente el 25% de la dosis calculada y observar los efectos

tos neurológicos, cardiovasculares y respiratorios; cuando los efectos con esta dosis son importantes, se aconseja reducir la dosis calculada a administrar⁶⁴. La infusión i.v. continua de tiopental se emplea, principalmente, en el contexto del tratamiento de la hipertensión intracraneal o el estatus epiléptico. Las dosis habitual es 1-5 mg/kg/h, aunque se han empleado dosis superiores (hasta 12 mg/kg/h)^{62, 70, 71}, que se asocian a tiempos de recuperación más prolongados.

Diversos estudios han relacionado las concentraciones plasmáticas de tiopental con sus efectos hipnóticos y anestésicos^{60, 70, 72}. Así, la concentración plasmática relacionada con la pérdida de respuesta a estímulos verbales fue de 15,6 mg/l; los niveles plasmáticos necesarios para producir brotes de supresión en el EEG en el 50% de la población fueron de 33,9 mg/l, y los requeridos para hacer desaparecer la respuesta a la laringoscopia y la intubación fueron de 50,7 y 78,8 mg/l, respectivamente. No obstante, la variabilidad interindividual en la respuesta puede ser importante; por ejemplo, en el estudio de Cordato et al⁷⁰ los niveles de tiopental, asociados a un patrón electroencefalográfico de brotes de supresión, oscilaron entre 42 y 90 mg/l. Sin embargo, el objetivo terapéutico del tratamiento con tiopental, especialmente en el coma barbitúrico, no debe ser conseguir unos determinados niveles plasmáticos, sino el control clínico del paciente, de la presión intracraneal (PIC) o de las crisis convulsivas. Durante el tratamiento es muy importante monitorizar la actividad eléctrica cerebral, preferentemente de forma continua, mediante el EEG; probablemente también sea útil la monitorización mediante el índice biespectral (BIS)^{73, 74}. Cuando la PIC o la actividad epiléptica no se controlen, el objetivo será conseguir un patrón de brotes de supresión en el EEG. Si a pesar de ello, la respuesta clínica no es suficiente, puede ser necesario aumentar la dosis de tiopental para prolongar los períodos de supresión e incluso llegar al silencio eléctrico cerebral⁷⁵⁻⁷⁷. La dosis de tiopental puede reducirse cuando se ha conseguido un control adecuado de la PIC o de las crisis convulsivas durante 24-48 horas. Por razones poco claras, y debido al depósito de barbitúricos en el tejido graso, la reducción debe hacerse lentamente, en 48-72 horas a un ritmo de, aproximadamente, un 50% al día, pues existe riesgo de hipertensión intracraneal o de la aparición de crisis convulsivas de rebote^{17, 75}. En esta fase puede ser especialmente útil la monitorización electroencefalográfica continua. Algunos autores aconsejan la monitorización de los niveles plasmáticos de tiopental para evitar errores en la interpretación del estado neurológico del paciente^{70, 78}. Cordato et al⁷⁰ sugieren que la determinación de la concentración plasmática puede ser-

vir para valorar si los efectos del tiopental son responsables de la ausencia de respuesta motora del paciente (niveles > 12 mg/l) o de la ausencia de respuesta pupilar (> 50 mg/l). Sin embargo, estos datos deben interpretarse con cautela. No hay que olvidar la variabilidad interindividual y que las concentraciones plasmáticas menores no indican necesariamente un peor pronóstico.

La inducción del coma barbitúrico no está exenta de riesgos, y las complicaciones, en ocasiones, pueden ser devastadoras y difíciles de tratar⁷⁹. Estas complicaciones están relacionadas principalmente con la depresión cardiovascular inducida por los barbitúricos. Otras complicaciones descritas son el aumento del riesgo de infección, como consecuencia de un cierto grado de inmunodepresión inducida por el tratamiento, y el enmascaramiento que éste puede originar de los signos habituales que presenta^{71, 80, 81}; las alteraciones electrolíticas⁸² o las reacciones anafilactoides, a veces graves⁸³. La administración prolongada de barbitúricos induce las enzimas microsomales hepáticas y favorece el aclaramiento de otros fármacos metabolizados a través del sistema P450.

DIGOXINA

La digoxina es uno de los fármacos más antiguos y más frecuentemente empleados en el tratamiento de los pacientes con enfermedades cardiovasculares. En la actualidad, está indicada fundamentalmente en el tratamiento de pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica, en fibrilación auricular o que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento con diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; no se recomienda su uso como inotrópico en la descompensación aguda ni en la insuficiencia cardíaca derecha no asociada a fibrilación auricular⁸⁴. En cuanto a su empleo como antiarrítmico, la digoxina queda reservada principalmente para el tratamiento de la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, sobre todo en situaciones de insuficiencia cardíaca y para el control de la frecuencia, no para la cardioversión farmacológica^{85, 86}.

La digoxina actúa inhibiendo el transporte activo de Na⁺ y K⁺, a través de las membranas celulares, mediante su unión a la subunidad α de la ATPasa Na⁺/K⁺. Posee un efecto inotrópico positivo, aumentando tanto la velocidad como la magnitud del acortamiento del músculo cardíaco; este efecto, que es secundario al incremento en la concentración del Ca⁺⁺ intracelular, consecuencia de la inhibición de la ATPasa Na⁺/K⁺, se produce tanto en el miocardio normal como en el corazón insuficiente, y tanto en el músculo auricular como en el ventricular; además, se mantiene durante semanas o meses sin evidencia de desensibilización o tolerancia^{87, 88}. Por otro

lado, la digoxina puede tener un papel en la regulación de la actividad del sistema nervioso simpático, y la disminución de la activación neurohumoral puede ser un mecanismo importante en la eficacia de este fármaco en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. Finalmente, la digoxina tiene un efecto cronotrópico negativo, al actuar directamente sobre las células cardíacas, e indirectamente, por mediación neural, al aumentar el tono vagal y reducir la actividad del sistema nervioso simpático. A concentraciones terapéuticas, la digoxina disminuye el automatismo de la célula auricular y del nodo AV, prolonga el período refractario y reduce la velocidad de conducción a través del nodo AV; sin embargo, niveles más elevados pueden originar no sólo bradicardia o bloqueo cardíaco, sino también arritmias ventriculares graves, al aumentar la actividad del sistema nervioso simpático.

La digoxina se puede administrar por vía oral e i.v. La vía i.m. no se recomienda, ya que la absorción es errática. Su biodisponibilidad por vía oral es del 70-80%. Por vía i.v. debe administrarse en no menos de 15 minutos, para evitar su efecto vasoconstrictor⁸⁷. Los niveles pico en el corazón se alcanzan de 6 a 12 horas después de administrar la dosis oral o i.v. Su Vd es elevado (4-8 l/kg). Aproximadamente, el 25% se une a la albúmina y su principal reservorio es el músculo esquelético. La digoxina sufre cierto grado de metabolismo hepático, con circulación enterohepática que en algunos enfermos puede llegar al 30%; parte del fármaco no absorbido es metabolizado por bacterias intestinales. Se elimina por vía renal, en gran parte sin metabolizar, y su aclaramiento es proporcional al grado de filtración glomerular. Su vida media, en pacientes con función renal normal, es de 36 a 48 horas. En ausencia de dosis de carga, los niveles estacionarios en plasma se alcanzan en 4-5 vidas medias (aproximadamente una semana). No se elimina por diálisis.

En la insuficiencia renal, además de reducirse su eliminación, el Vd puede disminuir hasta un 35%, lo que probablemente sea el factor más importante a tener en consideración a la hora de su dosificación⁸⁹. Existen nomogramas para ajustar la dosis en función de la creatinina plasmática, pero en el paciente crítico no son muy fiables⁹⁰. En la insuficiencia cardíaca, la absorción de la digoxina oral es más lenta y alcanza concentraciones pico menores, pero la cantidad total de fármaco absorbido es la misma. Durante el envejecimiento también se producen cambios que afectan la farmacocinética y la farmacodinámica de la digoxina. Por un lado, la masa muscular se reduce y el Vd disminuye, la función renal frecuentemente se deteriora con la edad; además, a menudo se asocian varias patologías y son pacientes polimedcados, lo

que puede aumentar el riesgo de toxicidad. Por este motivo, en los pacientes ancianos, se recomienda mantener los niveles en rangos bajos (0,5-1,2 ng/ml).

Los niveles plasmáticos considerados «terapéuticos» oscilan entre 0,5 y 2,2 ng/ml. Sin embargo, éste sólo es un dato más, en el contexto clínico del paciente, que puede ayudar a obtener el máximo beneficio del fármaco, con el menor riesgo posible. Determinados factores como la edad, la insuficiencia renal, la hipoxia, el hipotiroidismo, la hipopotasemia, la hipomagnesemia, la hipercalcemia o la asociación con otros fármacos pueden favorecer la aparición de toxicidad incluso con niveles plasmáticos menores de 2 ng/ml^{87, 91-93}. Al contrario, la sensibilidad a la digoxina está disminuida en la hiperpotasemia, la hipocalcemia y el hipertiroidismo^{10, 93}. Además, en determinadas circunstancias, la fiabilidad de los niveles plasmáticos medidos puede disminuir. Los test empleados normalmente para medir la concentración de digoxina pueden no distinguir este fármaco de otras sustancias, como la espironolactona, el ginseng y otros metabolitos endógenos, denominados *digoxina-like*, que se acumulan en la insuficiencia renal o hepática^{10, 92, 94, 95}. Tras la administración de anticuerpos antidigoxina, la determinación de niveles de digoxina no es fiable, al menos durante 10 días⁹². En consecuencia, todos los factores mencionados deben ser considerados a la hora de interpretar los valores obtenidos.

Entre los numerosos fármacos que interactúan con la digoxina, aumentando sus niveles plasmáticos, se encuentran verapamilo, nifedipino, diltiazem, amiodarona, captopril, quinidina, amilorida, espironolactona, ciclosporina y omeprazol. Además, algunos antibióticos, como la eritromicina o la claritromicina, al alterar la flora intestinal, disminuyen el metabolismo de la digoxina y aumentan su biodisponibilidad⁹⁶. En todas estas circunstancias, puede ser importante la monitorización de los niveles plasmáticos. La medición de la concentración plasmática de digoxina, antes de alcanzar el estado estacionario, puede infraestimar la verdadera concentración; por este motivo, los niveles deben determinarse, en pacientes con una función renal normal, al menos una semana después de comenzado el tratamiento. Este período puede prolongarse hasta tres semanas en enfermos con insuficiencia renal. En pacientes críticos, se puede obtener la concentración plasmática de 2 a 3 días después del inicio del tratamiento, aproximadamente al 50% del estado estacionario, y, si la concentración es excesivamente alta o baja, ajustar la dosis si es preciso²⁸. La muestra de sangre debe obtenerse al menos de 6 a 12 horas después de la última dosis de digoxina, o en cualquier momento si se sospecha toxicidad^{87, 93}.

El tratamiento con digoxina puede iniciarse con una dosis de carga oral o i.v. de 1-1,5 mg, administrada en varias tomas, repartidas a intervalos de 6 horas. Esta dosis debe reducirse en la insuficiencia renal⁸⁹. Hay que tener en cuenta que la digitalización rápida es un factor de riesgo para la intoxicación (esta forma de administración, normalmente se emplea sólo en el manejo de la fibrilación auricular). La dosis de mantenimiento habitual oscila entre 0,125 y 0,375 mg/día, administrada en una sola toma. Esta dosis debe individualizarse en función del efecto y, en ocasiones, de los niveles plasmáticos. En la insuficiencia cardíaca, se recomienda emplear dosis bajas, ya que con ellas se mantiene la eficacia y se reduce el riesgo de toxicidad^{90, 97}. Un estudio reciente sugiere que, a largo plazo, sólo el tratamiento con digoxina, manteniendo niveles entre 0,5 y 0,8 ng/ml, se asocia a una reducción de la mortalidad, con un descenso absoluto del 6,3% con relación al grupo placebo; al contrario, concentraciones superiores a 1,2 ng/ml se asocian a una mortalidad absoluta un 11,8% mayor que en el grupo placebo⁹⁷. Cuando se emplea como antiarrítmico, el ajuste en la dosis de digoxina debe basarse, principalmente, en la frecuencia cardíaca y no en los niveles plasmáticos; no obstante, la medición de éstos puede ser útil para determinar qué pacientes están recibiendo la dosis que, razonablemente, no se debe superar (2,2 ng/ml) aunque no respondan al tratamiento.

ANTIBIÓTICOS

■ Aminoglucósidos

Los aminoglucósidos son antibióticos bactericidas, útiles en el tratamiento de infecciones por bacilos gramnegativos y con actividad sobre algunos cocos grampositivos y micobacterias. Su mecanismo de acción es inhibir la síntesis proteica en los ribosomas bacterianos, a los que se une de forma irreversible en la subunidad 30S. Para acceder al interior de la bacteria necesitan un sistema de transporte, que se altera en situaciones de acidosis y anaerobiosis, lo que explica su baja efectividad en infecciones pulmonares y en abscesos. Al contrario, este acceso se facilita cuando se asocian a antibióticos que alteran la pared bacteriana (betalactámicos, vancomicina).

Son sustancias hidrosolubles y polares por lo que prácticamente no se absorben por vía oral. Se distribuyen a través de todo el líquido extracelular siguiendo un modelo unicompartimental; el volumen de distribución es de 0,2 a 0,3 l/kg, y se unen en muy baja proporción, menos del 10%, a las proteínas. Tras su administración intravenosa, la primera fase de distribución dura entre 15 a 30 minutos, hasta alcanzar un nivel estable plasmático

máximo⁹⁸. Para su dosificación, se han de tener en cuenta las variaciones del volumen extravascular, ya sea por aumento (estados edematosos, ascitis, quemados, sepsis) o por disminución (obesidad, hipovolemia). El 99% del fármaco se elimina sin modificar por vía renal. Durante su eliminación, parte del fármaco se reabsorbe a nivel del túbulo proximal, almacenándose en la corteza renal. Esta acumulación es la responsable de su nefrotoxicidad⁹⁹. Las técnicas de hemodiálisis, ya sean convencionales o continuas, aumentan el aclaramiento extrarrenal del fármaco.

El poder bactericida de los aminoglucósidos depende de la concentración plasmática máxima ($C_{m\acute{a}x}$); es decir, a mayor concentración, mayor poder bactericida. Además, se ha demostrado que con un cociente $C_{m\acute{a}x}/CMI \geq 10$ se consigue el máximo poder bactericida, disminuyendo la aparición de resistencias¹⁰⁰. Los aminoglucósidos también poseen un efecto postantibiótico que se puede mantener durante 0,5 a 7,5 horas¹⁰¹ que está directamente relacionado con la dosis inicial ($C_{m\acute{a}x}$ alcanzada), el inóculo y el germen a tratar, el pH y las condiciones de anaerobiosis¹⁰².

La toxicidad se relaciona con la dosis total acumulada y con los niveles valle elevados. Su principal efecto secundario es la nefrotoxicidad, que se debe al cúmulo del fármaco en el riñón; sin embargo, suele ser reversible tras su suspensión. Otro efecto secundario importante es la ototoxicidad tanto en la zona vestibular como coclear, que es irreversible y parece llevar asociada una predisposición genética¹⁰³.

En los últimos años se está generalizando el uso de aminoglucósidos en una dosis diaria. No obstante, las ventajas e indicaciones de esta forma de administración son controvertidas. Desde el punto de vista farmacodinámico, la administración en monodosis puede tener ventajas por favorecer el efecto bactericida (mayor $C_{m\acute{a}x}$) y disminuir los efectos secundarios (menor $C_{m\acute{i}n}$). Respecto al efecto sobre la toxicidad renal y auditiva, ambas dependen de la captación de los aminoglucósidos por las células de la corteza y los túbulos renales y del oído interno, respectivamente; sin embargo, este proceso de captación es saturable, es decir, a mayor $C_{m\acute{a}x}$ no hay más cúmulo. En cambio, cuando se administra una única dosis diaria, la $C_{m\acute{i}n}$ es menor y durante más tiempo, lo que permite la salida del aminoglucósido del interior de las células¹⁰⁴. Se han publicado diferentes estudios y metaanálisis que, de forma mayoritaria, sugieren estas ventajas teóricas^{105, 106}. Sin embargo, no existen estudios clínicos relevantes en pacientes graves. Por esta razón, hay que ser cautos a la hora de iniciar un tratamiento con monodosis en pacientes críticamente enfermos, con alteraciones del volumen de distribución, insuficiencia renal grave, neutropenia o endocarditis¹⁰⁷.

Por las razones expuestas, la monitorización de los niveles plasmáticos de los aminoglucósidos adquiere una relevancia especial. El objetivo es conseguir una $C_{\text{máx}}$, o concentración pico, elevada con una $C_{\text{mín}}$, o concentración valle, baja. Los niveles pico se deben obtener 30 minutos después de la finalización de la infusión, y los niveles valle justo antes de la siguiente dosis. En los pacientes con volumen extravascular aumentado, al ser mayor el tiempo de distribución del fármaco, se recomienda la extracción de los niveles pico 60 minutos después de finalizada la infusión. Las dosis de aminoglucósidos y los niveles plasmáticos recomendados se exponen en las Tablas 32.2 y 32.3^{108, 109}. La introducción de la monodosis en la práctica clínica ha supuesto un cambio en la forma habitual de monitorización, aunque hasta el momento sigue sin existir ningún consenso sobre cómo se debe realizar. Algunos autores sugieren monitorizar sólo los niveles valle, con ajustes de la dosis cuando se superen los 2 mg/l. Otros han propuesto la determinación a las 8 horas de la finalización de la infusión. Finalmente, un tercer método es el uso de nomogramas, con ajustes de la dosis dependiendo de los niveles obtenidos a las 6 y 14 horas después de la infusión. Independientemente del método empleado, se recomienda la monitorización en todos los pacientes con deterioro de la función renal, en personas ancianas, en el caso de infec-

ciones graves y cuando el tratamiento se prolongue durante más de cinco días¹¹⁰.

■ Vancomicina

La vancomicina es un glicopéptido con actividad bactericida frente a microorganismos grampositivos. Actúa sobre la pared celular inhibiendo la síntesis de los peptidoglicanos y secundariamente altera la permeabilidad celular y la síntesis del RNA¹¹¹. Se absorbe mínimamente por el tracto gastrointestinal, aunque se pueden alcanzar concentraciones sanguíneas elevadas cuando se administra de forma oral a pacientes con colitis pseudomembranosa o insuficiencia renal. Tras su administración intravenosa, se une en baja proporción a las proteínas plasmáticas. Su distribución obedece a un modelo bi o tricompartmental y se modifica de forma relevante en situaciones de aumento del tercer espacio. Una pequeña proporción se metaboliza en el hígado, por lo que algunos autores han recomendado ajustar la dosis a la función hepática¹¹². La mayor parte del fármaco se elimina, sin metabolizar, por filtración glomerular, por lo que su eliminación es directamente proporcional al aclaramiento de creatinina¹¹³.

El parámetro que mejor se correlaciona con el efecto antibiótico de la vancomicina es el área bajo la curva de concentración-tiempo (AUC_{24}/CMI^2), es decir, su poder

TABLA 32.2 Aminoglucósidos. Dosis en pacientes con función renal normal y niveles plasmáticos

	DOSIS DE MANTENIMIENTO (mg/kg de peso ideal, ajustado para IMC > 30%)*	NIVELES PLASMÁTICOS DESEABLES			
		RIESGO BAJO		RIESGO ALTO	
		PICO	VALLE	PICO	VALLE
Gentamicina	1,7/8 h	6-8	0,5-1	8-10	1-2
Tobramicina	1,7/8 h	6-8	0,5-1	8-10	1-2
Netilmicina	2/8 h	6-8	0,5-1	8-10	1-2
Amicacina	7,5/12 h	20-25	1-4	25-30	4-8

*IMC (índice de masa corporal). Fórmula de corrección: peso ideal + 0,4 (peso real – peso ideal).

TABLA 32.3 Aminoglucósidos. Dosis en pacientes con función renal alterada

	INTERVALO DE DOSIS EN FUNCIÓN DEL ACLARAMIENTO				SUPLEMENTO TRAS HEMODIÁLISIS (mg/kg)
	80-90	50-80	10-50	< 10	
Gentamicina	12 h	12-24 h	24-48 h	48-72 h	1-2
Tobramicina	12 h	12-24 h	24-48 h	48-72 h	1-2
Netilmicina	12 h	12-24 h	24-48 h	48-72 h	2
Amicacina	12 h	12-24 h	24-48 h	48-72 h	5-7

bactericida depende directamente del tiempo que está por encima de la CMI del microorganismo. Por tal motivo, a diferencia de los aminoglucósidos, la tasa de erradicación es independiente de la concentración máxima alcanzada. Concentraciones por encima de 4-5 veces la CMI del microorganismo no condicionan un mayor efecto. El efecto postantibiótico de la vancomicina tiene una duración variable, aunque puede mantener su capacidad bactericida hasta 2 horas después de que sus niveles se encuentren por debajo de la CMI¹¹⁴.

No existen estudios definitivos que demuestren una correlación importante entre los niveles plasmáticos y la respuesta clínica o tóxica, debido a su modelo de distribución bi o tricompartmental, en el que las concentraciones plasmáticas pueden no corresponder con las alcanzadas en los diferentes compartimentos o tejidos. Sin embargo, la mayoría de autores recomiendan la monitorización de los niveles en situaciones de pobre respuesta clínica, potencial toxicidad o en aquellos pacientes que presenten alteraciones orgánicas que puedan modificar de forma importante su farmacocinética, como los que tienen un aumento del volumen de distribución o insuficiencia renal¹¹⁵. Se consideran concentraciones terapéuticas los niveles pico entre 30 y 50 mg/l y los niveles valle entre 5 y 10 mg/l¹¹⁶. Cuando se administra vancomicina en perfusión continua se recomienda mantener un nivel de 15 mg/l. El nivel pico se debe extraer una hora después de finalizar la dosis administrada. Un nivel pico alto se ha relacionado con probable toxicidad, aunque algunos autores no recomiendan la extracción de niveles pico por la escasez de estudios que demuestren su validez¹¹⁵. La CMI de la vancomicina es de 1-1,5 mg/l para la mayoría de los microorganismos. Por tanto, conociendo la baja unión de la vancomicina a las proteínas, el mantenimiento de los niveles valle anteriormente expuestos nos asegura estar entre 5 a 15 veces por encima de la CMI durante todo el tratamiento. Sin embargo, la vancomicina, debido a su gran tamaño, se distribuye mal por el organismo y la concentración en los tejidos infectados puede ser inferior a la plasmática; por ejemplo, en el pulmón suele ser del 20%¹¹⁷. Este factor, así como la CMI del microorganismo, debe tenerse en consideración a la hora de valorar un nivel valle como adecuado. Niveles valle por encima de 10 mg/l también se han asociado a toxicidad¹¹⁸.

Existen nomogramas para el cálculo de la dosis en situaciones de insuficiencia renal, pero en el paciente crítico, donde el aclaramiento renal varía con frecuencia, es más recomendable la dosificación de acuerdo con los niveles obtenidos. La vancomicina no se elimina mediante una hemodiálisis convencional, por lo que con la administración de 1 g semanal, en pacientes anúricos, se pue-

den conseguir niveles terapéuticos adecuados¹¹³. Sin embargo, sí se elimina de forma importante con las técnicas de hemofiltración, especialmente con las de flujo alto, por lo que es recomendable la monitorización terapéutica. Las técnicas de circulación extracorpórea también disminuyen los niveles séricos. Por este motivo, en pacientes quirúrgicos a los que se administra de forma profiláctica una dosis de 15 mg/kg se les debe administrar una segunda dosis de 10 mg/kg tras la finalización de la cirugía¹¹⁹.

INMUNOSUPRESORES

La mayor parte de los fármacos inmunosupresores usados en el área de los trasplantes tienen una biodisponibilidad y una farmacocinética muy variables tanto desde el punto de vista intra como interindividual. Además, no están exentos de una potencial toxicidad, por lo que se les reconoce un estrecho margen terapéutico. Estas características, así como su influencia en la supervivencia del injerto, justifican la importancia de la determinación de sus niveles plasmáticos.

■ Ciclosporina

La introducción de la ciclosporina (CsA) en la terapéutica ha reducido de forma relevante la incidencia y severidad de los rechazos¹²⁰. La CsA original presentaba una biodisponibilidad muy variable, con rangos entre 7 y 92%, dependiendo de múltiples factores, pero la reformulación como Ciclosporina Neoral® ha mejorado la predictibilidad y la rapidez de su absorción. La nueva microemulsión está formada por partículas de menor tamaño que una vez diluidas en las secreciones intestinales y modificadas por las sales biliares, se difunden pasivamente o son captadas por endocitosis por los enterocitos¹²¹. Sin embargo, sigue existiendo una amplia variabilidad interpaciente entre la dosis y los niveles plasmáticos alcanzados. Factores como el metabolismo hepático en el sistema P450, junto con múltiples interacciones, justifican estos cambios. El 50 a 60% de la CsA absorbida se distribuye en la fracción eritrocitaria, mientras que el resto lo hace en la fracción plasmática, donde se une en alto grado a las lipoproteínas; por tanto, las modificaciones de los lípidos sanguíneos pueden modificar su fracción libre. De hecho, se ha observado que en pacientes trasplantados de médula ósea, existe una asociación entre concentraciones elevadas de CsA e hipertrigliceridemia. Sin embargo, la mayoría de los pacientes, en lugar de padecer efectos tóxicos, presentaba una elevada incidencia de enfermedad injerto contra huésped, lo que sugería que la fracción libre era inferior. Por otra parte, se ha observado una incidencia inusualmente elevada de neurotoxicidad en trasplantados hepáti-

cos que presentaban unos niveles bajos de colesterol. La ciclosporina y sus metabolitos se eliminan por vía biliar, existiendo recirculación enterohepática. Menos del 10% se elimina por vía renal, por lo que la insuficiencia renal no modifica los niveles. La CsA no se dializa con la hemodiálisis convencional.

La CsA actúa inhibiendo la proliferación de los linfocitos T y su actividad a través de la inhibición de la calcineurina. Este efecto está estrechamente relacionado con la concentración plasmática que alcanza el fármaco. Se ha propuesto, como forma óptima de determinar la efectividad de la CsA, la determinación de las concentraciones del área bajo la curva en las primeras 4 horas desde su administración (AUC 0-4)¹²². Sin embargo, existen limitaciones técnicas y logísticas que impiden este tipo de monitorización terapéutica. Recientemente, se ha demostrado que los niveles alcanzados 2 horas después de la administración oral (C2) se correlacionan mucho mejor con los del AUC que la determinación de los niveles valle, práctica que ha sido habitual durante muchos años¹²³⁻¹²⁶. La C2 se corresponde con la máxima inhibición de la calcineurina y con la máxima inhibición de los linfocitos CD4^{127, 128} y ha demostrado su utilidad para reducir la incidencia de rechazos y de toxicidad en pacientes trasplantados de riñón, hígado y corazón^{129, 130}. Los rangos terapéuticos recomendados varían según el tipo de trasplante, la indicación terapéutica y el tiempo evolutivo. Algunas de estas recomendaciones se exponen en las Tablas 32.4 y 32.5¹³¹. Las determinaciones se suelen realizar en sangre total, aunque ya existen estudios que han validado la determinación en sangre capilar¹³². Debido a la excelente absorción oral de la CsA Neoral®, se consiguen fácilmente concentraciones terapéuticas en el postoperatorio inmediato y pocas veces hay que recurrir a la administración intravenosa de la CsA convencional. Cuando es necesario emplear la formulación intrave-

TABLA 32.4 Niveles óptimos de CsA en el trasplante renal*

MESES POSTRASPLANTE	NIVELES DE CsA (µg/ml)
1	1,5-2,0
2	1,5
3	1,3
4-6	1,1
7-12	0,9
> 12	0,8

*Los niveles deben alcanzarse en los primeros 5 días tras el trasplante. Están basados en la administración de neoral (2 veces al día), con la extracción realizada a las 2 horas ± 15 minutos.

TABLA 32.5 Niveles óptimos de CsA en el trasplante hepático*

MESES POSTRASPLANTE	NIVELES DE CsA (µg/ml)
0-3	1,0
4-6	0,8
> 6	0,6

*Los niveles deben alcanzarse en los primeros 5 días tras el trasplante. Están basados en la administración de neoral (2 veces al día), con la extracción realizada a las 2 horas ± 15 minutos.

nosa, se recomienda la administración de la dosis diaria de forma continua a lo largo de 24 horas de modo que el nivel sanguíneo puede obtenerse en cualquier momento teniendo en cuenta que no se recomienda la extracción de la muestra por la misma vía de administración, ya que se pueden sobrestimar los niveles plasmáticos.

■ Tacrolimús (FK506)

El tacrolimús (TCL) es un antibiótico macrólido con efectos inmunosupresores, que actúa mediante la inhibición de la calcineurina. Es entre 10 y 100 veces más potente que la CsA y comparte con ésta las características de variabilidad farmacocinética y de estrecho margen terapéutico. La absorción del TCL tiene lugar en el intestino delgado, sin que influya la presencia de flujo biliar. La biodisponibilidad se cifra entre el 20-25%, aunque puede variar dependiendo de la motilidad gastrointestinal. La concentración máxima se alcanza entre las 1,5 y las 2 horas de su administración oral y su semivida es de 12 horas. En la circulación sistémica, hasta el 80% se une a los hematófilos y el resto lo hace a la albúmina. Su metabolismo es hepático, a través del sistema P450, y su eliminación es biliar. Menos del 1% se elimina por vía renal y no es dializable por técnicas convencionales¹³³. El TCL debe administrarse cada 12 horas.

Hasta ahora había existido poco debate en cuanto a la valoración de los niveles y el tiempo óptimo de extracción de la muestra. Prácticamente desde su comercialización, se han recomendado unos rangos entre 5-20 µg/l en sangre total y en la concentración valle, o concentración mínima (C_{\min})¹³⁴, dependiendo del tipo o evolución del trasplante. Sin embargo, un estudio reciente sobre pacientes trasplantados de riñón sugiere que concentraciones obtenidas a las 2 o 4 horas postadministración tienen mejor correlación ($r_2 = 0,81$) con las del AUC, que las C_{\min} ($r_2 = 0,11$)¹³⁵. Si este estudio es confirmado, probablemente pueda cambiar la práctica habitual. El TCL, al igual que la CsA, se puede adsorber en materiales plásticos, como bolsas y sistemas de administración intrave-

nosa, por lo que no se recomienda la extracción de muestras para niveles a través de las vías por donde se ha administrado el fármaco.

■ Mofetil-micofenolato

El mofetil-micofenolato (MMF) es un profármaco diseñado para mejorar la escasa biodisponibilidad del fármaco activo, el ácido micofenólico (AMF). Una vez absorbido, se metaboliza por hidrólisis a AMF y el 90% se transporta unido por las proteínas plasmáticas. Su metabolismo se produce por conjugación con el ácido glucurónico, dando lugar a metabolitos activos y se elimina preferentemente por vía renal. El AMF actúa inhibiendo la proliferación de los linfocitos B y T, mediante la inhibición de la síntesis de novo de los ribonucleótidos de la guanina. Habitualmente, se administra en dosis fijas cada 12 horas y no se recomienda la monitorización de los niveles plasmáticos. Sin embargo, un estudio reciente demuestra que, después de una dosis, puede existir una variabilidad de hasta diez veces en las AUC alcanzadas, lo que sugiere la necesidad de la determinación de niveles sanguíneos¹³⁶. Para ello existen diferentes técnicas como la cromatografía o las técnicas de inmunoensayo. Dado que esta última también mide los metabolitos, el rango terapéutico recomendado es mayor que el medido con cromatografía (1,3-4,5 mg/l frente a 1-3,5 mg/l, respectivamente)¹³⁷.

TEOFILINA

La teofilina es una metilxantina que ejerce su efecto broncodilatador a través de la inhibición de la fosfodiesterasa y bloqueando de forma competitiva los receptores de la adenosina¹³⁸. Además, puede inhibir la producción de leucotrienos, aumentar el aclaramiento mucociliar y mejorar la fuerza del diafragma, reduciendo la fatiga diafragmática en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo¹³⁹. Por todo ello, se emplea fundamentalmente en el tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asmáticos con exacerbaciones graves o respuesta incompleta a otros broncodilatadores^{140, 141}. Sin embargo, un estudio reciente pone en duda la eficacia de este fármaco y su empleo rutinario¹⁴².

La absorción de la teofilina depende de la formulación empleada, aunque su biodisponibilidad es del 90-100%. Su Vd está alrededor de 0,5 l/kg (rango entre 0,3-0,6 l/kg). Aproximadamente, el 40% se une a proteínas plasmáticas y se metaboliza principalmente en el hígado (85-95%), a través del sistema enzimático del citocromo P450. Menos del 15% se elimina, sin metabolizar, por la orina^{138, 143}. Diversos factores se asocian a cambios en los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos de la teofilina; entre

ellos están la edad, la dieta, el tabaco, las enfermedades víricas agudas, la insuficiencia cardíaca, la cirrosis hepática y el tratamiento con otros fármacos. Las dietas ricas en proteínas pueden aumentar su aclaramiento. Fumar más de 20 cigarrillos al día induce el sistema enzimático y también aumenta su aclaramiento. En general, los pacientes fumadores requieren dosis de 1,5 a 2 veces superiores a las de pacientes no fumadores. En enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva, cor pulmonale o disfunción hepática, incluyendo cirrosis, hepatitis o colestasis, el aclaramiento de la teofilina puede reducirse hasta un 50%, por lo que debe ser un fármaco a evitar en estos pacientes. El metabolismo de la teofilina aumenta en el hipertiroidismo y disminuye en el paciente hipotiroideo, aunque el inicio del tratamiento hormonal reduce su concentración plasmática. La hipercapnia, con hipoxemia, aumenta la concentración de teofilina en LCR, en relación con la concentración plasmática, lo que puede explicar la alta incidencia de efectos adversos neurológicos en pacientes con cor pulmonale, insuficiencia cardíaca o neumonía¹⁰. Estos hechos justifican las diferencias en la vida media del fármaco, que puede oscilar entre 3 y 4 horas en pacientes fumadores o niños, 6 y 8 horas en adultos sanos, 8 y 12 horas en enfermos de edad avanzada, y hasta puede llegar a ser de 60 horas en pacientes con cirrosis hepática o insuficiencia cardíaca. Por otro lado, fármacos como la cimetidina, la eritromicina, la isoniazida, el propranolol y el verapamilo aumentan la vida media de la teofilina, mientras que la fenitoína, la carbamazepina, el fenobarbital y la rifampicina aumentan su metabolismo y reducen su vida media. Además, en algunos pacientes, la teofilina presenta una cinética de eliminación no lineal, dosis-dependiente, debido a la saturación de su metabolismo hepático; esto puede originar aumentos o descensos desproporcionados en las concentraciones plasmáticas, asociados con cambios en la dosificación¹⁴⁴.

La dosis de carga de teofilina (aminofilina) oscila entre 3 y 6 mg/kg i.v., según se trate de pacientes con historia reciente de toma de teofilina o no. Esta dosis debe administrarse en 30-60 minutos para evitar el desarrollo de arritmias. La dosis de mantenimiento, administrada en infusión continua, oscila entre 0,2 y 0,9 mg/kg/h, según el paciente (edad, fumador, insuficiencia cardíaca, etc.). Aunque existen diversos nomogramas para calcular la dosis, son poco útiles en el paciente crítico. Dada la alta correlación entre la concentración sérica de teofilina y su eficacia o toxicidad, el estrecho margen terapéutico que tiene y la variabilidad interindividual, es importante monitorizar los niveles plasmáticos para obtener un efecto clínico adecuado y sin riesgo de toxicidad. El rango terapéutico aceptado oscila entre 10-20 mg/l y concentraciones superiores a 25 mg/l se asocian con toxicidad.

dad¹⁴⁵, aunque por encima de 35 mg/l no predice riesgo de toxicidad grave¹⁴⁶. En general, se recomienda obtener una concentración plasmática basal antes de administrar una dosis de carga, si se sospecha que el paciente ha tomado teofilina recientemente. Posteriormente, deben medirse los niveles plasmáticos una vez alcanzado el equilibrio estacionario, cuando haya cambios en la dosificación, sospecha de interacción medicamentosa o toxicidad. La muestra sanguínea debe extraerse, salvo en caso de sospecha de toxicidad, inmediatamente antes de la nueva dosis. En pacientes críticos, para un ajuste más preciso en la dosificación, se recomienda obtener unos niveles basales de 30-60 minutos después de la dosis de carga. Estos niveles permiten estimar el Vd del paciente ($Vd = \text{dosis}/Cp$) y calcular la dosis de posteriores bolos i.v., si las concentraciones plasmáticas son bajas (< 10 mg/l). A continuación, se recomienda medir unos nuevos niveles plasmáticos entre 8 y 12 horas después de iniciar la dosis de mantenimiento. La comparación con los niveles previos permite determinar si esta dosis de mantenimiento es adecuada o no. Así, si las dos concentraciones plasmáticas son similares, la dosis de mantenimiento se mantendrá igual; si los segundos niveles son significativamente mayores, esto indicará que el fármaco se está acumulando y, por tanto, la monitorización deberá ser más frecuente o bien se debería reducir la dosis de mantenimiento; finalmente, si la concentración plasmática obtenida es significativamente menor que la primera, el aclaramiento de la teofilina será mayor que la tasa de administración y la dosis deberá incrementarse¹⁴³. Posteriormente, los niveles deben valorarse diariamente hasta que la dosis y la concentración plasmática se mantengan estables, tras lo cual, sólo deberán medirse cada 15 días, mientras se mantenga al paciente ingresado en la UCI. La monitorización en los primeros momentos permite predecir la concentración plasmática que se obtendrá cuando se alcance el estado de equilibrio, facilita el ajuste de la dosis, permite llegar a concentraciones eficaces de forma más rápida, con menores efectos adversos, e incluso puede asociarse con una reducción de la estancia en la UCI^{147, 148}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bodenham A, Shelly MP, Park GB. The altered pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs commonly used in critically ill patients. *Clin Pharmacokinet* 1988; 14: 347-373.
2. Jellet LB, Heazlewood VJ. Pharmacokinetics in acute illness. *Med J Aust* 1990; 153: 534-541.
3. Hawkwr F. The critically ill patient with abnormal liver function tests. En: Park GR, ed. *The liver*. Londres: WB Saunders, 1993; 286-323.
4. Muller CM, Scierka A, Stiller RL et al. Nitric oxide mediates hepatic cytochrome P450 dysfunction induced by endotoxin. *Anesthesiology* 1996; 84: 1435-1442.
5. Gross AS. Best practice in therapeutic drug monitoring. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52: S5-S10.
6. Reynolds DJM, Aronson JK. Making the most of plasma drug concentration measurements. *BMJ* 1993; 306: 48-51.
7. Abad F, Frías J, García A. Monitorización de niveles plasmáticos de fármacos. En: Caturla J, ed. *Monitorización del paciente grave*. Madrid: IDEPSA, 1995; 1-27.
8. Wagner BKJ, Angaran DM, Fuhs DW. Therapeutic drug monitoring. En: Chernow B, ed. *The pharmacologic approach to the critically ill patient*. 3.ª ed. Williams & Wilkins, 1994; 182-201.
9. Shenfield GM, Morris RG. Therapeutic drug monitoring. *Curr Op Anaesthesiol* 2002; 15: 687-692.
10. Perucca E, Grimaldi R, Crema A. Interpretation of drug levels in acute and chronic disease states. *Clin Pharmacokinet* 1985; 10: 498-513.
11. Eadie MJ. Therapeutic drug monitoring. Antiepileptic drugs. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52: S11-S20.
12. Schmidt D, Einicke I, Haenel F. The influence of seizure type on the efficacy of plasma concentrations of phenytoin, phenobarbital and carbamazepine. *Arch Neurol* 1986; 43: 263-265.
13. Woo E, Chan YM, Yu YL, Chan YW, Huang CY. If a well-stabilized epileptic patient has a subtherapeutic antiepileptic drug level, should the dose be increased? A randomized prospective study. *Epilepsia* 1988; 29: 129-139.
14. Johannessen SI, Battino D, Berry DJ et al. Therapeutic drug monitoring of the newer antiepileptic drugs. *Ther Drug Monit* 2003; 25: 347-363.
15. Morris RG, Black AB, Harris AL, Batty AB, Sallustio BC. Lamotrigine and therapeutic drug monitoring: retrospective survey following the introduction of a routine service. *Br J Clin Pharmacol* 1998; 46: 547-551.
16. Jung D, Powell JR, Walson P, Perrier D. Effect of dose on phenytoin absorption. *Clin Pharmacol Ther* 1980; 28: 479-485.
17. Markowsky SJ, Kohls PR. Anticonvulsant drugs. En: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB, eds. *Intensive care medicine*. 3.ª ed. Little, Brown and Company, 1996; 2338-2352.
18. Bauer LA. Interference of oral phenytoin absorption by continuous nasogastric feedings. *Neurology* 1982; 32: 570-572.
19. Olsen GD, Bennett WM, Porter GA. Morphine and phenytoin binding to plasma proteins in renal and hepatic failure. *Clin Pharmacol Ther* 1975; 17: 677-684.
20. Bauer LA, Edwards WA, Dellinger EP, Raisys VA, Brennan C. Importance of unbound phenytoin serum levels in head trauma patients. *J Trauma* 1983; 23: 1058-1060.
21. Boucher BA, Rodman JH, Jaresko GS et al. Phenytoin pharmacokinetics in critically ill trauma patients. *Clin Pharmacol Ther* 1988; 44: 675-683.
22. Mlynarek ME, Peterson EL, Zarowitz BJ. Predicting unbound phenytoin concentrations in the critically ill neurosurgical patient. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 219-223.
23. Markowsky SJ, Skaar DJ, Christie JM, Eyer SD, Ehresman DJ. Phenytoin protein binding and dosage requirements during acute and convalescent phases following brain injury. *Ann Pharmacother* 1996; 30: 443-448.

24. Zielmann S, Mielck F, Kahl R et al. A rational basis for the measurement of free phenytoin concentration in critically ill trauma patients. *Ther Drug Monit* 1994; 16: 139-144.
25. Banh HL, Burton ME, Sperling MR. Interpatient and inpatient variability in phenytoin protein binding. *Ther Drug Monit* 2002; 24: 379-385.
26. Martin E, Tozer TN, Sheiner LB, Riegelman S. The clinical pharmacokinetics of phenytoin. *J Pharmacokinet Biopharm* 1977; 5: 579-596.
27. Cloyd JD, Gummit RJ, McLain LW. Status epilepticus. The role of intravenous phenytoin. *JAMA* 1980; 244: 1479-1481.
28. Susla GM. Therapeutic drug monitoring in the intensive care unit. En: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of intensive care monitoring*. McGraw-Hill, 1998; 1163-1191.
29. Aronson JK, Hardman M, Reynolds DJM. ABC of monitoring drug therapy. Phenytoin. *BMJ* 1992; 305: 1215-1218.
30. Earnest ED, Marx JA, Drury LR. Complications of intravenous phenytoin for acute treatment of seizures. Recommendations for usage. *JAMA* 1983; 249: 762-765.
31. Manno EM. New management strategies in the treatment of status epilepticus. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 508-518.
32. Kozer E, Párvez S, Minassian BA et al. How high can we go with phenytoin? *Ther Drug Monit* 2002; 24: 386-389.
33. Osorio I, Burnstine TH, Remler B, Manon-Espaillet R, Reed RC. Phenytoin induced seizures: a paradoxical effect at toxic concentrations in epileptic patients. *Epilepsia* 1989; 30: 230-234.
34. Perucca E. Pharmacological and therapeutics properties of valproate: a summary after 35 years of clinical experience. *CNS Drugs* 2002; 16: 695-714.
35. Snead OC 3rd, Miles MV. Treatment of status epilepticus in children with rectal sodium valproate. *J Pediatr* 1985; 106: 323-325.
36. Devinsky O, Leppik I, Willmore LJ et al. Safety of intravenous valproate. *Ann Neurol* 1995; 38: 670-674.
37. Venkataraman V, Wheless JW. Safety of rapid intravenous infusion of valproate loading doses in epilepsy patients. *Epilepsy Res* 1999; 35: 147-153.
38. Sinha S, Naritoku DK. Intravenous valproate is well tolerated in unstable patients with status epilepticus. *Neurology* 2000; 55: 722-724.
39. Ramsay RE, Cantrell D, Collins SD et al. The depacon rapid infusion study group. Safety and tolerance of rapidly infused depacon. A randomized trial in subjects with epilepsy. *Epilepsy Res* 2003; 52: 189-201.
40. Yu KT, Mills S, Thompson N, Cunanan C. Safety and efficacy of intravenous valproate in pediatric status epilepticus and acute repetitive seizures. *Epilepsia* 2003; 44: 724-726.
41. Dupuis RE, Lichtman SN, Pollack GM. Acute valproic acid overdose. Clinical course and pharmacokinetic disposition of valproic acid and metabolites. *Drug Saf* 1990; 5: 65-71.
42. Cloyd JC, Dutta S, Cao G et al. The Depacon study group. Valproate unbound fraction and distribution volume following rapid infusions in patients with epilepsy. *Epilepsy Res* 2003; 53: 19-27.
43. Ramsay RE, Uthman B, Leppik IE et al. The tolerability and safety of valproate sodium injection given as an intravenous infusion. *J Epilepsy* 1997; 10: 187-193.
44. Chez MG, Hammer MS, Loeffel M, Nowinski C, Bagan BT. Clinical experience of three pediatric and one adult case of spike and wave status epilepticus treated with injectable valproic acid. *J Child Neurol* 1999; 14: 239-242.
45. Uberall MA, Trollmann R, Wunsiedler U, Wenzel D. Intravenous valproate in pediatric epilepsy patients with refractory status epilepticus. *Neurology* 2000; 54: 2188-2189.
46. Dutta S, Cloyd JC, Granneman R, Collins SD. Oral/intravenous maintenance dosing of valproate following intravenous loading: a simulation. *Epilepsy Res* 2003; 53: 29-38.
47. Giroud M, Grass D, Escousse A, Dumas R, Venaud G. Use of injectable valproic acid in status epilepticus. A pilot study. *Drug Invest* 1993; 5: 154-159.
48. Hovinga CA, Chicella MF, Rose DF et al. Use of intravenous valproate in three pediatric patients with nonconvulsive or convulsive status epilepticus. *Ann Pharmacother* 1999; 33: 579-584.
49. Gidal BE, Pitterle ME, Spencer NW, Maly MM. Relations between valproic acid dosage, plasma concentration and clearance in adult monotherapy patients with epilepsy. *J Clin Pharm Ther* 1995; 20: 215-219.
50. Bourgeois BFD. Valproic acid. Clinical efficacy and use in epilepsy. En: Levy RH, Mattson RH, Meldrum BS, Perucca E, eds. *Antiepileptic drugs*. 5.^a ed. Raven Press, 2002; 808-817.
51. Chadwick DW. Concentration-effect relationships of valproic acid. *Clin Pharmacokinet* 1985; 10: 155-163.
52. McNamara JO. Fármacos eficaces para el tratamiento de las epilepsias. En: Hardman JG, Limbird LE, eds. *Bases farmacológicas de la terapéutica*. 10.^a ed. McGraw-Hill Interamericana, 2003; 529-556.
53. Cotter LM, Eadie MJ, Hooper WD et al. The pharmacokinetics of carbamazepine. *Eur J Clin Pharmacol* 1977; 12: 451-456.
54. Bass J, Miles MV, Tennisson MB, Holcombe BJ, Thorn MD. Effects of enteral tube feeding on the absorption and pharmacokinetic profile of carbamazepine suspension. *Epilepsia* 1989; 30: 364-369.
55. Bertilsson L, Thomson T. Clinical pharmacokinetics and pharmacological effects of carbamazepine-10-11-epoxide. And update. *Clin Pharmacokinet* 1986; 11: 177-198.
56. Mikati MA, Browne TR, Collins JF. The course of carbamazepine autoinduction. The VA Cooperative Study 118 No. Group. *Neurology* 1989; 39: 592-595.
57. Riva R, Albani F, Ambrosetto G et al. Diurnal fluctuations in free and total steady-state plasma levels of carbamazepine and correlation with intermittent side effects. *Epilepsia* 1984; 25: 476-481.
58. Aaron CK. Anticonvulsivants. En: Irwin RS, Rippe JM, eds. *Intensive care medicine*. 5.^a ed. Williams & Wilkins, 2003; 1383-1393.
59. Baciewicz AM. Carbamazepine drug interactions. *Ther Drug Monit* 1986; 8: 305-317.
60. Weaver DF, Camfield P, Fraser A. Massive carbamazepine overdose: clinical and pharmacologic observations in five episodes. *Neurology* 1988; 38: 755-759.
61. Partinen M, Kovanen J, Nilsson E. Status epilepticus treated by barbiturate anaesthesia with continuous monitoring of cerebral function. *BMJ* 1981; 282: 520-521.
62. Sidi A, Cotev S, Hadani M et al. Long-term barbiturate infusion to reduce intracranial pressure. *Crit Care Med* 1983; 11: 478-481.

63. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, Marshall LF, Walker MD. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988; 69: 15-23.
64. Fragen RJ, Avram MJ. Barbiturates. En: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 5.^a ed. 2000; 209-227.
65. Pierce EC, Lambertsen CJ, Deutsch S et al. Cerebral circulation and metabolism during thiopental anesthesia and hyperventilation in man. *J Clin Invest* 1962; 41: 1664-1671.
66. Price HL. A dynamic concept of the distribution of thiopental in the human body. *Anesthesiology* 1960; 21: 40-45.
67. Russo H, Bressolle F. Pharmacodynamics and pharmacokinetics of thiopental. *Clin Pharmacokinet* 1998; 35: 95-134.
68. Ghoneim MM, Pandya H. Plasma protein binding of thiopental in patients with impaired renal or hepatic function. *Anesthesiology* 1975; 42: 545-549.
69. Turcant A, Delhumeau A, Premel-Cabic A et al. Thiopental pharmacokinetics under conditions of long-term infusion. *Anesthesiology* 1985; 63: 50-54.
70. Cordato DJ, Herkes GK, Mather LE et al. Prolonged thiopentone infusion for neurosurgical emergencies: usefulness of therapeutic drug monitoring. *Anaesth Intensive Care* 2001; 29: 339-348.
71. Parviainen I, Uusaro A, Kälviäinen R et al. High-dose thiopental in the treatment of refractory status epilepticus in intensive care unit. *Neurology* 2002; 59: 1249-1251.
72. Hung OR, Varvel JR, Shafer SL, Stanski DR. Thiopental pharmacodynamics II. Quantitation of clinical and electroencephalographic depth of anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 77: 237-244.
73. Márquez J, Chamorro C, Romera MA, Silva JA. Control del coma barbitúrico. *Med Intensiva* 2003; 27: 252.
74. Riker RR, Fraser GL, Wilkins ML. Comparing the bispectral index and suppression ratio with burst suppression of the electroencephalogram during pentobarbital infusions in adult intensive care patients. *Pharmacotherapy* 2003; 23: 1087-1093.
75. Chesnut RM. Medical management of intracranial pressure. En: Cooper PR, Goflins JG, eds. *Head injury*. 4.^a ed. McGraw-Hill, 2000; 229-263.
76. Bleck TP. Management approaches to prolonged seizures and status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40: S59-S63.
77. Krishnamurthy KB, Drislane FW. Depth of EEG suppression and outcome in barbiturate anesthetic treatment for refractory status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40: 759-762.
78. Stover JF, Lenzlinger PM, Stocker R et al. Thiopental in CSF and serum correlates with prolonged loss of cortical activity. *Eur Neurol* 1998; 39: 223-228.
79. Schalen W, Messeter K, Nordstrom CH. Complications and side effects during thiopentone therapy in patients with severe head injury. *Act Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 369-377.
80. Kress HG, Segmuller R. Intravenous anesthetics and human neutrophil granulocyte motility in vitro. *Anaesthesist* 1987; 36: 356-361.
81. Stover JF, Stocker R. Barbiturate coma may promote reversible bone marrow suppression in patients with severe isolated traumatic brain injury. *Eur J Clin Pharmacol* 1998; 54: 529-534.
82. Cairns CJ, Thomas B, Fletcher S, Parr MJ, Finfer SR. Life-threatening hyperkalaemia following therapeutic barbiturate coma. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1357-1360.
83. Sprung J, Schoenwald PK, Schwartz LB. Cardiovascular collapse resulting from thiopental-induced histamine release. *Anesthesiology* 1997; 86: 1006-1007.
84. Hunt SA, Baker DW, Chin MH et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation* 2001; 104: 2996-3007.
85. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation* 2001; 104: 2118-2150.
86. Falk RH, Knowlton AA, Bernard SA, Gotlieb NE, Battinelli NJ. Digoxin for converting recent-onset atrial fibrillation to sinus rhythm. A randomized, double-blinded trial. *Ann Intern Med* 1987; 106: 503-506.
87. Kelly RA, Smith TW. The pharmacology of heart failure drugs. En: Smith TW, ed. *Cardiovascular therapeutics: a companion to Braunwald's heart disease*. Londres: WB Saunders Company, 1996; 176-199.
88. Schmidt TA, Allen PD, Colucci WS, Marsh JD, Kjeldsen K. No adaptation to digitalization as evaluated by digitalis receptor (Na, K-ATPase) quantification in explanted hearts from donors without heart disease and from digitalized recipients with end-stage heart failure. *Am J Cardiol* 1993; 71: 110-114.
89. Cheng JW, Charland SL, Shaw LM et al. Is the volume of distribution of digoxin reduced in patients with renal dysfunction? Determining digoxin pharmacokinetics by fluorescence polarization immunoassay. *Pharmacotherapy* 1997; 17: 584-590.
90. Marik PE, Fromm L. A case series of hospitalized patients with elevated digoxin levels. *Am J Med* 1998; 105: 110-115.
91. Kelly RA, Smith TW. Recognition and management of digitalis toxicity. *Am J Cardiol* 1992; 69: 118G-119G.
92. Campbell TJ, Williams KM. Therapeutic drug monitoring: antiarrhythmic drugs. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52: S21-S34.
93. Aronson JK, Hardman M. ABC of monitoring drug therapy. Digoxin. *BMJ* 1992; 305: 1149-1152.
94. Morris RG, Frewin DB, Taylor WB, Glistak ML, Lehmann DR. The effect of renal and hepatic impairment and of spironolactone on digoxin immunoassays. *Eur J Clin Pharmacol* 1988; 34: 233-239.
95. Dasgupta A. Endogenous and exogenous digoxin-like immunoreactive substances: impact on therapeutic drug monitoring of digoxin. *Am J Clin Pathol* 2002; 118: 132-140.
96. Nawarskas JJ, McCarthy DM, Spinler SA. Digoxin toxicity secondary to clarithromycin therapy. *Ann Pharmacother* 1997; 31: 864-866.
97. Rathore SS, Curtis JP, Wang Y, Bristow MR, Krumholz HM. Association of serum digoxin concentration and outcomes in patients with heart failure. *JAMA* 2003; 289: 871-878.
98. Laskin OL, Longstreth JA, Smith CR et al. Netilmicin and gentamicin multidose kinetics in normal subjects. *Clin Pharmacol Ther* 1983; 34: 644-650.
99. Fabre J, Rudhardt M, Blanchard P et al. Persistence of sinomicin and gentamicin in renal cortex and medulla compared with other organs and serum of rats. *Kidney Int* 1976; 10: 444-449.
100. Blaser J, Stone BB, Groner MC, Zinner SH. Comparative study with enoxacin and netilmicin in a pharmacodynamic model to determine importance of ratio of antibiotic peak concentration to MIC for bactericidal activity and emergence of

- resistance. *Antimicrob Agents Chemother* 1987; 31: 1054-1060.
101. Palomino J, Pachon J. Aminoglycosides. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003; 21: 105-114.
 102. Craig WA, Gudmundsson S. Postantibiotic effect. En: Lorain V, ed. *Antibiotics in the laboratory*. 4.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996; 296-329.
 103. Bates DE. Aminoglycoside ototoxicity. *Drugs Today* 2003; 39: 277-285.
 104. Barclay ML, Begg EJ. Aminoglycoside toxicity and relation to dose regimen. *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1994; 13: 207-234.
 105. Nicolau DP, Freeman CD, Belliveau PP et al. Experience with a once-daily aminoglycoside program administered to 2,184 adult patients. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 650-655.
 106. Bailey T, Little J, Littenberg B et al. A meta-analysis of extended interval dosing versus multiple daily dosing of aminoglycosides. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 786-795.
 107. Fisman DN, Kaye KM. Once-daily dosing of aminoglycoside antibiotics. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14: 475-487.
 108. Edson RS, Terrell CL. The aminoglycosides. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 519-528.
 109. Gilbert DN. Aminoglycosides. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious. Diseases*. 5.ª ed. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2000; 307-336.
 110. Begg EJ, Barclay ML, Kirkpatrick CMJ. The therapeutic monitoring of antimicrobial agents. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52: 35S-43S.
 111. Wilhelm MP, Estes L. Symposium on anti microbial agents. Part XII. Vancomycin. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 928-935.
 112. Brown N, Ho DH, Fong KL et al. Effects of hepatic function on vancomycin clinical pharmacology. *Antimicrob Agents Chemother* 1983; 23: 603-609.
 113. Lindholm DD, Murray JS. Persistence of vancomycin in the blood during renal failure and its treatment by hemodialysis. *N Engl J Med* 1966; 274: 1047-1051.
 114. Craig WA, Vogelmeier B. The post antibiotic effect. *Ann Intern Med* 1987; 106: 900-902.
 115. Begg EJ, Barclay ML, Kirkpatrick CMJ. The therapeutic monitoring of antimicrobial agents. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52: 35S-43S.
 116. Fekety R. Vancomycin, Teicoplanin and the Streptogramins: Quinupristin and Dalbapristin. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious. Diseases*. 5.ª ed. Filadelfia: Churchill Livingstone, 2000; 307-336.
 117. Lamer C, De Beco V, Soler P et al. Analysis of vancomycin entry into pulmonary lining fluid by bronchoalveolar lavage in critically ill patients. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37: 281-286.
 118. Dufful SB, Begg EJ. Vancomycin toxicity. What is the evidence for dose dependency? *Adverse Drug React Toxicol Rev* 1994; 13: 103-114.
 119. Austin TW, Leake J, Coles JC et al. Vancomycin blood levels during cardiac bypass surgery. *Can J Surg* 1981; 24: 423-425.
 120. Opelz G. Influence of treatment with cyclosporine, azathioprine and steroids on chronic allograft failure. The Collaborative transplant Study. *Kidney Int* 1995; 52: S89-S92.
 121. Canafax DM. Neoral cyclosporine. *Transplant Proc* 1996; 28: 867.
 122. Lindholm A, Kahan BD. Influence of cyclosporine pharmacokinetics, trough concentrations, and AUC monitoring on outcome after kidney transplantation. *Clin Pharmacol Ther* 1993; 54: 205-218.
 123. Mahalati K, Belitsky P, Sketris I et al. Neoral monitoring by simplified sparse sampling area under the concentration-time curve: its relationship to acute rejection and cyclosporine nephrotoxicity early after kidney transplantation. *Transplantation* 1999; 68: 55-62.
 124. Holt DW, Johnston A. Monitoring new immunosuppressive agents. Are the methods adequate? *Drug Metabol Drug Interact* 1997; 14: 5-15.
 125. Kahan BD, Keown P, Levy GA et al. Therapeutic drug monitoring of immunosuppressant drugs in clinical practice. *Clin Ther* 2002; 24: 330-350.
 126. Holt DW. Therapeutic drug monitoring of immunosuppressive drugs in kidney transplantation. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2002; 11: 657-663.
 127. Halloran PF, Helms LM, Kung L et al. The temporal profile of calcineurina inhibition by cyclosporine in vivo. *Transplantation* 1999; 68: 1356-1361.
 128. Sindhi R, LaVia MF, Paulling E et al. Stimulated response of peripheral lymphocytes may distinguish cyclosporine effect in renal transplant recipients receiving a cyclosporine + rapamycin regimen. *Transplantation* 2000; 69: 432-436.
 129. Levy GA, Burra P, Cavallari A et al. Improved clinical outcomes for liver transplant recipients using cyclosporine monitoring based on two-hour post dose levels (C_2). *Transplantation* 2002; 73: 953-959.
 130. Levy GA. C_2 monitoring strategy for optimizing cyclosporine immunosuppression. *Bio Drugs* 2001; 15: 279-290.
 131. Cole E, Midtvedt K, Johnston A et al. Recommendations on the implementation of Neoral C_2 monitoring in clinical practice. *Transplantation* 2002; 73: S19-S22.
 132. Merton G, Jones K, Lee M et al. Accuracy of cyclosporin measurements made in capillary blood samples obtained by skin puncture. *Ther Drug Monit* 2000; 22: 594-598.
 133. Kelly PA, Burckart GJ, Venkataraman R. Tacrolimus: a new immunosuppressive agent. *Am J Health Syst Pharm* 1995; 52 (14): 1521-1535.
 134. Johnston A, Holt DW. Immunosuppressant drugs-the role of therapeutic drug monitoring. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52: S61-S73.
 135. Pisitkun T, Eiam-Ong S, Chusil S et al. The roles of C_4 and AUC 0-4 in monitoring of Tacrolimus in stable kidney transplant patients. *Transplant Proc* 2002; 34: 3173-3175.
 136. Shaw LM, Korecka M, De Nofrio D et al. Pharmacokinetic, pharmacodynamic, and outcome investigations as the basis for mycophenolic acid therapeutic drug monitoring in renal and heart transplant recipients. *Clin Biochem* 2001; 34: 17-22.
 137. Weber LT, Shipkova M, Armstrong VW et al. Comparison of the Emit immunoassay with HPLC for therapeutic drug monitoring of mycophenolic acid in pediatric renal-transplant recipients on mycophenolate mofetil therapy. *Clin Chem* 2002; 48: 517-525.
 138. Udem BJ, Lichtenstein LM. Fármacos utilizados para el tratamiento del asma. En: Hardman JG, Limbird LE, eds.

- Bases farmacológicas de la terapéutica. 10.^a ed. McGraw-Hill Interamericana, 2003; 743-764.
139. Murciano D, Aubier M, Lecocguic Y, Pariente R. Effects of theophylline on diaphragmatic strength and fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1984; 311: 349-353.
 140. Pauwels RA, Buist AS, Ma P, Jenkins CR, Hurd SS. GOLD Scientific Committee. Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1256-1276.
 141. Weinberger M, Hendeles L. Theophylline in asma. *N Engl J Med* 1996; 334: 1380-1388.
 142. Barr RG, Rowe BH, Camargo CA Jr. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 2003; 327: 643-648.
 143. Kohls PR, Markowsky SJ. Theophylline. En: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB, eds. *Intensive care medicine*. 3.^a ed. Little, Brown and compan, 1996; 2317-2322.
 144. Tang-Liu DD, Williams RL, Riegelman S. Nonlinear theophylline elimination. *Clin Pharmacol Ther* 1982; 31: 358-369.
 145. Jacobs MH, Senior RM, Kessler G. Clinical experience with theophylline. Relationships between dosage, serum concentration and toxicity. *JAMA* 1976; 235: 1983-1986.
 146. Aitken ML, Martin TR. Life-threatening theophylline toxicity is not predictable by serum levels. *Chest* 1987; 91: 10-14.
 147. Pancorbo S, Davies S, Raymond JL. Use of a pharmacokinetic method for establishing doses of aminophylline to treat acute bronchospasm. *Am J Hosp Pharm* 1981; 38: 851-856.
 148. Mungall D, Marshall J, Penn D et al. Individualizing theophylline therapy: the impact of clinical pharmacokinetics on patient outcomes. *Ther Drug Monit* 1983; 5: 95-101.

Capítulo 33

TONOMETRÍA GÁSTRICA

Félix Lacomá Lanuza

FUNDAMENTOS

En fisiología de gases, el concepto de tonometría hace referencia al equilibrio de las presiones parciales entre un líquido, por ejemplo, sangre o suero salino, y un gas de composición conocida. La técnica se basa en poner a estos dos agentes en estrecho contacto, generalmente haciendo fluir el gas sobre una capa del líquido. El mismo principio sirve para conseguir el equilibrio de la presión parcial de un gas disuelto en dos fluidos de diferente composición y separados por una membrana semipermeable. En este caso, tras un período de equilibrio, las presiones parciales del gas serán similares en ambos fluidos. La tonometría gástrica, o intestinal, se basa en que la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) del contenido luminal está en equilibrio con la PCO_2 de la mucosa gástrica ($PgCO_2$).

La primera descripción de tonometría gástrica se remonta a 1959, cuando Boda y Murányi la utilizaron en más de 400 niños con poliomielitis sometidos a ventilación mecánica¹. Pretendían estimar la PCO_2 arterial y su conclusión fue que el método gastrotonométrico permitía hacerlo con una precisión razonable. Además, notaron que «la PCO_2 gástrica puede estar engañosamente elevada en situaciones de shock grave acompañadas de un enlentecimiento excesivo de la circulación», pero en aquel momento no se reconoció este hecho como un posible indicador de hipoxia tisular local. Hubo que esperar hasta 1982, cuando Fiddian-Green, utilizando la tonometría, comenzó a calcular el pH de la mucosa gastrointestinal (pHi) y a utilizarlo para evaluar la isquemia mucosa intra y postoperatoriamente²⁻⁴.

El que la tonometría gástrica, o intestinal, permita valorar la idoneidad del metabolismo aerobio en la mucosa intestinal es una idea atractiva, ya que dicho tejido resulta especialmente vulnerable a las alteraciones de su perfusión y oxigenación. Ello se debe a la disposición peculiar de los vasos sanguíneos en las vellosidades intestinales, que, al discurrir contracorriente, favorecen la existencia de cortocircuitos arteriovenosos de oxígeno y hacen que el ápex de la vellosidad esté sujeto a un alto riesgo de isquemia. Además, el intestino tiene un aporte de oxígeno crítico (DO_{2crit}), superior al de otros órganos y al del organismo en su conjunto; es decir, el consumo de O_2 (VO_2) se hace dependiente en el intestino, y el metabolismo anaerobio comienza con un mayor aporte de oxígeno (DO_2) que en otros territorios⁵. La hipoperfusión y la isquemia de la mucosa intestinal conducen a la pérdida de su integridad y de su función de barrera, favorecen la traslocación de las bacterias y sus productos, y hacen posible el papel del intestino en el inicio y el desarrollo de la respuesta inflamatoria sistémica y el fracaso multiorgánico.

Cuando el aporte de oxígeno es adecuado, la producción de adenosín trifosfato (ATP) conlleva que el consumo de O_2 y la producción de CO_2 mantengan una relación determinada por el cociente respiratorio. La utilización de la tonometría para valorar la perfusión esplácnica asume que, si la oxigenación intestinal local está comprometida, la hidrólisis del ATP produce un cúmulo intracelular de hidrogeniones (H^+) cuyo tamponamiento por el bicarbonato origina un exceso de CO_2 intracelular. La medición de dicho CO_2 intracelular mediante tonometría proporciona, al menos teóricamente, una información metabóli-

ca no invasiva de un sistema orgánico especialmente sensible a la hipoxia.

TÉCNICAS

Se han usado diversos métodos para medir la $PgCO_2$, incluyendo técnicas con globo o sin él, y utilizando suero salino o aire como medios para equilibrar la PCO_2 de la luz gástrica. Todos ellos tienen sus ventajas e inconvenientes. Las técnicas sin globo, aunque baratas, presentan importantes dificultades metodológicas, que han limitado definitivamente su progresión. La tonometría con suero salino ha sido la más empleada durante los primeros años de desarrollo de la técnica, pero en los últimos años ha cedido terreno frente a las técnicas que utilizan aire. También recientemente se han incorporado métodos de medición de la PCO_2 tisular mediante sensores de fibra óptica.

TONOMETRÍA CON SUERO SALINO

Para la realización de la tonometría con suero salino se utiliza un tonómetro gástrico que consiste simplemente en una sonda nasogástrica modificada, en cuyo extremo distal hay un globo de silicona permeable al CO_2 . El globo se rellena con 1,5-2,5 ml de suero salino en el que, tras un período de equilibrio (60-90 minutos) con el CO_2 del estómago, se determina la PCO_2 mediante un analizador de gases sanguíneos. Esta técnica ha sido ampliamente validada, pero sufre de importantes limitaciones tanto metodológicas como en su interpretación, que más adelante se comentarán en detalle.

TONOMETRÍA CON AIRE

La utilización de aire en lugar de suero salino permite un período de equilibrio más reducido (aproximadamente a la mitad) y, actualmente, ha desplazado casi totalmente a la tonometría con salino. El *Tonocap*[®] (Datex-Ohmeda; Helsinki, Finlandia) es un instrumento comercial que combina un tonómetro y un capnógrafo, que mediante un sensor de infrarrojos determina la PCO_2 del aire introducido de forma automatizada e intermitente en el globo gástrico⁶. Se han descrito también técnicas continuas que usan aire recirculante, pero que por el momento sólo se han utilizado como herramientas de investigación^{7, 8}. Hay que señalar que los valores de $PgCO_2$ obtenidos con la tonometría con aire no son superponibles, incluso en el mismo paciente, a los de la tonometría con suero salino, y que en estudios in vitro la tonometría con aire proporciona valores de $PgCO_2$ ligeramente más bajos que con suero salino, aunque con una excelente precisión. Por tanto, los valores normales de $PgCO_2$ descritos con la

tonometría con suero salino no lo son necesariamente si utilizamos la técnica con aire^{9, 10}.

OTROS MÉTODOS DE TONOMETRÍA

Además de los anteriores, se han desarrollado nuevos métodos para la medición de CO_2 , que emplean diversos tipos de sensores de fibra óptica. Todos ellos proporcionan, tanto in vitro como in vivo, una determinación de PCO_2 más precisa y rápida que la de la tonometría con suero salino o con aire, y algunos permiten una medición continua de la PCO_2 ^{11, 12}. Aunque se han diseñado sensores que soportan las condiciones altamente agresivas del territorio gástrico¹³, su principal campo de desarrollo en los últimos años ha sido la tonometría o capnometría sublingual (véase más adelante).

INTERPRETACIÓN Y POTENCIALES FUENTES DE ERROR

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

En el desarrollo inicial de la tonometría gástrica se empleó, fundamentalmente, la técnica con suero salino y la valoración del pH intramucoso gástrico (pHi). Para calcular el pHi se usa la $PgCO_2$ obtenida por tonometría, aplicando la ecuación de Henderson-Hasselbach:

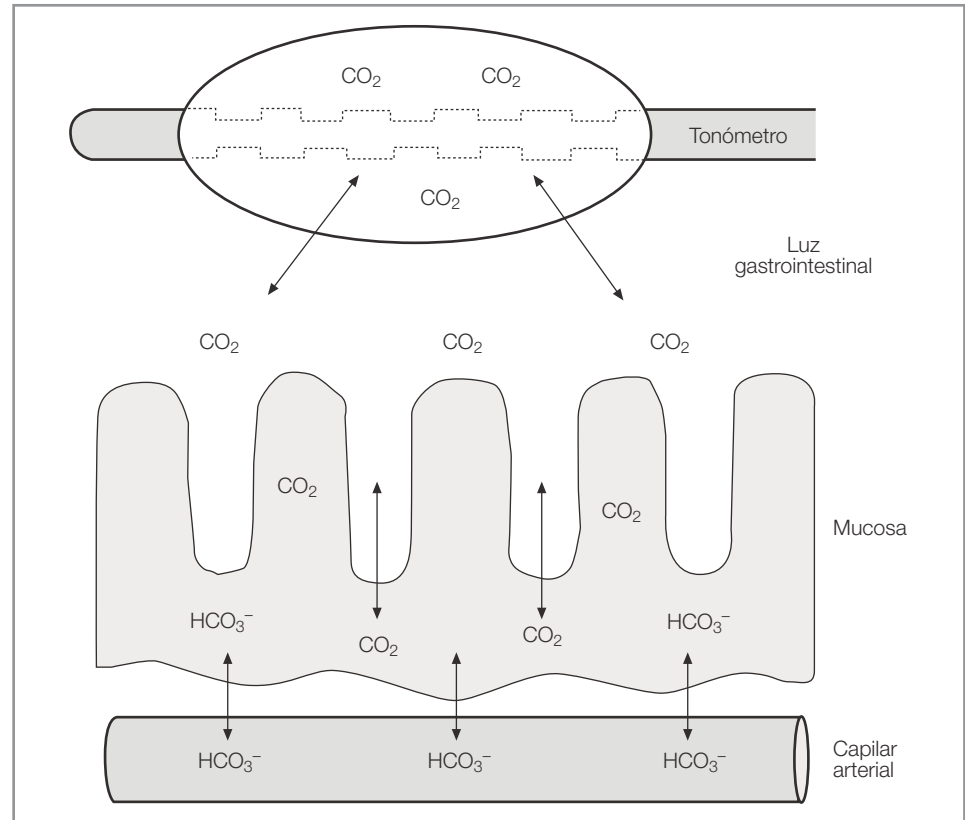
$$pHi = 6,1 + \log_{10} [(HCO_3 \text{ arterial}) / (PgCO_2 \times K)]$$

donde K (constante de equilibrio dependiente del tiempo) representa la solubilidad del CO_2 en el plasma (0,03).

Se han aceptado como normales los valores de pHi incluidos dentro de dos desviaciones estándar del pHi medio, obtenido en voluntarios sanos tratados con ranitidina. Con este criterio, se considera que un pHi < 7,32 representa acidosis de la mucosa¹⁴. Miller et al¹⁵ han sugerido, tras estudiar 114 pacientes traumatizados, que un pHi < 7,25 tiene mayor pronóstico que otros valores usados habitualmente.

El cálculo del pHi asume que existen tres condiciones: que el CO_2 difunde libremente en los tejidos; que la PCO_2 en el suero salino del tonómetro está en equilibrio con la PCO_2 de la mucosa gástrica o intestinal, y que la concentración de bicarbonato en la mucosa es igual que la concentración de bicarbonato arterial² (Fig. 33.1). Efectivamente, el CO_2 difunde rápida y libremente en los tejidos y su presión parcial en el suero salino del tonómetro se equilibra con la de la mucosa si permitimos que transcurra un tiempo suficiente (60-90 minutos). Sin embargo, equiparar el bicarbonato intramucoso gástrico

Figura 33.1. Intercambio de CO_2 que se produce entre la mucosa gastrointestinal, la sangre arterial que la nutre y el tonómetro colocado en la luz gastrointestinal.



con el arterial puede ser correcto en condiciones normales, pero resulta difícil de justificar en situaciones patológicas. Si existe hipoperfusión de la mucosa gastrointestinal, el bicarbonato intramucoso se consumirá en exceso, al tamponar los protones generados por el tejido isquémico, y su concentración será significativamente menor que en la circulación arterial sistémica. En estas condiciones, utilizar el bicarbonato arterial para calcular el pHi sobrestima su valor. La interpretación del pHi también resulta confusa en procesos como la cetoacidosis diabética o la insuficiencia renal, en los que existe un valor reducido de bicarbonato arterial y donde el cálculo del pHi proporcionará valores reducidos aun en ausencia de hipoperfusión esplácnica. Algunos autores han sugerido que es esta relación directa del bicarbonato arterial con el pHi la que explica su valor predictivo en cuanto al pronóstico de los pacientes críticos^{16, 17}. La tendencia en los últimos años, aunque no unánime¹⁸, aboga por abandonar el concepto de pHi en favor de la diferencia entre la PgCO_2 y la PaCO_2 ($\text{PgCO}_2 - \text{PaCO}_2$), que denominaremos diferencia de PCO_2 ^{19, 20}.

A fin de obviar los problemas derivados del cálculo del pHi , se ha propuesto utilizar la diferencia de PCO_2 ²¹, que no está influenciada por los cambios en la ventilación alveolar²², sino únicamente por la relación entre el

flujo sanguíneo y la producción tisular de CO_2 . Su valor en voluntarios sanos, utilizando tonometría con salino, es $\bullet 8,5 \text{ mmHg}$ ²³ y esta diferencia se hace menor cuando existe un aumento del flujo sanguíneo a la mucosa²⁴. Una diferencia de PCO_2 anormalmente elevada indica un desequilibrio entre la perfusión gastrointestinal y el metabolismo aerobio y anaerobio de la mucosa; sin embargo, un gradiente normal no es garantía de normoxia tisular. El gradiente crítico, que señala la aparición del metabolismo anaerobio y la producción de ácido láctico más allá de la mera reducción del flujo sanguíneo a la mucosa, parece estar entre $25\text{-}35 \text{ mmHg}$ ²⁵.

También se ha pretendido utilizar la relación entre la PgCO_2 y la PCO_2 al final de la espiración (PeCO_2) obtenida mediante capnografía¹⁹, lo que elimina la necesidad de disponer de sangre arterial para la determinación de la PaCO_2 . La diferencia $\text{PgCO}_2 - \text{PeCO}_2$ ha sido poco estudiada y existe la sospecha de que cualquier alteración de la relación ventilación/perfusión puede modificar su valor sin que haya ningún trastorno en la perfusión de la mucosa gastrointestinal. Se acepta como normal, con pulmones sanos, una diferencia $\text{PgCO}_2 - \text{PeCO}_2$ de 10 a 15 mmHg . Una diferencia de 25 mmHg se ha demostrado altamente específica, pero escasamente sensible, para detectar acidosis de la mucosa gástrica²⁶.

LIMITACIONES Y FUENTES DE ERROR

Independientemente del método utilizado, la medición de la PgCO_2 está sujeta a diversos errores y dificultades. La propia técnica de la tonometría con suero salino presenta importantes limitaciones. Las muestras deben manejarse en todo momento de forma estrictamente anaerobia, impidiendo su contacto con el aire y la pérdida de CO_2 desde el suero salino que se produciría en este caso. La determinación de PCO_2 en suero salino precisa de un tiempo de equilibrio no inferior a 60 minutos, por lo que la técnica es necesariamente intermitente. Además, gran número de analizadores de gases sanguíneos subestiman la PCO_2 al medirla en un medio salino²⁷. Para solventar este último problema se han utilizado otras soluciones como Ringer o salino tamponado con fosfato, citrato o bicarbonato-fosfato, que, aunque ofrecen resultados más precisos, necesitan tiempos de equilibrio más prolongados²⁸⁻³⁰.

■ pH gástrico, bicarbonato intraluminal e inhibidores de la secreción de ácido gástrico

Las células del epitelio gástrico secretan tanto hidrogeniones como iones bicarbonato y este último también puede entrar en el estómago por el reflujo de la secreción duodenal o con la saliva. La presencia de bicarbonato en la luz gástrica, al tamponar el jugo gástrico, incrementa el CO_2 intraluminal e invalida la determinación de la PgCO_2 , ya que la tonometría no diferencia el CO_2 intramucoso del intraluminal. En voluntarios sanos la producción de CO_2 intraluminal queda anulada al inhibir la secreción de ácido gástrico mediante la utilización de bloqueantes de los receptores H_2 de la histamina³¹⁻³³. Este efecto, sin embargo, no ha sido demostrado en pacientes críticos^{34,35}, posiblemente porque en éstos la producción de ácido gástrico, que depende del flujo sanguíneo de la mucosa, está reducida como consecuencia del compromiso de la perfusión visceral^{36,37}. La aparente falta de efecto de los antagonistas de los receptores H_2 sobre la determinación de la PgCO_2 en pacientes críticos ha hecho que algunos autores hayan desaconsejado su uso rutinario³⁸. Otros, sin embargo, argumentan que la supresión del ácido gástrico es siempre necesaria dado que la hipoclorhidria es un fenómeno transitorio³⁹. Sin inhibición de la secreción de ácido gástrico, un incremento de la PgCO_2 puede deberse tanto a hipoperfusión de la mucosa como al aumento de la secreción de ácido gástrico que sigue a la mejora de una situación de hipoperfusión previa. Este dilema, que hace invalorable la determinación de PgCO_2 , se resuelve utilizando inhibidores de la secreción de ácido gástrico y asegurando un pH del jugo gástrico superior a 4-5, con lo que la variación de la

PgCO_2 reflejará con mayor fiabilidad los cambios en la perfusión mucosa. Un problema con los anti- H_2 es que su efecto es de pocas horas de duración y que, en algunos pacientes, no consiguen controlar adecuadamente el pH del jugo gástrico⁴⁰.

Los inhibidores de la bomba de protones incrementan el pH del jugo gástrico de forma más efectiva y duradera que los anti- H_2 , y su utilización mejora la determinación de la PgCO_2 en voluntarios sanos^{41,42}. Varios estudios experimentales han demostrado que estos fármacos, a diferencia de los anti- H_2 , que reducen tanto la secreción ácida como el flujo sanguíneo a la mucosa, no sólo suprimen la secreción ácida e inhiben la de bicarbonato, sino que mantienen la perfusión de la mucosa consiguiendo una mejor prevención de la aparición de úlceras de estrés durante la hipotensión hemorrágica^{43,44}. Intentar controlar el pH del jugo gástrico con antiácidos como el óxido de aluminio o el hidróxido de magnesio no resulta útil para determinar la PgCO_2 porque estos compuestos producen la liberación de grandes cantidades de CO_2 ⁴⁵. La administración de sucralfato, que tampona el ácido y aumenta la secreción de bicarbonato en el estómago, debería seguirse de un incremento del CO_2 intraluminal gástrico. Sin embargo, en un estudio realizado en pacientes críticos⁴⁶ no se demostró ninguna influencia de este fármaco en la PgCO_2 , aunque la explicación puede ser la misma que la apuntada anteriormente para los anti- H_2 .

■ Presencia de comida en el estómago

La presencia de comida en el estómago afecta a la determinación de la PgCO_2 de dos formas. En primer lugar, se estimula enormemente la producción de ácido gástrico y bicarbonato, produciendo un aumento del CO_2 intraluminal. Los anti- H_2 , aunque pueden suprimir la secreción ácida que se produce en ayunas, habitualmente no consiguen bloquear la hiperclorhidria estimulada por la ingesta^{32,40,47}. Por otra parte, la presencia de nutrientes produce una mayor demanda de energía en la mucosa gastrointestinal, acompañada de un aumento del flujo sanguíneo a la mucosa y de una mayor producción de CO_2 ⁴⁸. Se ha visto que la nutrición enteral administrada en estómago disminuye el pHi y aumenta la PgCO_2 en pacientes críticos⁴⁹, problema que puede solucionarse deteniendo la nutrición gástrica durante al menos 2 horas antes de la medición de la PgCO_2 o realizando una nutrición pospilórica⁵⁰. No se ha demostrado que la aspiración del contenido gástrico suponga variación alguna en la PgCO_2 ³³, probablemente porque el bicarbonato tampona al ácido gástrico en la capa mucosa que cubre a las criptas de la mucosa gástrica³². Sin embargo, es importante aspirar el aire gástrico antes de la colocación definitiva del tonómetro, ya que la presencia de aire

ambiente en la cámara gástrica, por ejemplo, tras ventilación con mascarilla, diluirá el CO_2 del estómago y hará que la PgCO_2 sea excesivamente baja.

■ Efecto de la temperatura

Los tonómetros que miden la PgCO_2 en aire emplean una técnica de capnometría, y lo hacen a la temperatura corporal. Si se utiliza la diferencia de PCO_2 , la PaCO_2 deberá medirse también a esa misma temperatura⁵¹. La razón es que la solubilidad del CO_2 varía de forma importante con la temperatura y pueden originarse errores significativos al comparar ambos valores si las mediciones se producen en condiciones, por ejemplo, de fiebre elevada o hipotermia inducida por bypass cardiopulmonar⁵². En caso de usar tonometría con suero salino no es necesario corregir la temperatura, ya que la determinación tanto de la PgCO_2 como de la PaCO_2 se efectúa en un analizador de gases sanguíneos, que corrige siempre la temperatura de la muestra analizada a 37 °C.

■ Localizaciones alternativas para la tonometría: tonometría sublingual

El estómago ha sido el área más frecuentemente valorada en tonometría, pero, como se ha comentado anteriormente, existen importantes factores que pueden alterar los resultados obtenidos y su interpretación. Por este motivo se han buscado otras zonas del tracto gastrointestinal que puedan utilizarse para valorar su perfusión mediante esta técnica. Se ha utilizado el sigma en pacientes sometidos a cirugía aórtica³, pero la producción de CO_2 por la flora bacteriana del colon ocasiona una PCO_2 excesivamente elevada, que puede alcanzar hasta 300 mmHg, sin necesidad de que exista hipoperfusión de la mucosa colónica⁵³. En el duodeno, la determinación de la PCO_2 estará artefactada por el alto contenido de bicarbonato del jugo duodenal. El intestino delgado es el mejor lugar para valorar la perfusión de la mucosa gastrointestinal; su aporte sanguíneo es más simple que el del estómago, y la alteración de la PCO_2 obtenida por tonometría en este territorio se correlaciona mejor y de forma más precoz con el comienzo de la isquemia gastrointestinal que la obtenida en el estómago⁵⁴. Obviamente, el problema en este caso es la dificultad en la colocación del tonómetro en el intestino delgado. Recientemente se ha investigado la utilidad de la tonometría esofágica, pero, aunque estudios experimentales iniciales mostraron una buena correlación con la gástrica⁵⁵, no parece que sea una técnica muy precisa en los pacientes críticos⁵⁶.

Mención aparte merece la técnica de la tonometría o capnometría sublingual. Esta técnica se basa en la determinación de la concentración de CO_2 mediante un sensor compuesto por una fibra óptica recubierta por una mem-

brana de silicona, que contiene una solución que incluye un colorante fluorescente. El CO_2 de la mucosa sublingual atraviesa la membrana de silicona y, al disolverse, forma ácido carbónico que reduce el pH de la solución. El cambio en el pH hace variar proporcionalmente la intensidad lumínica del colorante fluorescente y, por tanto, la intensidad de la luz fluorescente se correlaciona con la presión parcial del CO_2 disuelto en la solución. Este sensor (CapnoProbe®; Optical Sensors; Minneapolis, MN) ha sido incorporado a un sistema de medición de PCO_2 sublingual (PslCO_2) recientemente comercializado (Nellcor® CapnoProbe® Sublingual System; Nellcor Puritan Bennett; Pleasanton, CA), con el que la medición de la PslCO_2 se realiza colocando el sensor desechable bajo la lengua, de forma similar a como se coloca un termómetro sublingual, que permite la lectura de la PslCO_2 tras un período de equilibrio de tan sólo 60-90 segundos⁵⁷.

La PslCO_2 ha mostrado una buena correlación con la PgCO_2 , y la diferencia $\text{PslCO}_2 - \text{PaCO}_2$, con la diferencia de PCO_2 , en estudios experimentales que utilizaban modelos de shock hemorrágico o sepsis hipodinámica^{58,59}. La buena correlación con los valores de PgCO_2 , y con los niveles de lactato, se ha documentado también en pacientes con shock de origen traumático y cardiogénico, aunque ha sido menos evidente en pacientes con shock séptico⁶⁰⁻⁶². En un reciente estudio, la diferencia ($\text{PslCO}_2 - \text{PaCO}_2$) fue el parámetro que mejor predijo la mortalidad en un grupo heterogéneo de pacientes críticos, aunque sólo se comparó con índices globales de oxigenación y con la concentración de lactato⁶³.

APLICACIÓN CLÍNICA

Al utilizar la tonometría gastrointestinal se busca identificar la afectación del lecho vascular esplácnico como indicador de la existencia de oxigenación tisular inadecuada. El sufrimiento de la mucosa intestinal en situaciones de shock se produce antes de que aparezcan signos sistémicos como hipotensión, taquicardia u oliguria, y antes de que se afecten otros órganos y tejidos. Se ha demostrado que el VO_2 se hace dependiente del DO_2 mucho antes en el intestino que en el conjunto del organismo, aumentando la PgCO_2 al reducirse tan sólo en un 30% el aporte de oxígeno^{57,64}. Se pretende que la tonometría, aunque de forma indirecta, proporcione información precoz que permita corregir el trastorno de la oxigenación tisular, uno de los principales mecanismos implicados en el desarrollo de los síndromes de respuesta inflamatoria sistémica y de disfunción multiorgánica.

Sin embargo, e incluso tras eliminar los múltiples problemas metodológicos comentados previamente, la interpretación de los valores obtenidos mediante tonometría

como marcadores de la hipoxia tisular no resulta siempre fácil. En estudios experimentales se ha demostrado que la diferencia de PCO_2 refleja, fundamentalmente, las alteraciones del gasto cardíaco, o dicho de otro modo, de la volemia y la perfusión tisular, pero que no detecta zonas distantes y aisladas de hipoxia isquémica como las que se producen, por ejemplo, en el colon distal tras el clampaje aórtico durante la reparación de aneurismas abdominales o en la movilización y manipulación colónica durante su resección^{25, 64}. La diferencia de PCO_2 es también un parámetro poco sensible ante situaciones de hipoxia anémica o isquémica⁶⁵.

Su interpretación en el shock séptico puede ser todavía más compleja, y diversos estudios clínicos han descrito un aumento de la diferencia de PCO_2 a pesar de un flujo sanguíneo esplácnico conservado⁶⁶⁻⁶⁸. El intento de aumentar el flujo hepatoesplácnico con diversas catecolaminas ha producido efectos contradictorios, ya que incluso se ha aumentando la diferencia de PCO_2 ⁶⁶⁻⁶⁹. Creteur et al⁶⁷ no encontraron ninguna relación de la diferencia de PCO_2 con el flujo sanguíneo hepatoesplácnico, la saturación de O_2 de la sangre venosa suprahepática o la diferencia venoarterial mesentérica de PCO_2 ⁶⁷. Los mecanismos que pueden explicar estas discrepancias son varios: la existencia de áreas parcheadas de hipoperfusión mucosa, la utilización intracelular inadecuada del oxígeno (hipoxia citopática) sin necesidad de un aporte insuficiente, o la producción excesiva de CO_2 como resultado de un metabolismo glucolítico aerobio acelerado. En estos casos, aunque la diferencia de PCO_2 detectará una situación de acidosis de la mucosa gastrointestinal, su respuesta ante medidas terapéuticas encaminadas a mejorar la perfusión y el aporte de oxígeno no será la esperada.

La mayoría de los estudios clínicos en los que se ha utilizado tonometría han evaluado su valor pronóstico en distintas condiciones clínicas o intervenciones terapéuticas. Sólo unos pocos se han diseñado para investigar el efecto del tratamiento guiado por los valores obtenidos mediante tonometría.

Diversos estudios han establecido que la tonometría gástrica es una técnica muy sensible, pero poco específica, para predecir la evolución (mortalidad y morbilidad) de los pacientes críticos. La mayor parte de estos estudios utilizaron la tonometría gástrica con suero salino y el cálculo del pHi. En 80 pacientes ingresados en una UCI polivalente, Doglio et al⁷⁰ midieron el pHi al ingreso y después de transcurridas 12 horas. Encontraron que la mortalidad en la UCI era mayor en aquellos pacientes que tenían al ingreso un pHi inferior a 7,35 (65% frente a 44%) y alcanzaba el 87% entre los que mantenían un pHi bajo tras 12 horas de ingreso. Otros estudios observacio-

nales también han mostrado resultados similares en pacientes críticos en general⁷¹, así como en grupos más específicos, como politraumatizados⁷², sépticos⁷³ o sometidos a cirugía de alto riesgo⁷⁴. Como se ha comentado, el valor predictivo del pHi ha sido puesto en duda ya que su cálculo utiliza el bicarbonato arterial, un reflejo directo del estado ácido-base del paciente y claramente relacionado con el pronóstico de los pacientes críticos^{16, 17}.

La información disponible acerca de la capacidad pronóstica de la $PgCO_2$ o de la diferencia de PCO_2 es escasa y poco concluyente. Al estudiar 64 pacientes críticos durante las primeras 24 horas de su ingreso en una UCI, Gomersall et al⁷⁵ no encontraron ninguna variación en la diferencia de PCO_2 entre fallecidos y supervivientes. Por el contrario, la diferencia de PCO_2 , valorada a las 24 horas del ingreso, predijo la mortalidad en UCI en un grupo de pacientes pediátricos con sepsis grave o shock séptico⁷⁶. En otros estudios, tanto en pacientes críticos en ventilación mecánica⁷⁷ como en pacientes sometidos a cirugía cardíaca^{74, 78, 79}, la diferencia de PCO_2 se ha correlacionado bien con la mortalidad o la aparición de complicaciones postoperatorias. Friedman et al⁸⁰ mostraron en un grupo de pacientes sépticos que el valor pronóstico de la $PgCO_2$ y de su diferencia con la $PaCO_2$ mejora al combinarlo con el nivel de lactato.

Varios autores han demostrado que un pHi bajo anuncia el fracaso de las maniobras de destete de la ventilación mecánica^{81, 82}. Aunque algunos proponen que el incremento del trabajo respiratorio ocasiona una reducción en el flujo sanguíneo esplácnico, otros consideran que el aumento de la $PgCO_2$ en los pacientes que fracasan se debe principalmente al aumento de la $PaCO_2$ ⁸³. En cualquier caso, su valor predictivo no supera al de otras variables, como, por ejemplo, la relación entre frecuencia respiratoria y volumen corriente (f/Vt)⁸⁴, y su determinación no forma parte de ningún protocolo de destete.

La tonometría gastrointestinal se ha utilizado para evaluar la acción que algunas medidas terapéuticas ejercen sobre la perfusión y la oxigenación esplácnicas. Numerosos estudios se han ocupado del efecto de distintos fármacos vasoactivos, pero sus resultados han sido poco concluyentes y, con frecuencia, conflictivos.

- Se ha sugerido que la **dopamina** puede ocasionar una reducción de la perfusión esplácnica^{24, 85}, especialmente en la mucosa intestinal, aunque este efecto no ha sido comprobado por otros autores al utilizar tonometría con aire^{86, 87}, menos sujeta a errores metodológicos.
- La acción de la **noradrenalina** sobre la perfusión esplácnica tampoco está clara. Así, mientras algunos estudios han mostrado un incremento en el pHi durante su

administración en pacientes sépticos⁸⁵, lo que indicaría una mejor perfusión de la mucosa gastrointestinal, otros no han confirmado este efecto⁸⁸.

- La utilización de **dobutamina** en un grupo de pacientes con shock séptico cuya hemodinámica se había estabilizado previamente con administración de volumen se siguió de una reducción de la diferencia de PCO_2 en paralelo a la mejora de los parámetros hemodinámicos sistémicos⁸⁹. En este caso, sin embargo, el efecto específico de la dobutamina sobre la perfusión esplácnica resulta difícil de interpretar, ya que la mayoría de estos pacientes estaban recibiendo también noradrenalina desde el principio. En otro grupo de pacientes sépticos, y utilizando una técnica de Doppler para medir el flujo sanguíneo esplácnico, la combinación de noradrenalina y dobutamina sí aumentó la perfusión de la mucosa gástrica, incrementando el flujo sanguíneo a la mucosa en mayor proporción que el flujo sistémico, pero sin ocasionar cambios significativos en el pHi ni en la diferencia de PCO_2 ⁹⁰.
- En este mismo estudio la utilización de **adrenalina** también aumentó el flujo sanguíneo a la mucosa gástrica, sin hacer variar los valores obtenidos por tonometría, en contraste con otros ensayos en los que la adrenalina había ocasionado un empeoramiento de la acidosis de la mucosa gastrointestinal^{91, 92}. Esta discrepancia podría deberse a la acción de la dobutamina y no al efecto de la adrenalina o la noradrenalina.
- Por último, la **dopexamina** ha mostrado propiedades protectoras de la perfusión esplácnica en algunos estudios^{93, 94}, pero en un reciente estudio multicéntrico, realizado en 13 hospitales europeos, no mostró ningún beneficio, en cuanto a la aparición de disfunción orgánica o duración de la estancia hospitalaria o en UCI, al administrarla a pacientes sometidos a cirugía abdominal de alto riesgo⁹⁵.

También mediante tonometría gástrica se ha pretendido evaluar la acción que, sobre la perfusión y la oxigenación de la mucosa gastrointestinal, producen diferentes maniobras terapéuticas tales como la transfusión de hemoderivados⁹⁶, el decúbito prono^{97, 98}, la aplicación de diferentes niveles de PEEP⁹⁹ o el bypass cardiopulmonar^{100, 101}.

A pesar de la ingente literatura que en los últimos años se ha dedicado a analizar la tonometría gastrointestinal, existen muy pocos estudios que hayan intentado demostrar el efecto de optimizar el pHi sobre la morbilidad y la mortalidad de los pacientes críticos. En 1992, Gutiérrez et al¹⁰² estudiaron 260 pacientes críticos con patología tanto médica como quirúrgica, que fueron estratificados inicial-

mente en dos grupos según el pHi al ingreso ($> 7,35$ frente a $< 7,35$), y que, dentro de cada grupo, fueron seguidamente aleatorizados para recibir un tratamiento estándar (grupo control) o un tratamiento con fluidos y dobutamina (grupo estudio), si en algún momento durante el período del ensayo el pHi era inferior a 7,35 o disminuía 0,1 o más desde su determinación previa. La supervivencia fue similar, independientemente del tratamiento, a la del grupo con pHi $< 7,35$ al ingreso. Sin embargo, en el grupo de pacientes con pHi al ingreso $> 7,35$, el tratamiento protocolizado sí se siguió de una mejoría significativa de la mortalidad. Este estudio ha sido criticado posteriormente porque la mortalidad del grupo control fue excesivamente alta y porque el protocolo de tratamiento no estaba suficientemente estandarizado.

En 57 pacientes politraumatizados graves, Ivatury et al¹⁰³ compararon, como objetivo del tratamiento, la normalización y mantenimiento del pHi gástrico ($\geq 7,30$) con parámetros globales de oxigenación ($DO_2 > 600$ ml/m/m₂; $VO_2 > 150$ ml/m/m₂). La supervivencia fue mayor en el grupo tratado según el pHi (90% frente a 74%; $p = 0,16$) y la persistencia de un pHi bajo tras 24 horas de tratamiento se asoció con una mayor incidencia de complicaciones y muerte. En otro pequeño grupo de pacientes politraumatizados con acidosis persistente de la mucosa gástrica (pHi $< 7,25$) tras 24 horas de ingreso, se evaluó la administración de una combinación de folato, manitol e isoproterenol frente a la continuación del tratamiento estándar. En casi todos los pacientes se incrementó el pHi y, en conjunto, tuvieron una menor incidencia de disfunción orgánica y una estancia tanto en UCI como hospitalaria más corta que los del grupo control¹⁰⁴.

Otros estudios, sin embargo, no han demostrado que el tratamiento guiado por tonometría gástrica sea beneficioso. En 55 pacientes sometidos a cirugía electiva para la reparación de un aneurisma aórtico de localización infrarrenal, el tratamiento, que pretendía conseguir un pHi $\geq 7,32$, no se acompañó, con respecto al grupo control, de diferencias significativas en la incidencia de complicaciones, duración de la estancia ni mortalidad¹⁰⁵. En un ensayo más reciente, realizado con 210 pacientes críticos, se utilizaron coloides y dobutamina durante 24 horas, si, tras la resucitación inicial, el pHi era $< 7,35$ ¹⁰⁶. Tampoco en este caso se apreciaron diferencias significativas entre el grupo del protocolo y el grupo control con respecto a la mortalidad, la disfunción orgánica o la duración de la estancia.

A pesar de sus limitaciones, la tonometría gástrica es una de las pocas técnicas disponibles para obtener información sobre la oxigenación tisular. A su favor cabe destacar que es escasamente invasiva y altamente sensible, además de haber demostrado su utilidad como herra-

mienta pronóstica. Sin embargo, no existe consenso sobre su empleo como guía en el tratamiento de pacientes críticos no seleccionados. Más evidente es que, en caso de utilizarse, el parámetro a valorar es la diferencia de PCO_2 ($\text{PgCO}_2 - \text{PaCO}_2$), y no el pHi . Aunque la tonometría automatizada con aire ha demostrado ser un método seguro y preciso para la determinación de la PgCO_2 , es posible que en un futuro cercano sea desplazada por la nueva técnica sublingual. Como ocurre con cualquier otro sistema de monitorización, es el clínico quien, a partir de la información que la técnica le proporciona, determinará la diferencia en el resultado final sobre el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Boda D, Muranyi L. Gastrotonometry: an aid to the control of ventilation during artificial respiration. *Lancet* 1959; 273: 181-182.
- Fiddian-Green RG, Pittenger G, Whitehouse WM. Back-diffusion of CO_2 and its influence on the intramural pH in gastric intestines of rats. *J Surg Res* 1982; 33: 39-48.
- Schiedler MG, Cutler BS, Fiddian-Green RG. Sigmoid intramural pH for prediction of ischaemic colitis during aortic surgery. A comparison with risk factors and inferior mesenteric artery stump pressures. *Arch Surg* 1987; 122: 881-886.
- Fiddian-Green RG, Gantz NM. Transient episodes of sigmoid ischemia and their relation to infection from intestinal organisms after abdominal aortic operations. *Crit Care Med* 1987; 15: 835-839.
- Nelson DP, King CE, Dodd SL et al. Systemic and intestinal limits of O_2 extraction in the dog. *J Appl Physiol* 1987; 63: 387-394.
- Disponible en: <http://www.us.datex-ohmeda.com/pdfs/monitortonocap8001332.pdf> (último acceso: 10-11-2003).
- Guzmán JA, Kruse JA. Development and validation of a technique for continuous monitoring of gastric intramucosal pH. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 694-700.
- Frojse R, Amerlov C, Hedberg B et al. A new method for continuous tonometric PCO_2 measurement in vitro studies. *Physiol Meas* 1999; 20: 129-136.
- Janssens U, Graf J, Koch KC et al. Gastric tonometry: in vivo comparison of saline and air tonometry in patients with cardiogenic shock. *Br J Anaesth* 1998; 81: 676-680.
- Barry B, Mallick A, Hartley G et al. Comparison of air tonometry with gastric tonometry using saline and other equilibrating fluids: an in vivo and in vitro study. *Intensive Care Med* 1998; 24: 777-784.
- Knichwitz G, Rotker J, Mollhof T et al. Continuous intramucosal PCO_2 measurement allows the early detection of intestinal mal perfusion. *Crit Care Med* 1998; 26: 1550-1557.
- Melton A. Continuous fiber optic PCO_2 monitoring indicates poorer gastric perfusion during supraceliac aortic clamping than conventional gastric tonometry in humans: a pilot study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 666-671.
- Baldini F. In vivo monitoring of the gastroesophageal system using optical fiber sensors. *Anal Bioanal Chem* 2003; 375: 732-743.
- Gutiérrez G, Brown SD. Gastrointestinal tonometry: a monitor of regional hypoxia. *New Horiz* 1996; 4: 413-419.
- Miller PR, Kincaid EH, Meredith JW et al. Threshold values of intramucosal pH and mucosal-arterial CO_2 gap during shock resuscitation. *J Trauma* 1998; 45: 868-872.
- Boyd O, Mackay CJ, Lamb G et al. Comparison of clinical information gained from routine blood-gas analysis and from gastric tonometry for intramural pH. *Lancet* 1993; 341: 142-146.
- Russell JA. Gastric tonometry: does it work? *Intensive Care Med* 1997; 23: 3-6.
- Fiddian-Green, RG. Monitoring of tissue pH. The critical measurement. *Chest* 1999; 116: 1839-1841.
- Mythen MG, Webb AR. Gastrointestinal tonometry comes of age? *Br J Anaesth* 1998; 81: 667-668.
- Vincent JL, Creteur J. Gastric mucosal pH is definitely obsolete please tell us more about gastric mucosal PCO_2 . *Crit Care Med* 1998; 26: 1479-1481.
- Schlichtig R, Mehta N, Gayowski TJ. Tissue-arterial PCO_2 difference is a better marker of ischaemia than intramural pH (pHi) or arterial pH- pHi difference. *J Crit Care* 1996; 11: 51-56.
- Bernardin G, Lucas P, Hyvernat H et al. Influence of alveolar ventilation changes on calculated gastric intramucosal pH and gastric-arterial PCO_2 difference. *Intensive Care Med* 1999; 25: 269-273.
- Kolkman JJ, Sterverink PJ, Groeneveld AB et al. Characteristics of time-dependent PCO_2 tonometry in the normal human stomach. *Br J Anaesth* 1998; 81: 669-675.
- Neviere R, Mathieu D, Chagnon JL et al. The contrasting effects of dobutamine and dopamine on mucosal perfusion in septic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1684-1688.
- Schlichtig R, Bowles SA. Distinguishing between aerobic and anaerobic appearance of dissolved CO_2 in intestine during low flow. *J Appl Physiol* 1994; 76: 2443-2451.
- Findlay GPK, Smithies MN. The measurement of gastrointestinal intramucosal carbon dioxide tension by semi-continuous air tonometry. *Clin Intensive Care* 1997; 8: 267-272.
- Takala J, Parviainen I, Siloaho M et al. Saline PCO_2 is an important source of error in the assessment of gastric intramucosal pH. *Crit Care Med* 1994; 22: 1877-1879.
- Riddington D, Venkatesh B, Clutton-Brock T et al. Measuring carbon dioxide tension in saline and alternative solutions: quantification of bias and precision in two blood gas analyzers. *Crit Care Med* 1994; 22: 96-100.
- Knichwitz G, Kuhman M, Brodner G et al. Gastric tonometry: precision and reliability are improved by a phosphate buffered solution. *Crit Care Med* 1996; 24: 512-516.
- Kolkman JJ, Zwarekant LJ, Boshuizen K et al. Type of solution and PCO_2 measurement. *Intensive Care Med* 1997; 23: 658-663.
- Heard SO, Helsmoortel CM, Kent JC et al. Gastric tonometry in healthy volunteers: effect of ranitidine on calculated intramural pH. *Crit Care Med* 1991; 19: 271-274.
- Kolkman JJ, Groeneveld ABJ, Meuwissen SGM. Effect of ranitidine on basal and bicarbonate-enhanced intragastric pCO_2 : a tonometric study. *Gut* 1994; 35: 737-741.
- Parviainen I, Vaisänen O, Ruokonen E et al. Effect of nasogastric suction and ranitidine on the calculated gastric intramucosal pH. *Intensive Care Med* 1996; 22: 319-323.
- Maynard N, Atkinson S, Mason R et al. Influence of intravenous ranitidine on gastric intramucosal pH in critically ill patients. *Crit Care Med* 1994; 22: A79.

35. Calvet X, Baigorri F, Duarte M et al. Effect of ranitidine on gastric intramucosal pH in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1998; 24: 12-17.
36. Stannard A, Hutchinson A, Morris DL et al. Gastric exocrine «failure» in critically ill patients: incidence and associated features. *BMJ* 1988; 296: 155-156.
37. Higgins D, Mythen MG, Webb AR. Low intramucosal pH is associated with failure to acidify the gastric lumen in response to pentagastrin. *Intensive Care Med* 1994; 20: 105-108.
38. Väisänen O, Ruokonen E, Parviainen I et al. Ranitidine or dobutamine alone or combined has no effect on gastric intramucosal-arterial PCO₂ difference after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2000; 26: 45-51.
39. Bams JL, Kolkman JJ, Roukens MP et al. Reliable gastric tonometry after coronary artery surgery: need for acid secretion suppression despite transient failure of acid secretion. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1139-1143.
40. More DG, Raper RF, Watson CJ et al. Combination therapy with ranitidine and pirenzepine for control of intragastric pH in the critically ill. *Crit Care Med* 1985; 13: 651-655.
41. Merki HS, Wilder-Smith CH. Do continuous infusions of omeprazole and ranitidine retain their effect with prolonged dosing? *Gastroenterology* 1994; 106: 60-64.
42. Brinkmann A, Glasbrenner B, Vlaten A et al. Does gastric juice pH influence tonometric PCO₂ measured by automated air tonometry? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1150-1152.
43. Mattsson H, Larsson H. Effects of omeprazole on gastric mucosal blood flow in the conscious rat. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22: 491-498.
44. Kawano S, Tanimura H, Sato N et al. Effects of proton pump inhibitor on gastric mucosa hemodynamics and tissue oxygenation in anesthetized rats. *Eur J Pharmacol* 1992; 211: 55-60.
45. Vervloet MG, Groeneveld ABJ, Kolkman JJ et al. The role of antacids in gastrotonometry: an in vitro study. *Clin Intensive Care* 1998; 9: 191-194.
46. Calvet X, Baigorri F, Duarte M et al. Effect of sucralfate on gastric intramucosal pH in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1997; 23: 738-742.
47. Kolkman JJ, Groeneveld AB, Meuwissen SG. Effect of gastric feeding on intragastric PCO₂ tonometry in healthy volunteers. *J Crit Care* 1999; 14: 34-38.
48. Larson MV, Ahlquist DA, Karlstrom L et al. Intraluminal measurement of enteric mucosal perfusion: relationship to superior mesenteric artery flow during basal and postprandial states in the dog. *Surgery* 1994; 115: 118-126.
49. Marik P, Lorenzana A. Effect of tube feedings on the measurement of gastric intramucosal pH. *Crit Care Med* 1996; 24: 1498-1500.
50. Levy B, Perrigault PF, Gawalkiewicz P et al. Gastric versus duodenal feeding and gastric tonometric measurements. *Crit Care Med* 1998; 26: 1991-1994.
51. Chapman MV, Woolf RL, Mutch M et al. Temperature dependent errors using gastrointestinal tonometry: an in vivo study (abstract). *Br J Anaesth* 1999; 1: S580.
52. Croughwell ND, Newman MF, Lowry E et al. Effect of temperature during cardiopulmonary bypass on gastric mucosal perfusion. *Br J Anaesth* 1997; 78: 34-38.
53. Bjorck M, Hedberg B. Early detection of major complications after abdominal aortic surgery: predictive value of sigmoid colon and gastric intramucosal pH monitoring. *Br J Surg* 1994; 81: 25-30.
54. Walley KR, Friesen BP, Humer MF et al. Small bowel tonometry is more accurate than gastric tonometry in detecting gut ischemia. *J Appl Physiol* 1998; 85: 1770-1777.
55. Sato Y, Weil MH, Tang W et al. Esophageal PCO₂ as a monitor of perfusion failure during hemorrhagic shock. *J Appl Physiol* 1997; 82: 558-562.
56. Janssens U, Groesdonk H, Graf J et al. Comparison of esophageal and gastric air tonometry in patients with circulatory failure. *Br J Anaesth* 2002; 89: 237-241.
57. <http://www.nellcor.com> (último acceso: 5-11-2003).
58. Nakagawa Y, Weil M, Tang W et al. Sublingual capnometry for diagnosis and quantitation of circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1838-1843.
59. Povoas H, Weil M, Tang W et al. Comparisons between sublingual and gastric tonometry during hemorrhagic shock. *Chest* 2000; 118: 1127-1132.
60. Weil M, Nakagawa Y, Tang W et al. Sublingual capnometry: a new noninvasive measurement for diagnosis and quantitation of severity of circulatory shock. *Crit Care Med* 1999; 27: 1225-1229.
61. Marik PE. Sublingual capnography: a clinical validation study. *Chest* 2001; 120: 923-927.
62. Rackow EC, O'Neil P, Astiz ME et al. Sublingual capnometry and indexes of tissue perfusion in patients with circulatory failure. *Chest* 2001; 120: 1633-1638.
63. Marik PE, Bankov A. Sublingual capnometry versus traditional markers of tissue oxygenation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2003; 31: 818-822.
64. Guzmán JA, Lacombe FJ, Kruse JA. Relationship between systemic oxygen supply dependency and gastric intramucosal PCO₂ during progressive hemorrhage. *J Trauma* 1998; 44: 696-700.
65. Nevier R, Chagnon JL, Teboul JL et al. Small intestine intramucosal PCO₂ and microvascular blood flow during hypoxic and ischemic hypoxia. *Crit Care Med* 2002; 30: 379-384.
66. Ruokonen E, Uusaro A, Alhava E et al. The effect of dobutamine infusion on splanchnic blood flow and oxygen transport in patients with acute pancreatitis. *Intensive Care Med* 1997; 23: 732-737.
67. Creteur J, De Backer D, Vincent JL. Does gastric tonometry monitor splanchnic perfusion? *Crit Care Med* 1999; 27: 2480-2484.
68. Kiefer P, Tugtekin I, Wiedeck H et al. Effect of a dopexamine-induced increase in cardiac index on splanchnic hemodynamics in septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 775-779.
69. Meier-Hellmann A, Bredle DL, Specht M et al. Dopexamine increases splanchnic blood flow but decreases gastric mucosal pH in severe septic patients treated with dobutamine. *Crit Care Med* 1999; 27: 2166-2171.
70. Doglio GR, Pusajo JF, Egurrola MA et al. Gastric mucosal pH as a prognostic index of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 1991; 19: 1037-1040.
71. Maynard N, Bihari D, Beale R et al. Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. *JAMA* 1993; 270: 1203-1210.
72. Kirton OC, Windsor J, Wedderburn R et al. Failure of splanchnic resuscitation in the acutely injured trauma patient corre-

- lates with multiple organ system failure and length of stay in the ICU. *Chest* 1998; 113: 1064-1069.
73. Marik PE. Gastric intramucosal pH. A better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. *Chest* 1993; 104: 225-229.
 74. Bennett-Guerrero E, Panah MH, Bodian CA et al. Automated detection of gastric luminal partial pressure of carbon dioxide during cardiovascular surgery using the Tonocap. *Anesthesiology* 2000; 92: 38-45.
 75. Gomersall CD, Joynt GM, Ho KM et al. Gastric tonometry and prediction of outcome in the critically ill. Arterial to intramucosal pH gradient and carbon dioxide gradient. *Anaesthesia* 1997; 52: 619-623.
 76. Duke TD, Butt W, South M. Predictors of mortality and multiple organ failure in children with sepsis. *Intensive Care Med* 1997; 23: 684-692.
 77. Levy B, Gawalkiewicz P, Vallet B et al. Gastric capnometry with air-automated tonometry predicts outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2003; 31: 474-480.
 78. Hamilton-Davies C, Barclay GR, Cardigan RA et al. Relationship between preoperative endotoxin immune status, gut perfusion, and outcome from cardiac valve replacement surgery. *Chest* 1997; 112: 1189-1196.
 79. Kavarana MN, Frumento RJ, Hirsch AL et al. Gastric hypercarbia and adverse outcome after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2003; 29: 742-748.
 80. Friedman G, Berlot G, Kahn RJ et al. Combined measurements of blood lactate concentrations and gastric intramucosal pH in patients with severe sepsis. *Crit Care Med* 1995; 23: 1184-1193.
 81. Mohsenifar Z, Hay A, Hay J et al. Gastric intramucosal pH as a predictor of success or failure in weaning patients from mechanical ventilation. *Ann Intern Med* 1993; 119: 794-798.
 82. Bouachour G, Guiraud MP, Gouello JP et al. Gastric intramucosal pH: an indicator of weaning outcome from mechanical ventilation in COPD patients. *Eur Respir J* 1996; 9: 1868-1873.
 83. Bocquillon N, Mathieu D, Neviere R et al. Gastric mucosal pH and blood flow during weaning from mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1555-1561.
 84. Maldonado A, Bauer TT, Ferrer M et al. Capnometric recirculation gas tonometry and weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 171-176.
 85. Marik PE, Mohedin M. The contrasting effects of dopamine and norepinephrine on systemic and splanchnic oxygen utilization in hyperdynamic sepsis. *JAMA* 1994; 272: 1354-1357.
 86. Creteur J, De Backer D, Vincent JL. Monitoring gastric mucosal carbon dioxide pressure using gas tonometry: In vitro and in vivo validation studies. *Anesthesiology* 1997; 87: 504-510.
 87. McNicol L, Andersen LW, Liu G et al. Markers of splanchnic perfusion and intestinal translocation of endotoxins during cardiopulmonary bypass: effects of dopamine and milrinone. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13: 292-298.
 88. LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM et al. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28: 2729-2732.
 89. Joly LM, Monchi M, Cariou A et al. Effects of dobutamine on gastric mucosal perfusion and hepatic metabolism in patients with septic shock. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1983-1986.
 90. Duranteau J, Sitbon P, Teboul JL et al. Effects of epinephrine, norepinephrine, or the combination of norepinephrine and dobutamine on gastric mucosa in septic shock. *Crit Care Med* 1999; 27: 893-900.
 91. Meier-Hellmann A, Reinhart K, Bredle DL et al. Epinephrine impairs splanchnic perfusion in septic shock. *Crit Care Med* 1997; 25: 399-404.
 92. Levy B, Bollaert PE, Charpentier C et al. Comparison of norepinephrine and dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and gastric tonometric variables in septic shock: A prospective, randomized study. *Intensive Care Med* 1997; 23: 282-287.
 93. Smithies M, Yee TH, Jackson L et al. Protecting the gut and the liver in the critically ill: effects of dopexamine. *Crit Care Med* 1994; 22: 789-795.
 94. Byers RJ, Eddleston JM, Pearson RC et al. Dopexamine reduces the incidence of acute inflammation in the gut mucosa after abdominal surgery in high-risk patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 1787-1793.
 95. Takala J, Meier-Hellmann A, Eddleston J et al. Effect of dopexamine on outcome after major abdominal surgery: a prospective, randomized, controlled multicenter study. European Multicenter Study Group on Dopexamine in Major Abdominal Surgery. *Crit Care Med* 2000; 28: 3417-3423.
 96. Marik PE, Sibbald WJ. Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA* 1993; 269: 3024-3029.
 97. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H et al. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28: 53-58.
 98. Matejovic M, Rokyta Jr R, Radermacher P et al. Effect of prone position on hepato-splanchnic hemodynamics in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1750-1755.
 99. Akinci IO, Çakar N, Mutlu GM et al. Gastric intramucosal pH is stable during titration of positive end-expiratory pressure to improve oxygenation in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care* 2003; 7: R17-R23.
 100. Masai T, Taniguchi K, Kuki S et al. Usefulness of continuous air tonometry for evaluation of splanchnic perfusion during cardiopulmonary bypass. *Asaio J* 2003; 49: 108-111.
 101. Kumle B, Boldt J, Suttner SW et al. Influence of prolonged cardiopulmonary bypass times on splanchnic perfusion and markers of splanchnic organ function. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1558-1564.
 102. Gutiérrez G, Palizas F, Doglio G et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992; 339: 195-199.
 103. Ivatury RR, Simon RJ, Islam S et al. A prospective randomized study of end points of resuscitation after major trauma: global oxygen transport indices versus organ-specific gastric mucosal pH. *J Am Coll Surg* 1996; 183: 145-154.
 104. Barquist E, Kirton O, Windsor J et al. The impact of antioxidant and splanchnic-directed therapy on persistent uncorrected gastric mucosal pH in the critically injured trauma patient. *J Trauma* 1998; 44: 355-360.
 105. Pargger H, Hampl KF, Christen P et al. Gastric intramucosal pH-guided therapy of infra renal abdominal aneurysms: is it beneficial? *Intensive Care Med* 1998; 24: 769-776.
 106. Gomersall CD, Joynt GM, Freebairn RC et al. Resuscitation of critically ill patients based on the results of gastric tonometry: a prospective, randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2000; 28: 607-614.

Capítulo 34

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

Elena Domínguez Rico

INTRODUCCIÓN E HISTORIA

El aumento de la presión dentro de una cavidad cerrada, como lo es la cavidad peritoneal, afecta de forma adversa a la función, la viabilidad y la circulación de todos los órganos y tejidos contenidos en ella. Se sabe que la hipertensión intraabdominal (HIA) es una entidad clínica que aparece frecuentemente en el paciente hospitalizado y que a menudo pasa desapercibida o sus síntomas se confunden con otros cuadros, por lo cual el diagnóstico es engañoso y requiere un alto grado de sospecha. Aunque la HIA y el síndrome compartimental abdominal (SCA) no son términos sinónimos (este último es una manifestación tardía del primero), las importantes alteraciones fisiológicas que se producen en ambas situaciones, junto con la reversión de los síntomas cuando se realiza precozmente la descompresión abdominal, dan una idea de la importancia que puede tener la monitorización de la presión intraabdominal (PIA) en determinados grupos de pacientes¹⁻⁷.

Los efectos de la HIA se conocen desde finales del siglo XIX. Heinricius en 1890 observa en un estudio de laboratorio que la elevación de la PIA de 27 a 46 cmH₂O produce la muerte por interferencia con la expansión de la caja torácica⁸, aunque unos años más tarde Emerson establece que la causa de la muerte en los animales es un cuadro de insuficiencia cardíaca antes de que se desarrolle la insuficiencia respiratoria⁹. En 1923, Thorington y Schmidt, tras observar en un paciente con ascitis que la paracentesis producía una mejoría de la diuresis, demuestran en experimentos con perros que cuando la PIA

se eleva entre 15 y 30 mmHg, aparece oliguria que evoluciona a anuria con valores superiores a 30¹⁰. Gross, en 1948, observa, tras el tratamiento quirúrgico de grandes onfalocelos en neonatos, que, aunque el cierre de la pared abdominal es posible, los pacientes mueren poco después con un cuadro de insuficiencia respiratoria y colapso cardiovascular¹¹. Igualmente, en 1951, Baggot, un anestesiista, sugiere que forzar la entrada del intestino distendido en la cavidad abdominal puede causar la muerte¹². Con el desarrollo de la cirugía laparoscópica en las décadas de 1960 y 1970 y posteriormente con las observaciones de cirujanos e intensivistas, se hacen evidentes los importantes y potencialmente peligrosos efectos de la HIA en muy diferentes órganos y sistemas tanto intra como extraperitoneales¹³⁻¹⁷.

Aunque inicialmente se pensó que el cuadro se desarrollaba sobre todo en el paciente politraumatizado y/o tras cirugía abdominal, actualmente se ha identificado en gran variedad de situaciones tanto médicas como quirúrgicas.

CONCEPTO DE PRESIÓN INTRAABDOMINAL

La presión es el cociente entre la fuerza que se aplica sobre una superficie y el área de la misma. Ya que el peritoneo visceral cubre la mayoría de los órganos abdominales y se mueve dentro del peritoneo parietal, las consideraciones de presión entre estos dos componentes son, a efectos prácticos, los valores de presión dentro de la cavidad abdominal.

Mecánicamente, el abdomen se considera como una caja cerrada con paredes parcialmente rígidas (la colum-

na vertebral) y parcialmente flexibles (la pared abdominal y el diafragma); pero las simples explicaciones mecánicas de las alteraciones de la presión dentro de ella se complican por la variedad de sus estructuras, la contracción y relajación del diafragma, los desplazamientos de los arcos costales, el tono reflejo de la musculatura abdominal, conocido como *actividad postural*, y las vísceras contenidas en la cavidad, algunas de las cuales pueden contener colecciones de gas, fluidos o materia sólida¹⁸. Hay cinco estructuras anatómicas diferentes dentro del abdomen que pueden estar sometidas a cambios de volumen y modular la presión: *a)* los órganos sólidos como el hígado y el bazo, en los cuales los cambios pueden ser lentos y pueden inducir HIA crónica; *b)* los órganos huecos que pueden aumentar de tamaño agudamente por traumatismo, inflamación, íleo u obstrucción intestinal; *c)* los vasos sanguíneos y linfáticos que pueden contribuir al desarrollo de HIA cuando se somete el paciente a una sobrecarga de volumen, como ocurre tras la resucitación del shock hipovolémico o séptico y durante grandes cirugías abdominales con importantes pérdidas de líquidos; *d)* el peritoneo, que con un área aproximada de 1,8 m² cubre los órganos intestinales, la pared abdominal, el diafragma, el retroperitoneo y la pelvis; consta de una capa externa de células mesoteliales, una capa media de tejido conectivo altamente vascularizado y una capa interna de estructura fascial; con esta gran superficie, el peritoneo reacciona rápidamente a la irritación y a la lesión, formando un edema inflamatorio y produciendo trasudado y exudado en muy poco tiempo; con un incremento de grosor de tan sólo de 0,5 cm puede absorber aproximadamente 9 litros, lo que contribuye de forma importante tanto al aumento del volumen como de presión; *e)* el espacio entre el peritoneo parietal y el visceral puede aumentar de tamaño al acumular sangre u otros fluidos por sobreproducción o falta de drenaje, o bien por introducción de compresas dentro de la cavidad para realizar hemostasia¹⁹.

La curva de presión/volumen de la cavidad abdominal no es lineal, sino que cuando se elevan las presiones, aumenta la rigidez de la pared abdominal, produciéndose incrementos importantes de las mismas con volúmenes progresivamente menores¹⁹⁻²¹.

PRESIÓN INTRAABDOMINAL NORMAL Y PATOLÓGICA

Hasta mediados del siglo xx existen numerosos estudios sobre la PIA, la mayoría realizados con diferente metodología, por lo cual se observa una variación considerable entre los valores obtenidos. En una amplia revisión de la

literatura, Emerson constata estas diferencias y él mismo realiza un estudio en animales anestesiados, tomando las medidas mediante un trocar insertado en la cavidad peritoneal conectado a un manómetro de agua, y observa que la presión está normalmente por encima de la atmosférica y depende del tono de los músculos abdominales y de la contracción diafragmática⁹. En otro estudio con perros anestesiados y perros despiertos, Overholt registra diferentes valores de presión, superiores o inferiores a la atmosférica, dependiendo de la zona del abdomen donde se inserte la cánula y de la inclinación del animal. Concluye que las presiones son variables, superiores en las porciones dependientes del abdomen e inferiores en las no dependientes, y que la presión hidrostática del contenido abdominal y la flexibilidad de las paredes determinan en gran parte las presiones dentro de la cavidad abdominal¹⁸.

Actualmente, sabemos que existen variaciones considerables de la PIA durante los movimientos naturales del hombre, como andar, correr, saltar o llevar una carga en la espalda, con valores pico que pueden alcanzar los 80 a 90 mmHg. Estas variaciones ocurren por la actuación fásica de los músculos abdominales²². En dos estudios realizados en pacientes hospitalizados para determinar los valores normales y su posible relación con diferentes factores, se observan valores siempre por encima de la presión atmosférica e inferiores a 10 mmHg, sin variaciones significativas respecto a la edad, el sexo o la existencia previa de una cirugía abdominal; hay una tendencia a tener presiones más elevadas en los pacientes con mayor número de patologías asociadas y presiones significativamente más elevadas en los pacientes obesos^{23,24}. Tras cirugía abdominal las presiones pueden oscilar entre 3 y 15 mmHg²⁵.

Se considera la existencia de HIA cuando hay valores superiores a 12 mmHg de forma mantenida, pudiendo clasificarse como leve (10-20 mmHg), moderada (20-35 mmHg) o severa (≥ 35 mmHg)¹⁹⁻²¹. La mayoría de los autores consideran el diagnóstico de SCA con PIA ≥ 25 mmHg^{1, 2, 19, 26}.

FACTORES DE RIESGO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

En la Tabla 34.1 se relaciona una serie de situaciones que, con frecuencia, se asocian a HIA. Los pacientes que se someten a cirugía de control de daños por traumatismo abdominal son particularmente susceptibles, porque se suman en ellos diversos factores: coagulopatía que condiciona hemorragia continuada, edema de la pared intestinal secundario a la utilización de cantidades masivas de

TABLA 34.1

Condiciones asociadas con hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal

- Traumatismo abdominal severo
- Laparotomía en etapas por trauma abdominal
- Hemorragia retroperitoneal
- Traumatismo no abdominal
- Grandes quemados
- Rotura de aneurisma de aorta abdominal
- Peritonitis
- Neumoperitoneo
- Trasplante hepático
- Neoplasias
- Pancreatitis
- Ascitis
- Factores de riesgo de HIA y SCA
- Obstrucción intestinal
- Obesidad mórbida

fluidos, fenómenos de isquemia (reperusión, obstrucción del flujo venoso y/o linfático mesentérico), empaquetamiento abdominal y cierre de la pared abdominal bajo tensión²⁶⁻²⁸. Otras cirugías abdominales no por causa traumática, como, por ejemplo, cirugía vascular compleja, reparación de grandes eventraciones, trasplante hepático o cirugía colorrectal, son igualmente posibles causas de HIA^{25, 29-31}. Situaciones no quirúrgicas, como

peritonitis, tumores o abscesos intraabdominales, ascitis, pancreatitis agudas, neumoperitoneo a tensión o íleo de cualquier origen, se encuentran entre las principales causas de HIA en los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos^{5, 6, 21, 32}. La utilización de vendajes compresivos, pantalones anti-shock o cualquier dispositivo que aumente la presión extraabdominal pueden producir secundariamente HIA.

EFFECTOS DE LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

La elevación aguda y mantenida de la PIA afecta de forma adversa a diferentes órganos y/o sistemas tanto intra como extraabdominales. En esta situación existe una compresión directa de todos los componentes abdominales y las presiones se transmiten a la cavidad torácica, desarrollándose de forma progresiva, con los distintos grados de HIA, una serie de alteraciones fisiopatológicas. En la Figura 34.1 se puede ver un esquema de esta cascada de alteraciones.

■ **Efecto cardiovascular**

Las alteraciones hemodinámicas aparecen muy precozmente, con valores tan bajos como 10-15 mmHg y son la consecuencia de dos efectos fundamentales: la disminución del retorno venoso por compresión directa de las venas cava inferior (VCI) y porta, y el aumento de la presión intratorácica por elevación diafragmática. Esto dará lugar a la disminución de la precarga, la distensibilidad y la contractilidad cardíacas, así como al aumento de las

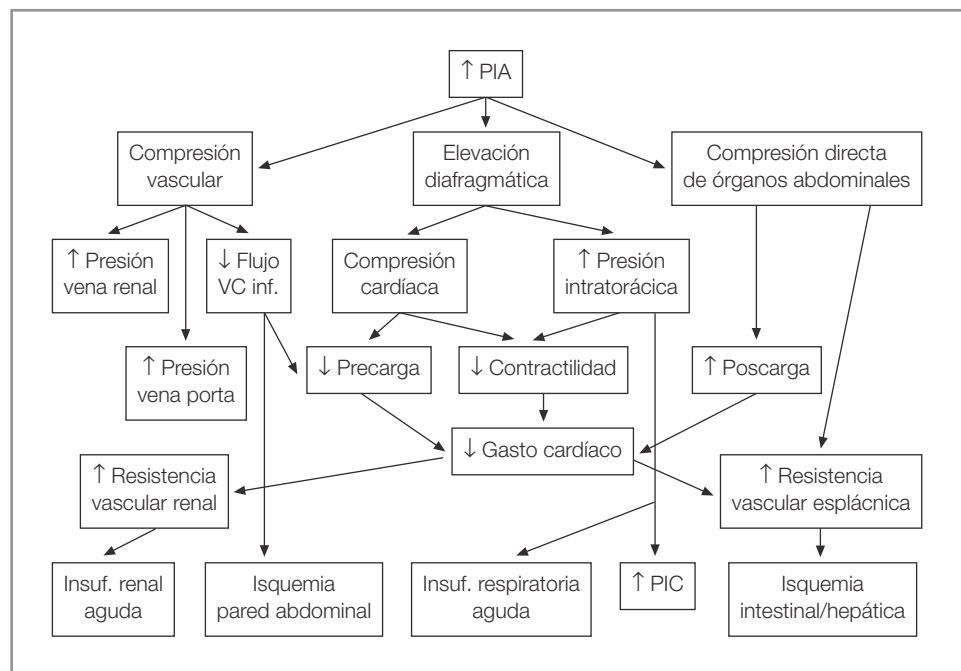


Figura 34.1. Efectos de la elevación de la presión intraabdominal.

resistencias vasculares sistémicas, todo lo cual se traducirá en una disminución del gasto cardíaco^{2, 3, 15, 33, 34}. Todos estos efectos aparecen agravados en situaciones de hipovolemia o tras sufrir una resucitación por shock hipovolémico, aunque la actuación de forma precoz con fluidoterapia puede revertir parcialmente las alteraciones^{17, 35}.

La existencia de HIA puede alterar de forma significativa la interpretación de los datos de monitorización hemodinámica invasiva, las presiones venosa central y capilar pulmonar, que presentan valores falsamente elevados por la influencia de las presiones intratorácicas.

■ Efecto pulmonar

El cuadro de insuficiencia respiratoria que aparece como consecuencia de la HIA se caracteriza por el aumento de las presiones inspiratorias pico (PIP) y la aparición de hipoxemia e hipercapnia.

El desplazamiento del diafragma produce atelectasias de compresión, aumento de las presiones intratorácicas y disminución de la compliancia dinámica pulmonar medida como [volumen corriente/(presión teleinspiratoria – presión teleespiratoria)]. Esto dará lugar a una alteración en las relaciones ventilación/perfusión, con alvéolos perfundidos pero no ventilados, hipoxemia, hipercapnia y la necesidad de presiones inspiratorias elevadas para poder mantener volúmenes adecuados con la ventilación mecánica^{2, 19, 33, 34, 36, 37}.

■ Efecto renal

Con la elevación de la PIA aparece una alteración de la función renal, que clínicamente progresa de oliguria a anuria cuando las presiones van desde 15-20 mmHg hasta valores superiores a 30 mmHg^{2, 3, 25, 33, 38-40}. Aunque la etiología de estas alteraciones (el descenso del flujo sanguíneo renal [FSR], de la tasa de filtración glomerular [FG] y del gasto urinario, y la disfunción tubular) sea probablemente multifactorial, el mecanismo primario parece ser la elevación de las presiones en las venas renales. La compresión del parénquima renal no parece producir alteraciones en el FSR ni en la FG, o sólo contribuye a empeorar los efectos de la compresión venosa^{41, 42}.

■ Circulación esplácnica

Se produce una disminución en el flujo sanguíneo regional de todos los órganos abdominales, que dará lugar a una hipoxia tisular y un edema intestinal. Incrementos de presión tan leves como 10 mmHg inician un descenso significativo de los flujos de las arterias hepática y mesentérica, la vena porta y la mucosa intestinal, que se reducen a menos de la mitad de los valores basales con

PIA \geq 20 mmHg, a pesar del mantenimiento de la presión arterial y el gasto cardíaco^{43, 44}. Con las alteraciones de la perfusión aparece metabolismo celular anaeróbico, acidosis y producción de radicales libres. Mediante la tonometría gástrica se ha visto una asociación significativa entre PIA \geq 20 mmHg y acidosis de la mucosa gástrica, un efecto que aparece más precozmente que los signos clásicos del SCA^{45, 46}. Con una PIA de 25 mmHg mantenida durante 60 minutos se observa una pérdida de la función de la barrera intestinal con translocación bacteriana en los vasos linfáticos intestinales⁴⁷.

■ Sistema nervioso central

Existe una relación directa entre la elevación de la PIA y la presión intracraneal (PIC), observada inicialmente durante la cirugía laparoscópica y posteriormente en el paciente politraumatizado^{48, 49}. Este efecto se produce por el aumento de las presiones intratorácicas, lo que da lugar a la obstrucción funcional del flujo venoso cerebral, con un aumento de la PIC y una disminución de la presión de perfusión cerebral; es especialmente relevante en los pacientes que presentan simultáneamente un traumatismo abdominal y un traumatismo craneoencefálico^{2, 3, 50}.

■ Pared abdominal

La disminución del flujo sanguíneo en las paredes abdominales, por compresión directa de la microcirculación, produce isquemia y edema locales, con la consiguiente disminución de la distensibilidad de la pared y exacerbación de la PIA. También puede contribuir a la aparición de complicaciones infecciosas en la herida, como dehiscencia o fascitis⁵¹.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRAABDOMINAL

UNIDADES DE MEDIDA

En el sistema internacional de unidades (SI) la unidad de medida es el newton/m², para la que se adoptó en 1971 el nombre de Pascal (Pa).

Normalmente, la presión se expresa como una altura de líquido, precisando la naturaleza del líquido. Generalmente se emplea como unidad de presión el mmHg, cuyo valor es de 133,3 Pa.

La presión atmosférica es igual al peso de la columna de aire situada sobre un punto. Se ha convenido en definir una atmósfera estándar o normal (a 0 °C y al nivel del mar) como la presión ejercida por una columna de mer-

curio de 760 mm de altura, 13,595 g/cm³ de densidad y sometida a la aceleración de la gravedad; posee un valor de 102,325 Pa. Por lo tanto:

$$1/760 \text{ atmósferas} = 133,3 \text{ Pa} = 1 \text{ torr} = 1,36 \text{ cmH}_2\text{O}$$

MÉTODOS DE MEDICIÓN

Ya que el contenido abdominal actúa como un fluido, la presión puede medirse prácticamente en cualquier parte del mismo. Los diferentes sistemas de medida pueden dividirse en dos grupos: métodos directos y métodos indirectos (Tabla 34.2).

TABLA 34.2 Métodos de medida de la presión intraabdominal

MÉTODOS DIRECTOS

- Catéter intraperitoneal
- Insuflador eléctrico durante la cirugía laparoscópica

MÉTODOS INDIRECTOS

- Presión en las venas cava inferior, superior e ilíacas comunes
- Presión gástrica
- Presión rectal
- Examen clínico
- Presión vesical

■ Métodos directos

Se han utilizado en la práctica clínica y en trabajos experimentales desde los primeros estudios de la PIA. Precisan de la introducción de una cánula dentro de la cavidad peritoneal y la conexión de la misma a un manómetro de presión o a un transductor electrónico^{9, 18, 52}. No son fáciles de aplicar en el escenario clínico y no ofrecen ventajas sobre técnicas más simples y accesibles.

■ Métodos indirectos

Como las medidas directas habitualmente no son posibles en la práctica clínica, se han utilizado gran variedad de métodos indirectos con diferente éxito.

Presión en la vena cava inferior (VCI). Medida a través de un catéter venoso central, si su punta se sitúa en la VCI o a través de la vena femoral. Aunque en estudios en animales, se ha visto que la presión en la VCI correlaciona directamente con la PIA, la técnica no está validada en humanos. Puede asociarse a morbilidad, como infección, trombosis venosa y hemorragia por lesión vascular^{40, 43-55}.

Presión intragástrica. La PIA puede medirse a través de una sonda nasogástrica o un tubo de gastrostomía, infundiéndose 50-100 ml de agua estéril en la luz del estómago. El extremo proximal de la sonda puede conectarse a un manómetro de agua o bien mantenerlo abierto y perpendicular al paciente; tomando como punto de referencia 0, la línea axilar media y realizando la medida al final de la espiración, la altura de la columna de agua se considera la PIA en cmH₂O^{56, 57}. Colle en un estudio con 26 pacientes en cuidados intensivos compara esta medición con la presión intravesical que, como luego veremos, se considera en estos momentos el *gold estándar*, y encuentra una buena correlación entre ambas presiones, con variaciones de la presión gástrica de $\pm 2,5$ cm respecto a la presión intravesical. En estudios de laboratorio también se ha observado una correlación alta^{58, 59}. El método puede utilizarse cuando la medida a través de la sonda vesical no es posible, bien porque el paciente no precise sondaje o bien porque existan problemas en la vejiga o una compresión extrínseca de la misma. Una desventaja de la técnica es el riesgo de aspiración pulmonar al que se somete al paciente con la instilación de agua dentro del estómago. En un estudio en animales, Lee observa aspiración en cada animal tras la infusión del líquido, con una PIA tan moderada como 25 mmHg⁵⁹.

Presión transgástrica. Una alternativa al método anterior, que no precisa instilación de líquido, es la utilización de un tonómetro gástrico unido a un balón e introducido en el estómago por vía naso u orofaríngea. Tras confirmar su posición correcta por la aspiración de jugo gástrico y/o la auscultación del aire insuflado en el estómago, se introducen 3 ml de aire dentro del balón, lo que le permite actuar como un transductor de presión. Las presiones pueden registrarse a través de un manómetro de H₂O o un transductor electrónico cuyo punto cero es el mismo de antes. Se han comparado las presiones obtenidas a través del balón con las presiones intravesicales en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica, y se ha obtenido una correlación aceptable, ya que con el primero se han registrado valores 3 mmHg inferiores o 4 mmHg superiores a los registrados en la vejiga⁵⁶. Aunque la técnica permite la medida de las presiones de forma continua, no permite el registro simultáneo del pH de la mucosa gástrica, por lo cual puede tener un coste elevado si sólo se utiliza como medida de presión. Otra posible desventaja en la interpretación de los valores es el efecto del «complejo motor migratorio», un movimiento motor gástrico que aparece de forma periódica y regular en sujetos normales, que dura aproximadamente 2 minutos y se repite cada 90 minutos⁵.

pH de la mucosa gástrica. También se ha evaluado la medida del pH de la mucosa como medida indirecta de la PIA, encontrándose un alto coeficiente de correlación negativo entre ambos, con descensos del pH hasta 6,5 con PIA de 30 mmHg; por lo que el pH se considera para algunos autores un indicador más sensible y más precoz que otros métodos^{45, 67}.

Presión rectal. Mediante una sonda conectada a un manómetro de agua o un transductor de presión. Correlaciona bien con la PIA y puede utilizarse en su lugar⁶⁰.

Examen clínico. Comparado con la medida de la presión intravesical, la exploración clínica abdominal ofrece una sensibilidad baja (56%) para PIA \geq 15 mmHg⁶¹.

PRESIÓN INTRAVESICAL

Actualmente se considera el estándar de oro de todas las medidas indirectas. Es un método de tipo indirecto, simple, mínimamente invasivo y que puede realizarse fácilmente al lado de la cama del paciente. Fue descrito inicialmente por Kron en 1984, primero en un estudio de laboratorio y posteriormente en un grupo de pacientes²⁵. Se basa en que la vejiga es una estructura intraabdominal, extraperitoneal, que se comporta como un diafragma pasivo cuando contiene 50-100 ml de volumen sin participar con ninguna presión adicional a través de la contracción muscular. En 1987, Iberti demuestra la fiabilidad de las medidas en un modelo experimental, comparándolas con las medidas invasivas obtenidas a través de un catéter percutáneo colocado en la cavidad abdominal; observa dentro de un amplio rango de presiones (10 ± 5 a 70 ± 10 mmHg), que los registros intravesicales no difieren de forma significativa⁶². Posteriormente la técnica ha sido validada en varios estudios clínicos⁶³⁻⁶⁵, en un grupo de 16 pacientes, en dos posiciones diferentes (decúbito supino y semitumbado) y con compresión abdominal, se comparan las medidas directas tomadas a través de drenajes abdominales con las obtenidas a través de la sonda urinaria y se obtiene una correlación alta, $r = 0,91$ en ambas posiciones y $0,99$ con la compresión⁶³. Fusco et al, en pacientes sometidos a laparoscopia, comparan un rango de PIA de 0 a 25 mmHg con diferentes volúmenes intravesicales (0 a 200 ml), confirmando que con PIA de 25 mmHg, 50 ml de volumen es el que muestra menor desviación⁶⁶.

■ Descripción del método de Kron

El método de Kron consta de los siguientes pasos:

1. Inyectar 50-100 ml de agua estéril en la vejiga vacía a través de la sonda urinaria.

2. Pinzar el tubo de la bolsa de drenaje de orina, inmediatamente distal al puerto de entrada o de aspiración, diseñado para la extracción de muestras.
3. Conectar el tubo de la bolsa a la sonda.
4. Liberar la pinza, pero sólo lo suficiente para que la parte del tubo proximal a ella se llene con el líquido procedente de la vejiga, y pinzar inmediatamente.
5. Introducir una aguja de calibre grueso por el puerto de aspiración y conectarla a una llave de tres pasos.
6. Conectar la llave a un manómetro o un transductor de presión.
7. Hacer la medición con el paciente en decúbito supino, considerando la sínfisis del pubis como el punto de referencia 0.

El método descrito originalmente conlleva una serie de riesgos: obliga a desconectar la sonda urinaria e infundir suero con cada medición, lo que interrumpe un sistema estéril cerrado y puede aumentar la incidencia de infección del tracto urinario asociada al catéter; existe mayor riesgo de exposición a sangre y fluidos con la manipulación de agujas por parte del personal sanitario; consume tiempo del personal de las unidades y consume recursos porque obliga al montaje de un campo estéril, con el consiguiente aumento de los costes sanitarios. Por todo ello se han descrito varias modificaciones del método original para intentar facilitar las mediciones.

■ Técnica de Cheatham

Utiliza un transductor de presión desechable con una llave de tres pasos, un suero salino, una jeringa de 50 ml y un catéter intravenoso con guía metálica. El sistema de presión se conecta al suero salino y al catéter y éste se introduce por el puerto de extracción de muestras de la sonda urinaria, retirándose a continuación la guía metálica. La jeringa se conecta a la llave de tres pasos, pudiéndose aspirar alternativamente del suero e introducir en la vejiga sin necesidad de desconectar la sonda. En la Figura 34.2 podemos ver un sistema de medición de la presión que utiliza estos componentes.

El método permite mantener el sistema cerrado, con lo que disminuye el riesgo de infección; sólo se punciona el puerto de entrada una vez, con lo que disminuye el riesgo de lesión y contacto con fluidos; facilita las medidas repetidas con menor inversión de tiempo por parte del personal sanitario, y por todo ello mejora la relación coste/efectividad⁶⁷.

■ Técnica en U

Se ha descrito recientemente un método aún más simplificado para la medida de la presión intravesical⁵⁹, manteniendo el extremo de la sonda unido al tubo de drenaje

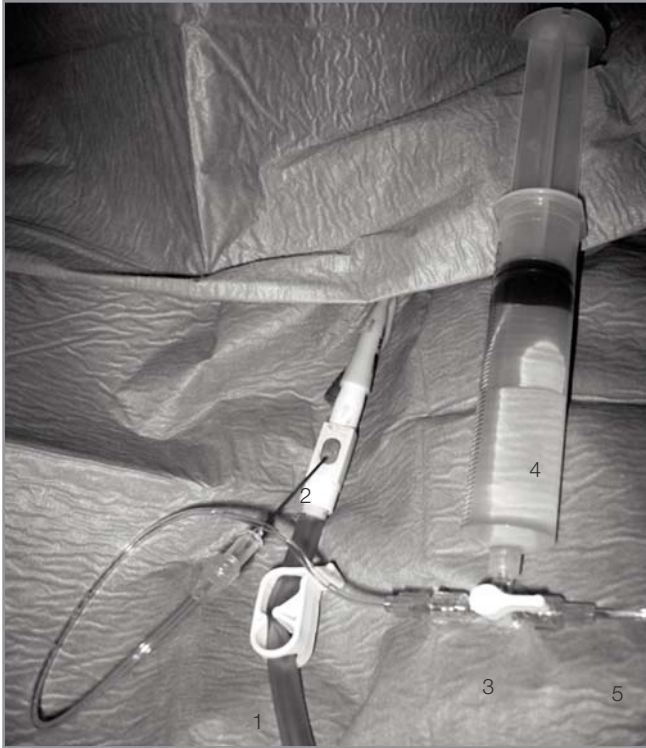


Figura 34.2. Monitorización de la presión intravesical: 1. Pinza del tubo de la bolsa de drenaje. 2. Catéter introducido por la membrana de extracción de muestras. 3. Llave de tres pasos; 4. Jeringa con 50 ml de agua estéril. 5. Catéter hacia el transductor electrónico.

de la bolsa por encima del nivel de la sínfisis del pubis, la medida de la columna de orina desde la sínfisis púbica hasta el menisco del líquido es la presión vesical en cmH_2O . Requiere una acumulación de orina de aproximadamente 75 ml, lo que se puede facilitar dirigiendo la bolsa de drenaje a lo largo de una de las extremidades inferiores y sujetándola en el espacio interdigital entre el primer y segundo dedos del pie, que se encuentra situado en la posición más elevada de la cama, con lo que la orina se acumulará a lo largo del tubo. El sistema se mantiene cerrado, con el consiguiente bajo riesgo de infección. La medición se puede realizar fácilmente por cualquier miembro del equipo profesional y no consume tiempo ni otros recursos materiales. En casos de pacientes oligoanúricos, en los que no hay suficiente producción de orina, se pueden introducir en la vejiga 50 a 100 ml de agua estéril, y realizar posteriormente la medida de la manera descrita.

En estudios de laboratorio y clínicos se ha observado una correlación elevada entre las medidas realizadas con este método y las efectuadas con métodos directos ($r^2 = 0,98$ y $0,79$, respectivamente).

■ Posibles errores de medida con la técnica intravesical

Pueden producir artefactos en la medida de la presión todas aquellas patologías de la vejiga que disminuyan la distensibilidad de sus paredes o bien cuando exista compresión extrínseca de la misma; en estos casos el resultado estará falsamente elevado.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

El SCA, definido como una elevación aguda de la PIA • 25 mmHg, se considera actualmente una emergencia, para la cual el tratamiento de elección es la abertura del abdomen mediante laparotomía, seguida de un cierre temporal hasta que se corrijan las causas. Por lo tanto, la toma de decisiones depende de la interpretación correcta de los resultados de las medidas. El nivel exacto de PIA que requiere descompresión abdominal no está establecido de forma inequívoca para todos los pacientes; en la mayoría de los casos no es el dato numérico aislado lo más importante, sino que debe ser interpretado en el contexto del cuadro clínico específico. No es equivalente la situación de un paciente sometido a cirugía de control de daños tras una lesión abdominal severa, que la de un paciente crítico, aunque estable, con HIA de otras causas⁶⁸.

La distinción crucial debe estar entre los valores de PIA que inician alteraciones fisiológicas y los que producen alteraciones clínicamente importantes. Burch et al, en 1996, proponen un sistema de clasificación de la PIA con cuatro grados, dependiendo de los valores obtenidos, y en los cuales basan su tratamiento; grado I, PIA de 10 a 15 mmHg; grado II, PIA de 15-25 mmHg; grado III, PIA de 25-35 mmHg; grado IV, PIA ≥ 35 mmHg. La mayoría de los pacientes con grado III y todos los pacientes con grado IV requieren descompresión¹. Meldrum et al, en 1997, modificaron esta clasificación añadiendo los signos clínicos, y recomendaron la actitud a tomar dependiendo de dichos signos: con los grados I y II, mantener normovolemia y resucitación hipervolémica, respectivamente, y descompresión o reexploración abdominal con PIA ≥ 25 mmHg²⁶. Otros autores esperan a que se desarrollen los signos clásicos del SCA para realizar alguna intervención^{69, 70}.

La experiencia con estudios clínicos que utilizan monitorización del pH de la mucosa gástrica indica que 25 cmH_2O puede ser el valor crítico a partir del cual se inician alteraciones fisiológicas importantes, como la hipoperfusión del área esplácnica^{4, 46}, lo cual es consistente con estudios previos^{43, 44, 47}, y que los efectos adversos de la HIA comienzan mucho antes de que se hagan evidentes las manifestaciones clínicas importantes. Algunas situaciones como, por ejemplo, el desarrollo del shock hipo-

volémico y las maniobras de resucitación posterior, pueden disminuir los niveles críticos de PIA que producen las manifestaciones sistémicas del SCA³⁵. Por estas razones, estudios recientes recomiendan niveles más bajos de PIA (20-25 mmHg) para indicar la necesidad de descompresión abdominal^{3, 27, 46}. En un estudio prospectivo con 144 pacientes quirúrgicos con signos de HIA, Cheatham et al demuestran que la presión de perfusión abdominal (PPA = PAM – PIA) es un parámetro superior a la medida de la presión intravesical, y que el mantenimiento de la PPA \geq 50 mmHg en los pacientes con HIA y SCA es un predictor de supervivencia mejor que otras variables⁷¹.

En resumen, dada la repercusión que puede tener la elevación de la PIA y la confusión de sus manifestaciones clínicas con otros cuadros, parece evidente la importancia de su monitorización de forma habitual, en determinados grupos de pacientes con mayor riesgo de desarrollo del cuadro^{4-7, 72}. Algunos de los métodos descritos son altamente fiables, poco invasivos, sin riesgos añadidos, y consumen pocos recursos, por lo que su utilización está plenamente justificada, dados los importantes beneficios que revierten en el cuidado de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 833-842.
- Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 45: 597-609.
- Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horizon* 1999; 7: 96-115.
- Ivatury RR, Sugerman HJ. Abdominal compartment syndrome: A century later, isn't it time to pay attention? *Crit Care Med* 2000; 28: 2137-2138.
- Malbrain M. Abdominal pressure in the critically ill. *Crit Care Med* 2000; 6: 17-29.
- Morken J, West MA. Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2001; 7: 268-274.
- McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. *Crit Care Med* 2003; 9: 133-136.
- Coombs HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1922; 61: 159-170.
- Emerson H. Intra-abdominal pressures. *Arch Intern Med* 1911; 7: 754-784.
- Thorington JM, Schmidt CF. A study of urinary output and blood pressure changes resulting in experimental ascites. *Am J Med Sci* 1923; 165: 880-886.
- Gross R. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery* 1948; 24: 277-292.
- Baggot MG. Abdominal blow-out: a concept. *Current Research Anesthesia Analgesia* 1951; 30: 295-298.
- Ivankovich AD, Albrecht RF, Zahed B, Bonnet RF. Cardiovascular collapse during gynecological laparoscopy. *Ill Med J* 1974; 145: 58-61.
- Morison DH, Riggs JR. Cardiovascular collapse in laparoscopy. *Can Med Assoc J* 1974; 111: 433-437.
- Ivankovich AD, Miletich DJ, Albrecht RF, Heyman HJ, Bonnet RF. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation of carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. *Anesthesiology* 1975; 42: 281-287.
- Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20: 401-404.
- Diamant M, Benumof JL, Saidman LJ. Hemodynamic of increased intra-abdominal pressure: Interaction with hypovolemia and halothane anesthesia. *Anesthesiology* 1978; 48: 23-27.
- Overholt RH. Intraperitoneal pressure. *Arch Surg* 1931; 22: 691-703.
- Wittmann DH, Iskander GA. The compartment syndrome of the abdominal cavity: a state of the art review. *J Int Care Med* 2000; 15: 201-220.
- Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985; 248: R 208-213.
- Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745-753.
- Grillner S, Nilsson J, Thorstensson A. Intra-abdominal pressure changes during natural movements in man. *Acta Physiol Scand* 1978; 103: 275-83.
- Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Int Med* 1997; 241: 71-79.
- Sánchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY. What is normal intra-abdominal pressure? Discussion. *Am Surg* 2001; 67: 243-248.
- Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30.
- Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, Sauaia A, Burch JM. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667-673.
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 783-800.
- Ertel W, Oberholzer A, Platz A. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after damage control laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med* 2000; 28: 1747-1753.
- Fietsam R, Villalba M, Glover JL. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55: 396-402.
- García C, Parramón F, Delás F, Codina A, Plaja I, Arxer T et al. A. Síndrome compartimental abdominal en pacientes no traumáticos. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2000; 47: 126-129.
- Kopelman T, Harris C, Miller R, Arrillaga A. Abdominal compartment syndrome in patients with isolated extraperitoneal injuries. *J Trauma* 2000; 49: 744-749.
- Gorecki PJ, Kessler E, Schein M. Abdominal compartment syndrome from intractable constipation. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 371-375.
- Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17: 118-121.

34. Sugrue M. Intra-abdominal pressure. *Clin Int Care* 1995; 6: 76-79.
35. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma* 1997; 42: 398-403.
36. Sugerma HJ, Bloomfield GL, Saggi BW. Multisystem organ failure secondary to increased intra-abdominal pressure. *Infection* 1999; 27: 61-66.
37. Obeid F, Saba A, Fath J et al. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130: 544-548.
38. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995; 82: 235-238.
39. Sugrue M, Jones F, Deane FA, Bishop G, Bauman A, Hillman K. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of post-operative renal impairment. *Arch Surg* 1999; 134: 1082-1085.
40. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982; 196: 594-597.
41. Doty JM, Saggi BH, Sugerma HJ et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma* 1999; 47: 1000-1003.
42. Doty JM, Saggi BH, Blocar CR et al. Effects of increased parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000; 48: 874-877.
43. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 45-48.
44. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992; 33: 279-282.
45. Sugrue M, Jones F, Lee A et al. Intra-abdominal pressure and gastric intra-mucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996; 20: 988-991.
46. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44: 1016-1023.
47. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997; 43: 852-855.
48. Josephs LG, Este-McDonald JR, Birkett DH. Diagnostic laparoscopy increase intra-cranial pressure. *J Trauma* 1994; 36: 815-818.
49. Irgau I, Koyfman Y, Tikellis JL. Elective intraoperative intracranial pressure monitoring during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1995; 130: 1011-1013.
50. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 496-501.
51. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992; 58: 573-576.
52. Iberti TJ, Kelli KM, Gentili DR, Hirsch S, Benjamin E. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Crit Care Med* 1987; 15: 1140-1142.
53. Rubinson RM, Vasko JS, Doppman JL, Morrow AG. Inferior cava obstruction from increased intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1967; 94: 766-770.
54. Lacey SR, Brooks BJ, Griswald J et al. The relative merits of various methods of indirect measurement of intra-abdominal pressure as a guide to closure of abdominal wall defects. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 1207-1211.
55. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Int Care Med* 2002; 28: 509-514.
56. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sánchez DJ, Hillman KM. Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Int Care Med* 1994; 20: 588-590.
57. Engum SA, Kogon B, Jensen E, Isch J, Balanoff C, Grosfeld JL. Gastric tonometry and direct intra-abdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 214-218.
58. Colle GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC. Bedside measurement of intra-abdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique. *Int Care Med* 1993; 19: 478-480.
59. Lee SL, Anderson JT, Kraut EJ, Wisner DH, Wolfe BM. A simplified approach to the diagnosis of elevated intra-abdominal pressure. *J Trauma* 2002; 52: 1169-1172.
60. Shafik A, El-Sarkawy A, Sharaf WM. Direct measurements of intra-abdominal pressure in various conditions. *Eur J Surg* 1991; 163: 883-887.
61. Kirpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000; 43: 207-211.
62. Sugrue M, Bauman A, Jones F et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intra-abdominal pressure. *World J Surg* 2002; 26: 1428-1431.
63. Iberti TJ, Lieber CE, Benjamin E. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique. *Anesthesiology* 1989; 70: 47-50.
64. Yol S, Kartal A, Tavli S, Tatkan Y. Is urinary bladder pressure a sensitive indicator of intra-abdominal pressure? *Endoscopy* 1998; 30: 778-780.
65. Johna S, Taylor E, Brown C, Zimmerman G. Abdominal compartment syndrome: does intra-cystic pressure reflect actual intra-abdominal pressure? A prospective study in surgical patients. *Crit Care* 1999; 3: 135-138.
66. Fusco M, Martín R, Shayn BS, Chang and Michael C. Estimation of intra-abdominal pressure by bladder pressure measurement: validity and methodology. *J Trauma* 2001; 50: 297-302.
67. Cheatham ML, Safcsak K. Intra-abdominal pressure: a revised method for measurement. *Am Coll Surg* 1998; 186: 368-369.
68. Schein M, Ivatury RR. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998; 85: 1027-1028.
69. Morris JA, Hedi VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. *Ann Surg* 1993; 217: 576-584.
70. Hedi V, Jun C, Morris JA. Abdominal compartment syndrome: the Nashville experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 801-812.
71. Cheatham ML, White M, Sagraves S, Jonson J, Block E. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49: 621-627.
72. Sugrue M. Intra-abdominal pressure: time for clinical practice guidelines? *Int Care Med* 2002; 28: 389-391.

Capítulo 35

MONITORIZACIÓN DEL DOLOR EN ANESTESIA, CUIDADOS INTENSIVOS Y MEDICINA DE URGENCIAS

Ricardo Vallejo

INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia subjetiva y debe ser definida por la persona que lo experimenta. La Sociedad Internacional para el Estudio del Dolor (SIED) define el dolor como una «experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño tisular real o potencial, o descrito en términos de dicho daño¹». A pesar de ser esta definición una de las más ampliamente aceptadas, no considera otras dimensiones importantes de este complejo problema, como son la dependencia, en cada individuo en particular, de experiencias dolorosas previas, creencias personales y factores psicológicos y sociológicos. Existe la creencia de que los individuos de determinadas razas, religiones o culturas pueden tener un umbral más alto para tolerar el dolor. Sin embargo, estas aseveraciones, carecen de evidencia que las respalde. Lo que sí parece probable es que, debido a factores culturales, personas de un determinado grupo sean más propensas a expresar su dolor². Estudios recientes han demostrado que la percepción del dolor puede estar determinada de manera importante por el sexo del individuo. La percepción generalizada tanto en hombres como en mujeres es que ellas son más dadas a expresar su dolor, son más susceptibles a éste y tienen menos capacidad para tolerarlo³.

Por todo lo anterior, resulta obvio que no existe ningún modo de medir la intensidad del dolor de forma objetiva, lo cual es un inconveniente para la buena fe que debe existir en la relación médico-paciente. Con frecuencia, la severidad del dolor que el paciente expresa no se correlaciona con los hallazgos del examen físico, por lo

que resulta fundamental realizar una exhaustiva historia clínica, un completo examen físico y utilizar ayudas diagnósticas, como estudios radiológicos o de conducción nerviosa, cuando estén indicados.

Las características ideales de una herramienta para evaluar el dolor deberían incluir facilidad y simplicidad para su comprensión por el paciente, precisión, fiabilidad y validez⁴. Esta última se refiere a la capacidad del examen para medir cualidades del dolor que son razonables y apropiadas, como la localización, la intensidad y la interferencia con las actividades cotidianas. Un instrumento de medición del dolor será a su vez fiable en la medida en que los valores del examen sean similares a los obtenidos en el mismo individuo en ocasiones diferentes; es decir, cuando los resultados sean consistentes⁵. El grado de consistencia de un cuestionario se mide a partir de: *a)* la fiabilidad interna, según la cual variables similares deben recibir valores proporcionales, y las preguntas han de formularse de tal forma que dos evaluaciones en tiempos diferentes puedan hacerse, sin que se alteren los resultados por respuestas previas que el paciente haya dado a las mismas preguntas; *b)* la fiabilidad de repetición, según la cual el paciente debe responder igual a una misma pregunta, si su estado no ha cambiado; *c)* la fiabilidad entre los observadores, que viene dada por similares respuestas, por ejemplo, en términos de intensidad del dolor en un paciente, cuando dos individuos diferentes utilizan el mismo instrumento de medición⁶.

El primer paso para tratar adecuadamente el dolor de un paciente consiste en valorar con precisión su severidad, y el mejor criterio para ello es el reporte que nos pro-

porciona el propio paciente⁷⁻⁹. Y si medir la intensidad del dolor resulta complicado, el reto es aún mayor cuando tratamos pacientes en las áreas de urgencias, cuidados intensivos o bajo los efectos de la anestesia, ya que la comunicación con ellos puede verse dificultada (es el caso de pacientes intubados o con cambios en el estado de conciencia). Un problema adicional es que el personal asignado al enfermo, con frecuencia, tiene que atender otras prioridades cruciales (p. ej., los parámetros hemodinámicos), lo que conlleva que la monitorización del dolor pase a un segundo plano.

En este capítulo exploraremos las dificultades que entraña el diagnóstico y la valoración de la severidad del dolor, en áreas de cuidados intensivos, salas de emergencias y salas de cuidados postoperatorios. Primero nos referiremos en general a las diferentes escalas utilizadas para monitorizar la intensidad del dolor, para luego adentrarnos en los problemas específicos con los que nos enfrentaremos en cada una de las áreas ya definidas.

MÉTODOS ESPECÍFICOS DE MEDICIÓN

En los últimos veinte años ha habido una gran proliferación de diferentes instrumentos cuya complejidad es variable, que están diseñados para valorar y recolectar datos de naturaleza subjetiva. Los primeros en aparecer fueron simples informes del paciente, tales como la *escala visual analógica* (EVA) o escalas descriptivas que aún se utilizan, dada la facilidad con que los pacientes y el personal clínico las pueden entender. Sin embargo, presentan limitaciones, ya que se basan en el propio informe del paciente, lo cual implica que dependen en gran medida de la habilidad de éste para recordar experiencias dolorosas previas y en que sólo miden una dimensión del dolor: su intensidad. En este sentido hay que tener presente que algunos estudios han demostrado que los pacientes, en general, mantienen una memoria precisa con respecto a experiencias dolorosas específicas previas¹⁰⁻¹². Un factor a considerar cuando se mide la intensidad del dolor reportada por el paciente es que puede estar influenciada por factores legales (lesiones ocurridas en el puesto de trabajo), por el uso de drogas con fines diferentes de los puramente médicos (en particular, narcóticos y benzodiazepinas)¹³, así como por las expectativas que el individuo tenga acerca del tratamiento.

Algunos métodos más complejos para medir el dolor analizan su intensidad, localización, patrón de presentación, si es constante o intermitente, factores emocionales, etc. Algunos de estos exámenes incluyen el *cuestionario de dolor McGill*, el *cuestionario de dolor Dartmouth* y el *inventario de manejo del dolor Vanderbilt*. Los dos últimos

son variaciones del primero. Dada su extensión, son difíciles de aplicar en las áreas que nos atañen en este capítulo, excepto con fines de investigación.

ESCALAS UNIDIMENSIONALES DE INFORME PROPIO

■ Escala visual analógica (EVA)

Consiste en una escala lineal que representa el grado de dolor que el paciente considera que está experimentando, o el grado de alivio que un tratamiento específico le está brindando. Por lo general, la línea que representa la intensidad del dolor mide 10 cm de longitud y puede o no tener marcas cada centímetro (al parecer, la precisión de la escala aumenta cuando la línea carece de marcas)¹⁴. Un extremo de la escala representa *no dolor*, mientras que el extremo opuesto representa el *peor dolor imaginable*. La forma como la escala se presenta al paciente, es decir, en disposición horizontal o vertical, no altera la validez de los resultados^{5, 15, 16}. La distancia, medida en milímetros desde el punto de *no dolor* hasta la marca trazada por el paciente, determina la intensidad del dolor. Esta distancia se puede registrar en la historia clínica en valores decimales de 1 a 10.

Las ventajas de esta escala incluyen su simplicidad, el hecho de que puede aplicarse a niños mayores de 7 años¹⁷, que es independiente del lenguaje, y que sirve a la vez para valorar la respuesta a un tratamiento. Por otra parte, sus limitaciones vienen dadas porque requiere cierta coordinación motora y visual, la cual puede estar afectada en el período postoperatorio¹⁸ o en cuidados críticos, debido al efecto de los medicamentos o por la enfermedad de base. En el área de investigación se plantea el problema teórico de que la frase «el peor dolor que pueda imaginar» es enteramente subjetiva y se basa en las experiencias previas, lo que deja siempre la opción de un dolor peor en el futuro.

■ Escala verbal numérica (EVN)

Es una simple escala verbal para valorar la intensidad del dolor y presenta una buena correlación en términos de validez, cuando se compara con la EVA en todo el rango de valores^{19, 20}. En esta escala, se pide al paciente que elija un número entre 0 y 10, que represente la intensidad de su dolor. Una vez más, el cero representa *no dolor* y el 10 corresponde al peor dolor que el paciente pueda imaginar. Una ventaja sobre la EVA es que no requiere coordinación visual ni motora y, por tanto, es más fácil de aplicar en las situaciones en las que el paciente muestra una menor capacidad visual o motora^{21, 22}.

Las variaciones de esta escala incluyen la *escala de alivio del dolor*, en la que el paciente formula un número del

0 al 10 de acuerdo con el grado de alivio producido por una determinada intervención, y el uso de expresiones faciales que van desde una cara sonriente, que significa ausencia de dolor, pasando gradualmente por diferentes rostros hasta una cara que está llorando, la cual indicaría un dolor intenso. Esta escala es útil en niños y en personas con retardos mentales²³.

ESCALAS MULTIDIMENSIONALES DEL DOLOR

Aunque las escalas unidimensionales del dolor son las más utilizadas, si se requiere tener una visión más amplia de las diversas dimensiones del dolor, que incluya factores tales como la intensidad, la duración, la eficacia de la terapia, el afecto o la motivación, etc., las escalas multidimensionales son más apropiadas. Además, son especialmente útiles en pacientes con formas complejas de dolor. Por ello, son más difíciles de utilizar y requieren más tiempo. Su aplicación en las áreas que nos interesan en el presente capítulo es mínima y su uso se reserva para pacientes en consulta externa o como herramienta de investigación. Por ello nos limitaremos a mencionar brevemente algunas de las más utilizadas.

■ Diario del dolor

Su utilidad radica en que da una idea de la relación entre el dolor y las actividades diarias. Este tipo de reporte es un método fiable y monitoriza, diariamente, el estado de la enfermedad y la respuesta a la medicación^{5, 24, 25}. El dolor se evalúa por lo general usando la EVN, con valores de 0 a 10, durante actividades diarias, como caminar, acostarse, sentarse, realizar tareas específicas, mantener actividad sexual, comer, realizar actividades de ocio y antes y después de tomar los medicamentos⁷.

■ Cuestionario de dolor de McGill

Desarrollado en 1975 por Melzack et al en la Universidad de McGill, está formado por tres apartados: el primero es el *índice del grado de dolor*, en el cual el paciente elige entre una lista de palabras organizadas en subcategorías que describen el dolor mediante términos tales como quemante, penetrante, punzante, sofocante, opresivo, molesto, cruel, etc. Mediante la evaluación de las respuestas del paciente y el número de palabras elegidas, a partir de una puntuación adjudicada a cada subclase, es posible comparar los diagnósticos y tratamientos en pacientes con diversos padecimientos dolorosos. Un segundo apartado considera la *localización del dolor*, y por último, el tercer componente se refiere a la *intensidad del dolor* en el momento de la entrevista o durante diversas actividades.

MONITORIZACIÓN DEL DOLOR EN LA SALA DE EMERGENCIAS

El dolor es el principal factor que motiva a muchos pacientes a buscar atención médica en la sala de emergencias. Aunque la identificación de un diagnóstico es fundamental, la evaluación del dolor y su tratamiento son las prioridades del paciente^{26, 27}. El primer paso para un manejo adecuado del dolor consiste en efectuar una evaluación certera. Vale la pena recalcar una vez más que el mejor estándar para dicha valoración es la información que el propio paciente da sobre su dolor. El médico debe, por tanto, basarse en dicha información en cuanto a su localización, intensidad y características. Con frecuencia, el paciente, al hablar de la intensidad de su dolor se enfrenta el escepticismo del médico, quien trata de estimar la severidad del dolor a través de las expresiones faciales, comportamientos, posiciones o cambios en los signos vitales cuyo valor es frecuentemente cuestionable, sobre todo en el caso de pacientes con dolor crónico²⁸.

De acuerdo con el grado de emergencia, se determinará la escala de dolor a utilizar. En principio, por las condiciones de una sala de urgencias, las escalas unidimensionales son las más apropiadas. Gallagher et al han demostrado que la EVN es una herramienta valiosa por su fiabilidad y validez para determinar la intensidad del dolor en la sala de urgencias^{29, 30}. A su vez, un reciente estudio observacional de cohortes, hecho por el mismo grupo en una sala de urgencias, determinó que la EVA y la EVN tenían la misma validez, por lo que la EVN podría preferirse, dada su mayor simplicidad³¹. Los médicos en un servicio de urgencias, por lo general, temen enmascarar el diagnóstico al tratar el dolor asociado. Múltiples estudios, sin embargo, han demostrado que el uso racional de analgésicos en estas circunstancias puede favorecer la cooperación del paciente durante el examen físico, lo cual puede ayudar en la obtención de un diagnóstico^{32, 33}. Un ejemplo típico es el de postergar el uso de analgésicos narcóticos en pacientes con abdomen agudo. La evidencia, sin embargo, demuestra que su uso no retarda el diagnóstico ni afecta adversamente al resultado de la cirugía. Según esta evidencia, el uso racional de analgésicos narcóticos es una práctica segura y humanitaria³⁴⁻³⁶. Ahora bien, debe entenderse que el hecho de que el paciente se encuentre más confortable no elimina la necesidad de continuar la búsqueda de un diagnóstico definitivo. Otra condición que suele requerir el uso de analgésicos en la sala de emergencias es la realización de procedimientos que pueden ser dolorosos para el paciente, como la inserción de líneas centrales o la intubación. Bien sea para controlar el dolor que llevó

al enfermo a la sala de emergencias, o para hacer más llevadero algún procedimiento, una vez se ha decidido la alternativa adecuada sobre el analgésico a administrar (sistémico o local), el aspecto más importante en el manejo ha de ser la monitorización del individuo para detectar posibles complicaciones y garantizar una buena analgesia. Complicaciones graves, como la depresión respiratoria asociada con el uso de opioides, pueden ocurrir, pero son dependientes de la dosis y, por tanto, se pueden evitar mediante una monitorización continua durante la terapia^{37, 38}. Las técnicas de monitorización, en este caso, pueden dividirse en métodos interactivos y mecánicos.

MONITORIZACIÓN INTERACTIVA

Esta forma de monitorización es la más importante para garantizar la seguridad del paciente y, a la vez, poder realizar una adecuada analgesia. Consiste en mantener un contacto permanente entre el paciente y el personal sanitario. Como primer paso, se debe hacer una valoración basal de su estado clínico, en la que se incluya la presión arterial, las frecuencias cardíaca y respiratoria, y el nivel de conciencia, que se puede describir como alerta, orientado, somnoliento, estuporoso o comatoso. Debe documentarse, así mismo, si el paciente responde a estímulos verbales o dolorosos, o si, por el contrario, no responde a ellos. En los adultos y los niños mayores de 8 años, la intensidad del dolor debe valorarse mediante la escala numérica simple. Una vez que se tenga una valoración basal del nivel de dolor, se le debe explicar que, a partir de los datos de su historia clínica, se llevarán a cabo una serie de acciones para tratar su dolor; por ejemplo, el dolor mayor de 3 será tratado. A partir de este momento, el paciente deberá ser valorado en intervalos de 10 a 20 minutos, haciendo énfasis en ciertos efectos secundarios, como náuseas, dolor precordial, disnea, mareo y cambios auditivos o visuales. En aquellas situaciones en que la analgesia se ha utilizado como adyuvante para la realización de algún procedimiento, el médico encargado del mismo debe iniciar la evaluación, la cual servirá de base cuando otro miembro del equipo quede a cargo del enfermo. En ninguna circunstancia el paciente será dejado sin supervisión durante los primeros minutos después de recibir el analgésico, y la monitorización deberá continuar hasta que el paciente esté completamente despierto y haya regresado a su estado basal.

MONITORIZACIÓN MECÁNICA

Este sistema facilita la tarea de la monitorización interactiva e implica el uso de un equipo especializado para la

medición automática de la presión arterial, el ritmo cardíaco y el contenido de oxígeno, con el fin de ayudar en la detección de complicaciones. La oximetría de pulso nos permite valorar de forma no invasiva la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca. La saturación deberá mantenerse por encima del 95% utilizando oxígeno suplementario si así se requiere. Se debe cumplimentar una hoja de datos y anotar en ella cualquier procedimiento que requiera el uso de analgésicos sistémicos, los signos vitales, el estado de conciencia, la saturación de oxígeno y cualquier medicación que se administre, así como las quejas del paciente. Esta hoja debe formar parte de la historia clínica.

RETOS DEL DIAGNÓSTICO, ESPECÍFICOS DE LA SALA DE URGENCIAS

■ Dolor crónico en la sala de urgencias

Un paciente con dolor crónico que acude a la sala de urgencias representa un reto para el médico. Por definición, el dolor crónico difiere del dolor agudo en que no tiene una función específica y no forma parte de ningún proceso de regeneración. Puede ser secundario a una malignidad, enfermedades reumatológicas, síndromes dolorosos crónicos, trauma, anemia de células falciformes, etc. Resulta tentadora la idea de prescribir algún analgésico y enviar el paciente a que le vea su médico de cabecera. Sin embargo, identificar a estos pacientes y referirlos a una clínica de dolor multidisciplinaria es una función importante del médico de urgencias³⁹.

En el caso de los menores de edad, la falta de terapia o una baja dosificación alterarán la rutina familiar y limitarán las actividades diarias del niño, prolongando con ello su postración. Valorar el grado de dolor en este caso resulta complejo, dadas las limitaciones cognitivas del paciente. El cuestionario de dolor pediátrico de Varni-Thompson y la EVA son de gran ayuda tanto para el paciente como para el médico que está intentando determinar la intensidad del dolor, los factores desencadenantes y la terapia adecuada. Una vez más, sin embargo, nos encontramos con que cuestionarios de dolor crónico, como el Varni-Thompson, consumen mucho tiempo y, por tanto, su aplicación en la sala de urgencias no es práctica. Este cuestionario ha sido el primero dedicado exclusivamente a la población pediátrica, pero requiere un cierto nivel cognitivo en el menor, al contener apartados donde el niño debe describir su dolor; además requiere cierta capacidad de abstracción. En uno de sus apartados se le pide al niño que escoja, entre una lista de palabras, aquella que se asemeja más a la sensación de dolor que siente en ese momento. Contiene, así mismo,

una sección donde el niño puede sombrear en un dibujo del cuerpo humano las áreas donde siente dolor. Por último, un aspecto muy positivo de este cuestionario, que sí valdría la pena considerar en el área de urgencias, es la sección en que los padres son interrogados acerca de la reacción del niño ante el dolor, las características del mismo y la situación familiar como posible factor contribuyente en el estrés del menor. La monitorización del dolor y la respuesta al tratamiento deben ser parte de la historia clínica del paciente. Muchos médicos en el área de urgencias están acostumbrados a tratar a niños con dolor agudo, pero se sienten intimidados cuando se trata de casos crónicos cuyo manejo es complicado⁴⁰.

■ Paciente con anemia de células falciformes

Esta población de pacientes, por lo general, ha sido tratada previamente con opioides, debido a sus frecuentes crisis dolorosas. El médico de urgencias una vez más se enfrenta al dilema de determinar si los síntomas son reales, o si, por el contrario, el paciente presenta una conducta anómala en búsqueda de drogas. Es frecuente encontrar entre este tipo de pacientes aquellos que asocian el alivio del dolor con una sensación de euforia. En términos generales, no existe ningún examen que nos ayude a determinar si el dolor es o no real. El médico debe, por tanto, aceptar la palabra del paciente para guiar su terapia. En el caso de crisis vaso-oclusivas, un adecuado plan que incluya diagnóstico, oxigenación, hidratación, identificación del factor precipitante y uso racional de analgésicos no debe verse postergado por prejuicios acerca del potencial abuso de drogas³⁹.

MONITORIZACIÓN DEL DOLOR EN LOS CUIDADOS CRÍTICOS

La valoración del dolor en la unidad de cuidados intensivos (UCI) puede ser especialmente difícil, ya que, como ya se ha mencionado antes, muchos pacientes presentan problemas de comunicación verbal, debido a la presencia de tubos endotraqueales o de traqueostomía, o porque se encuentran bajo el efecto de medicamentos sedativos o agentes paralizantes^{41, 42, 45}. Sin embargo, en esta área es fundamental obtener un diagnóstico lo más preciso posible acerca de la intensidad del dolor y esto conlleva la difícil tarea de evaluar de forma objetiva un síntoma subjetivo. Además, debemos añadir que, con frecuencia, en este tipo de unidades, el manejo del dolor no es considerado por muchos como una prioridad⁴¹, especialmente si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable. Como consecuencia de ello, el uso de terapias analgésicas es postergado o las dosis de las mismas son disminuidas,

bajo la creencia de que pueden afectar el estado respiratorio o hemodinámico del paciente.

A pesar de ello, los enfermos, con frecuencia, identifican el dolor como uno de los principales factores de estrés en las UCI⁴². Además, el dolor puede ser un factor agravante de la condición del individuo, afectando a la función respiratoria e incrementando la respuesta simpaticomimética, con lo que se predispone al desarrollo de una isquemia miocárdica, como consecuencia del aumento de la poscarga y el consumo de oxígeno.

Aunque multitud de disciplinas intervienen en el tratamiento del dolor, el papel del personal de enfermería en su evaluación y manejo en la UCI es crítico⁴³, pues es él quien está a cargo de implementar las medidas terapéuticas ordenadas. Aunque son los médicos quienes prescriben los analgésicos y los sedantes, es el personal de enfermería quien, a través de la convivencia continua y la valoración constante de los pacientes, determina las dosis y los intervalos de los medicamentos.

Antes de explicar los diferentes instrumentos utilizados para valorar el dolor en la UCI, resulta imprescindible diferenciar dos términos comúnmente confundidos: la sedación y la analgesia.

SEDACIÓN FRENTE A ANALGESIA

Los pacientes de las UCI con frecuencia reciben sedantes o analgésicos con el fin de hacer más tolerables algunos aspectos de su estancia en estas unidades, y esto conlleva la necesidad de diferenciar entre sedación y analgesia. Con frecuencia estos términos se usan de forma intercambiable, cuando en realidad expresan dos conceptos diferentes en el cuidado del paciente.

La *sedación* podría definirse como un estado de bienestar o relajación, el cual puede incluir hipnosis y cuyo nivel se puede determinar a partir de la escala de Ramsay^{46, 47}. En esta escala, el nivel de sedación recibe un valor de 1 a 6:

- Nivel 1: agitación y ansiedad.
- Nivel 2: paciente cooperativo, tranquilo y orientado.
- Nivel 3: paciente que responde sólo a estímulos verbales.
- Nivel 4: paciente somnoliento que responde de forma inmediata a estímulos ligeros.
- Nivel 5: paciente somnoliento que responde sólo a estímulos dolorosos.
- Nivel 6: paciente que no responde a ningún tipo de estímulo.

La mayor limitación de esta escala es que ignora otros factores importantes para el confort del paciente. La

Sociedad Americana de Anestesiólogos especifica que el nivel óptimo de sedación es aquel que permite al paciente responder a órdenes verbales, y no necesariamente a estímulos dolorosos⁴⁸. La importancia de la sedación en la UCI no debe ser subestimada, pues el recuerdo de eventos traumáticos conlleva el riesgo de problemas psicológicos a largo plazo, como el desorden postraumático de estrés. Pero si bien la falta de una sedación adecuada implica problemas potenciales para el paciente, el uso excesivo de sedantes puede llevar a inmovilización prolongada o a la ausencia de signos clínicos en pacientes que desarrollan un accidente cerebrovascular, que ayuden a un diagnóstico temprano de estos u otros síndromes asociados a cambios del nivel de conciencia. Todo ello puede llevar a un aumento de la morbilidad y a una estancia innecesariamente prolongada en la UCI. Por otra parte, uno de los signos prominentes del dolor en la UCI es la agitación, pero con frecuencia su incidencia es sobrestimada. Esto, lógicamente, plantea un problema: ¿cómo tener una medida objetiva del grado de sedación? Una posible solución es el uso de monitores que procesen señales electroencefalográficas para dar una idea del nivel de conciencia y el grado de hipnosis del paciente. Monitores como el Bispectral Index Monitor (BIS) se han usado con éxito durante los últimos años en los quirófanos para determinar el grado de profundidad de la anestesia. Su uso en la UCI, sin embargo, se encuentra en fase experimental. Este monitor permite medir la profundidad de la sedación durante la anestesia, lo que facilita el ajuste de la dosis en cada caso. Otros monitores que utilizan tecnología similar se pueden encontrar hoy en día en el mercado con la ventaja de que monitorizan los dos hemisferios cerebrales. Los resultados de estudios iniciales en la UCI, parecen ser favorables⁴⁹. Información más detallada de estos monitores puede encontrarse en otros apartados de esta obra. Lamentablemente, la lectura de este monitor se ve limitada en pacientes en la UCI como consecuencia de los artefactos electromiográficos o la presencia de una encefalopatía⁴⁹.

Aparte de estas consideraciones, un aspecto fundamental a tener en cuenta en la UCI es la preparación del personal. Aunque actualmente la situación ha mejorado mucho, Loper, en 1989⁵⁰, reveló las carencias de conocimiento de una parte del personal sanitario en referencia a las propiedades analgésicas y sedativas de algunos medicamentos. Como ejemplo, se puede destacar que el 10% del personal de enfermería y el 5% de los médicos creían que el pancuronio era un ansiolítico. Además, el 80% de los médicos y el 43% de las enfermeras consideraban el diazepam como un analgésico. Actualmente, la práctica de sedar profunda-

mente y/o paralizar a los pacientes que reciben ventilación mecánica ha perdido parte de su vigencia incluso con el uso de nuevos agentes de acción corta, debido al riesgo de aparición de problemas tales como la miopatía posparálisis, la neuropatía y la potencial disminución de la función del sistema inmunológico, incluida la alteración de la función de las células blancas y de los linfocitos T. Todo lo anterior, asociado a la falta de datos disponibles con respecto a la farmacodinámica y farmacocinética de los agentes sedantes y analgésicos administrados en forma de bolos o en infusión continua en pacientes críticos, realza la importancia de monitorizar en detalle el nivel de sedación y analgesia en la UCI⁵¹.

Al instituir cualquier terapia encaminada a sedar o calmar el dolor, se debe prestar atención a los siguientes parámetros: 1) los efectos de los medicamentos pueden variar dependiendo de estímulos externos, la edad del paciente, la severidad de la enfermedad, la función hepática y/o renal, y la tolerancia y uso concomitante de medicamentos; 2) los requerimientos de medicamentos pueden variar a lo largo del día; 3) se debe utilizar siempre la dosis efectiva más baja posible; 4) es importante hablar con el paciente y reconfortarlo, anticiparse a sus problemas, reconocerlos y tratarlos dosificando siempre los medicamentos para obtener el efecto deseado; 5) cuando sea posible, hay que considerar terapias no farmacológicas, como distracción, música, cambiar al paciente de posición, estimulación cutánea, masaje, etc.^{51, 52}.

EVALUACIÓN DEL GRADO DE DOLOR EN LA UCI

Múltiples estudios han concluido que las decisiones que llevan a medicar a un paciente en la UCI se basan en una amplia variedad de factores, como la edad, la frecuencia respiratoria, el tipo de cirugía, la condición general, el tiempo desde la última dosis de medicamento, la respuesta a la misma, el comportamiento y el tamaño del paciente, en lugar de dirigirse a obtener una cuidadosa valoración del dolor⁵³⁻⁵⁶. Es común encontrar que quien evalúa al paciente suele creer que su valoración es objetiva, cuando en realidad su percepción, su actitud y sus creencias personales influyen en dicha valoración. La percepción del dolor que tenga el personal sanitario puede estar influenciada por experiencias dolorosas previas, por valores personales acerca del uso de medicamentos y por ideas propias sobre la tolerancia del dolor⁵⁷⁻⁵⁹.

Con frecuencia no se pregunta a los pacientes acerca de su dolor y esta falta de comunicación y de valoración resulta en una pobre documentación en la historia clínica⁶⁰⁻⁶³. Varios estudios han concluido que la información

del dolor documentada en la historia clínica es, por lo general, incompleta e imprecisa⁶³⁻⁶⁵. La dificultad que tienen algunos pacientes para comunicarse verbalmente es aún más acusada en ciertas poblaciones, como los ancianos, los pacientes pediátricos y las personas con deficiencias cognitivas por las condiciones propias de la UCI⁵⁷. En ausencia de comunicación verbal, la valoración del grado de dolor se puede basar en indicadores fisiológicos o de comportamiento. Sin embargo, cuando se usan de forma independiente, estos indicadores no suelen ser fiables, ya que estos cambios pueden darse inicialmente como respuesta a un estímulo doloroso, pero el organismo se adapta de forma rápida y tienden a normalizarse, a pesar de la persistencia del dolor. Incluso la falta de un comportamiento que nos indique la presencia de dolor no implica necesariamente que éste no exista. De hecho, incluso pacientes con capacidad de comunicación, con frecuencia, son renuentes a quejarse del dolor por temor a molestar al personal de enfermería o a recibir un exceso de medicamentos con potencial adictivo⁶⁶.

Quien esté a cargo del paciente en la UCI no debe asumir nunca que éste no se puede comunicar. Es importante considerar que algunas personas pueden comunicarse verbalmente y que otras pueden hacerlo mediante otros métodos, como el uso de diagramas o de pizarras para escribir en ellos, o simplemente se le puede pedir al paciente que nos señale mediante movimientos de su cabeza o de sus ojos si tiene o no dolor. Una respuesta a esta simple pregunta es de gran valor, e incluso aquellos pacientes que no pueden hablar, posiblemente puedan contestar con algún tipo de movimiento. Se recomienda preguntarle con claridad, y darle suficiente tiempo para responder. Únicamente después de tres intentos fallidos de comunicarnos con el paciente podemos concluir que el uso de estas herramientas no es útil.

La EVA o la EVN, así como cualquiera de sus variables, como la escala de colores, en la que en un extremo hay un color azul, que va cambiando progresivamente de tonalidad hasta llegar a un rojo oscuro que indica dolor fuerte, son válidas en la UCI, siempre y cuando el paciente pueda comunicarse. En caso de que todo tipo de comunicación sea imposible, los signos fisiológicos y/o de comportamiento pueden darnos una señal de la intensidad del dolor. Estos signos fisiológicos aparecen, por lo general, por la estimulación de los sistemas simpático o parasimpático. El dolor puede estar asociado a cambios en los signos vitales, incluidos aumentos en las frecuencias cardíaca o respiratoria, la presión arterial, así como la aparición de sudación, náuseas u otras respuestas autonómicas. Entre los cambios significativos que pueden orientarnos sobre la intensidad del dolor se incluyen los siguientes:

- Aumento o disminución de la frecuencia cardíaca del 15% o más sobre el nivel basal.
- Aumento o disminución de la presión arterial del 15% o más sobre el nivel basal.
- Aumento o disminución de la frecuencia respiratoria o respiración entrecortada.
- Dilatación de las pupilas, palidez, sudación, náuseas, vómitos.

También el comportamiento del paciente nos puede, en ocasiones, sugerir de forma indirecta la presencia de dolor y su intensidad^{57, 67}. Entre estos indicadores se incluyen la vocalización no verbal, la acción de proteger o frotar el área afectada, u otras conductas atípicas para el individuo, tales como el aumento de la actividad locomotora, cambios en la expresión facial, uso de palabras soeces o dormir de forma excesiva. Una lista de estos indicadores puede incluir:

- **Expresiones faciales:** fruncir el ceño, hacer muecas, bruxismo, apretar fuertemente los labios, arrugar la frente o lagrimeo.
- **Vocalización:** gemidos, suspiros, jadeos, llanto o gritos.
- **Verbalización:** rezar, contar, repetir frases sin sentido o quejarse.
- **Lenguaje corporal:** movimiento disminuido o continuo, desasosiego, movimientos rítmicos como mecerse, tensión de los maseteros u otros grupos musculares.

Otros factores a considerar a la hora de evaluar un paciente en la UCI es que el dolor puede exacerbarse o hacerse más visible, cuando el paciente se moviliza, y que numerosos procedimientos a los que se somete a un paciente en la UCI, con fines diagnósticos o terapéuticos, tales como succión de los tubos endotraqueales y remoción de tubos de tórax, pueden llegar a ser extremadamente molestos, por lo que conviene suministrar analgésicos de forma profiláctica antes de realizar cualquiera de estas maniobras.

En términos generales, cabe de nuevo recordar, que tanto los parámetros fisiológicos como de comportamiento son sólo indicadores y que de ningún modo se deben considerar de forma aislada a la hora de tomar una decisión terapéutica.

MONITORIZACIÓN DEL DOLOR EN LA UNIDAD DE CUIDADOS POSTOPERATORIOS

El dolor suele ser una de las primeras sensaciones conscientes que un paciente experimenta en la unidad de cuidados postoperatorios (UCPO). Para muchos es una de

las causas más frecuentes de temor cuando se someten a cirugía. Las consecuencias del mismo no son sólo de carácter emocional, sino que afectan a multitud de sistemas, entre los que se incluyen los siguientes:

1. Activación del sistema catecolaminérgico, con elevación de los niveles plasmáticos de epinefrina y norepinefrina, que se asocian a taquicardia, hipertensión y aumento del riesgo de eventos coronarios⁶⁸.
2. Activación del sistema neuroendocrino, con elevación del nivel de glucocorticoides, lo que favorece la retención de sodio y líquidos, que llevará a una elevación de la poscarga^{69, 70}.
3. Depresión de la ambulación, respiración profunda y tos, lo que favorece el desarrollo de atelectasias pulmonares y embolismos venosos en las extremidades inferiores.

El tratamiento del dolor, por otra parte, suele conllevar el uso de opioides, lo que puede favorecer el desarrollo de depresión respiratoria, náuseas, vómitos y constipación, que, asociados, pueden retrasar la salida del paciente de la unidad.

Al igual que en la UCI, en la UCPO existen factores que pueden influir en la respuesta a un estímulo doloroso, como la edad, las experiencias dolorosas previas y el nivel de educación. Y de igual manera, valoraremos diversos aspectos de la actitud del paciente, como las expresiones faciales, la sudación o el mantenimiento de una postura rígida, los cuales con frecuencia están asociados con una gran incomodidad por parte del paciente. La presencia de hipertensión o de taquicardia es un índice pobre del grado de dolor, dada la poca especificidad de estas respuestas. Sin embargo, algunos autores abogan por el uso de indicadores fisiológicos y de comportamiento, a falta de otros parámetros, en pacientes que no pueden comunicarse^{59, 71}. Una visión más extensa de estos indicadores se puede encontrar en la sección dedicada al dolor en la UCI.

Cada vez con mayor frecuencia se usan en la unidad de cuidados postoperatorios la EVA y la EVN. La EVN presenta ventajas con respecto a la EVA por su mayor simplicidad y por no precisar coordinación motora para poder aplicarse^{57, 72}. Sin embargo, un problema que se observa a menudo es que los pacientes son interrogados sobre la severidad del dolor, mientras se encuentran en reposo, de tal modo que, aunque el paciente puede reportar un EVN de 2 en esta situación, ello no garantiza que el paciente sea capaz o tenga la voluntad de toser, respirar profundamente o ambular. Por lo tanto, diferenciar el grado de dolor en reposo y en actividad resulta un imperativo.

Aunque no forma parte del contenido de este capítulo, la exposición de modalidades terapéuticas, valga decir que los opioides, en general, bien sea mediante analgesia controlada por el paciente o mediante inyecciones intermitentes endovenosas dadas por el personal de enfermería, tienen poco éxito a la hora de tratar el dolor del paciente al movilizarse. Para este tipo de dolor resulta más apropiada la anestesia regional, mediante el uso de bloqueos intercostales después de una toracotomía, bloqueos braquiales con infusiones continuas para cirugías de las extremidades superiores o analgesia epidural continua con anestésicos locales y/u opioides u opioides intraespinales. Este tipo de técnicas, además de ser más efectivas para controlar el dolor asociado al movimiento, favorecen la instauración de una terapia física después de la cirugía, estimulando una recuperación más rápida del paciente. Existe la creencia generalizada de que el dolor postoperatorio debe disminuir rápidamente en los primeros tres días después de la cirugía y ser mínimo en el cuarto día. Esta noción, sin embargo, no está apoyada en ninguna base científica. A pesar de ello, los protocolos del manejo del dolor postoperatorio y las guías a este respecto alientan este concepto. Así mismo, se ha demostrado que la administración de analgésicos a los pacientes después de una cirugía está íntimamente ligada al hecho de que en las órdenes médicas estándar se incluya el uso de un determinado régimen analgésico. De aquí que los protocolos de dolor deban ser individualizados y basados en criterios científicos actualizados y no en el hábito o la rutina⁴³. Resulta interesante que algunos estudios resalten que las enfermeras en la UCPO tienden a considerar la falta de movimiento como un indicador de dolor en esta población de pacientes. Puntillo et al encontraron que la falta de movimiento se acentuaba, mientras otros indicadores de comportamiento, tales como gestos, desasosiego, balbuceo o tensión muscular, disminuían sustancialmente, después de la primera hora de permanencia del paciente en la UCPO y tras haber recibido medicación.

MONITORIZACIÓN DEL DOLOR POSTOPERATORIO EN LOS NIÑOS

El dolor en los niños es una de las áreas a la que se le presta menos atención en anestesiología⁷³. La razón de ello puede estar en estudios iniciales, en los que se planteaba que los niños no sentían el dolor, no lo recordaban o lo hacían con menor intensidad que los adultos^{74, 75}. Sin embargo, la evidencia dice lo contrario. Los niños, incluyendo los recién nacidos prematuros, poseen un sistema de transmisión de los estímulos dolorosos plenamente

funcional^{76, 77}, e incluso sufren hiperalgesia como consecuencia de la inmadurez de los circuitos neuronales inhibitorios del dolor, y pueden desarrollar respuestas al dolor que incluyen no sólo una elevación de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la frecuencia respiratoria, sino también la liberación de hormonas de estrés⁷⁸⁻⁸⁰. Los recién nacidos, además, pueden responder de forma paradójica al dolor conteniendo la respiración, con apnea e hipoxemia⁸¹. La terapia analgésica en niños, con frecuencia, se ve guiada por el tipo de procedimiento quirúrgico. Este planteamiento no responde a una situación real y debemos tener en cuenta otras causas potenciales de dolor, como líneas de acceso venoso, vendajes excesivamente apretados, tubos de gastrostomía o sondas nasogástricas, tubos de tórax y drenajes quirúrgicos. De ahí la importancia de observar las señales y los signos que puedan darnos un indicio acerca del sufrimiento del paciente. Estos signos incluyen el fruncimiento de la cara, la agitación, el llanto o simplemente la negativa del niño a interactuar con los padres o el personal de enfermería. Cambios súbitos en los signos vitales, aunque son un signo inespecífico, nos pueden, en alguna instancia, ayudar a sospechar la presencia del dolor. Niños algo mayores pueden expresarnos el grado de sufrimiento, si se lo preguntamos específicamente⁸². Escalas visuales con expresiones faciales, tal como la escala de graduación del dolor desarrollada por Wong y Baker (Fig. 35.1)⁸³, pueden resultar especialmente útiles en niños mayores de 3 años. Al niño se le debe explicar el significado de cada cara, indicándole que la cara número 10 es el mayor dolor que pueda imaginarse, aunque no necesariamente debe llorar para sentirse así de mal. Una vez explicado, se le pide al niño que escoja la cara que mejor describa cómo se siente.

CONCLUSIONES

La monitorización del dolor en las áreas de la sala de urgencias, UCI y UCPO plantea grandes retos para los

profesionales dedicados al manejo de los pacientes ingresados en ellas. El dolor es un signo subjetivo y, a pesar del énfasis de ciertos países como Estados Unidos, donde se considera como un signo vital, la percepción subjetiva que del mismo tenga el paciente es el método más fiable para guiar nuestro manejo médico.

Individuos con un dolor persistente están predispuestos a sufrir alteraciones hemodinámicas y hormonales, a la vez que psicológicas, cuyo impacto puede alterar el curso clínico de la enfermedad de base. Aquellos pacientes que tengan la habilidad de comunicarse deben ser sistemáticamente interrogados acerca de la presencia de dolor. El que un paciente no exprese su dolor de forma espontánea no significa que no esté sufriendo. Existen muchas barreras que pueden cohibir al paciente a la hora de expresar su dolor. En aquellos pacientes que son incapaces de comunicarse de forma verbal, bien sea por su edad, por retardo cognitivo, por barreras idiomáticas o porque se encuentran bajo el efecto de relajantes musculares o de sedantes, o porque su condición crítica o estado mental se lo impiden, el personal a su cargo debe interrogarles acerca de su dolor y tratar por todos los medios disponibles de facilitar alguna forma de comunicación no verbal. Sólo cuando haya sido imposible todo tipo de comunicación, debemos recurrir a parámetros fisiológicos o de comportamiento para ayudarnos a valorar la presencia y la intensidad del dolor. Cuando se recurra a este método de monitorización, conviene implementarlo de una forma comprensiva, para que facilite el utilizar un mismo sistema a todo el personal a cargo del paciente.

Por último, conviene recordar el uso de modalidades terapéuticas diferentes de las farmacológicas, como es el caso de la distracción, el masaje, el uso de medios físicos (calor o frío), la terapia física, así como el uso de anestesia regional, si está indicada. Estas modalidades pueden disminuir la administración de opioides u otros analgésicos con potenciales efectos secundarios.

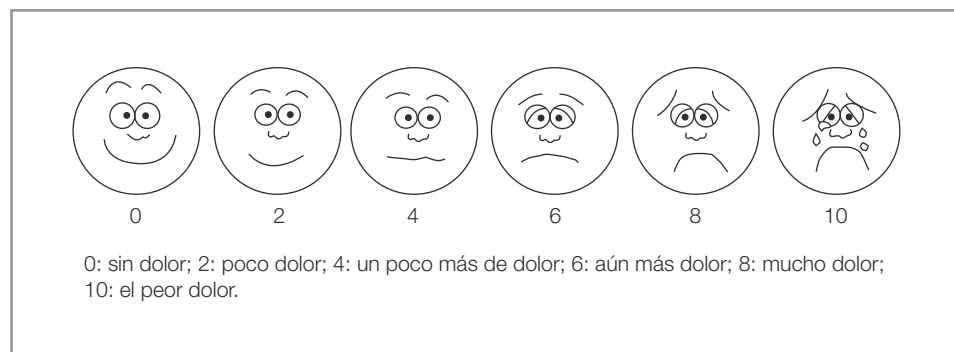


Figura 35.1. Escala de graduación del dolor de Wong y Baker.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merskey H. Pain terms: a list of definitions and notes on usage. *Pain*, 1979; 6: 249-520.
2. Zatzick DF, Dimsdale JE: Cultural variations in response to painful stimuli. *Psychosom Med* 1990; 52: 544-599
3. Robinson ME, Riley JL, Myers CD et al. Gender role expectations of pain: Relationship to sex differences in pain. *J Pain* 2001; 2: 251-257.
4. Cronbach LJ. Test validation. En: Thorndike RL, ed. *Educational measurement*. Washington DC: American Council of Education, 1971; 462.
5. White P. Pain measurement. Cap. 2. En: Carol A. *Principles and practice of pain management*. Warfield: McGraw-Hill, 1993; 27-41.
6. Dworkin SF, Sherman JJ. Relying on objective and subjective measures of chronic pain: Guidelines for use and interpretation. En: Turk DC, Melzack R, eds. *Handbook of pain assessment*. Londres: Guilford Press, 1992.
7. American Pain Society: *Principles of Analgesic use in the Treatment of Acute Pain and Cancer pain*, ed : 4. Glenview, IL, American Pain Society, 1999.
8. Kwekkeboom KI, Keela H. Assessment of pain in critically ill. *Critical Care Nursing of North America* 2001; 13 (2): 181-194.
9. McCaffrey M. Assessing pain in a confused or non-verbal patient. *Nursing* 1999; 29: 18.
10. Eich E, Reeves JL, Jaeger B, Graf-Radford SB. Memory for pain: Relation between past and present pain intensity. *Pain*, 1985; 23: 375-379.
11. Hunter M, Philips C, Rachman S. Memory for pain. *Pain*, 1979; 6: 35-46.
12. Melzack R, Kent G. Memory of dental pain. *Pain*, 1985; 21: 187-194.
13. Hendler N, Cimi C, Ma T, Long D. A comparison of cognitive impairment due to benzodiazepines and to narcotics. *Am J Psychol* 1980; 137: 828-830.
14. Carlson AM. Assessment of chronic pain. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. *Pain* 1983; 16: 87-101.
15. Dixon JS. Agreement between horizontal and vertical visual analogue scales. *Br J Rheumatol* 1986; 24: 415-416.
16. Scott J, Huskisson EC. Vertical or horizontal visual analogue scales. *Ann Rheum Dis* 1979; 38: 560.
17. Abu-Saad H. Assessing children response to pain. *Pain* 1984; 19: 163-171.
18. Bhachu HS, Kay B, Healy TEJ, Beatty P. Grading of pain and anxiety. *Anesthesia* 1983; 38: 875-878.
19. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Am J Emerg Med* 2001; 8 (12): 1153-1157.
20. Gallagher EJ, Bijur PE, Latimer C, Silver W. Reliability and validity of a visual analog scale for acute abdominal pain in the ED. *Am J Emerg Med* 2002; 20 (4): 287-290.
21. Kremer E, Atkinson J, Ignelzi RJ. Measurement of pain; patient preference does not confound pain measurement. *Pain* 1980; 10: 241-248.
22. Murphy DM, McDonal A, Power C, Unwin A, Mac Sullivan R. Measurement of pain: a comparison of a visual analogue with a nonvisual analogue scale. *Clin J Pain* 1988; 3: 197-199.
23. Whaley LF, Wong DL. *Nursing care of infants and children*. 4.^a ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1991.
24. Keele KD. The Pain Chart. *Lancet* 1948; 2: 6-8.
25. Jamison R, Brown G. Validation of hourly pain intensity profiles with chronic pain patients. *Pain* 1991; 45: 123-128.
26. Wilson JE, Pedelton JM. Oligoanalgesia in the emergency department. *American Journal of Emergency Medicine* 1989; 7: 620-623.
27. Mather L, Mackie J. The incidence of postoperative pain in children. *Pain* 1983; 15: 272-276.
28. Perry S. Using narcotic analgesics to optimum effect: A modern view. *Emergency Medicine Report* 1982; 3: 91-96.
29. Bijur PE, Silver W, Gallagher EJ. Reliability of the visual analog scale for measurement of acute pain. *Am J Emerg Med* 2001; 8 (12): 1153-1157.
30. Gallagher EJ, Bijur PE, Latimer C, Silver W. Reliability and validity of a visual analog scale for acute abdominal pain in the ED. *Am J Emerg Med* 2002; 20 (4): 287-290.
31. Bijur PE, Latimer CT, Gallagher EJ. Validation of a verbally administered numerical rating scale of acute pain for use in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2003; 10 (4): 390-392.
32. Zoltie N, Cust MP. Analgesia in the acute abdomen. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 1986; 68: 209-210.
33. Attard AR, Corlett MJ, Kidner NJ, Leslie AP, Fraser IA. Safety of early pain relief for acute abdominal pain. *British Medical Journal* 1992; 305: 554-556.
34. Mc Hale PM, Lo Vecchio F. Narcotic analgesia in the acute abdomen –a review of prospective trials. *Eur J Emerg Med* 2001; 8 (2): 131-136.
35. Pace S, Burke TF. Intravenous morphine for early pain relief in patients with acute abdominal pain. *Acad Emerg Med* 1996; 3 (12): 1086-1092.
36. Lo Vecchio F, Oster N, Sturmman K, Nelson Ls, Flashner S, Finger R. The use of analgesics in patients with acute abdominal pain. *J Emerg Med* 1997; 15 (6): 775-779.
37. Deltito JA. Hypnosis in the treatment of acute pain in the emergency department. *Postgraduate Medical Journal* 1984; 60: 263-266.
38. Wright SW. Conscious sedation in the emergency department: The value of capnography and pulse oximetry. *Annals of Emergency Medicine* 1992; 21: 551-555.
39. Yealy DM, Paris PM. Pain management in the emergency department. En: Weiner RS, ed. *Pain management: A practical guide for clinicians*. 5.^a ed. CRC press, 1988.
40. Chambliss CR, Heggen J, Copelan DN, Pettignano R. The assessment and management of chronic pain in children. *Pediatr Drugs* 2002; 4 (11): 737-746.
41. Puntillo KA. The phenomenon of pain and critical care nursing. *Heart lung* 1988; 17(3): 262-273.
42. Tittle M, Mcmillan SC. Pain and pain-related side effects in an ICU and on a surgical unit: nurses' management. *Am J Crit Care* 1994; 3 (1): 25-30.
43. Murray MJ. Pain problems in the ICU. *Crit Care Clin* 1990; 6: 235-253.
44. Carlet J, Thijs LG, Antonelli M, Casell J, Cox P, Hill N et al. Challenges in end-life care in the ICU statement of the 5th International Consensus Conference in Critical Care. *Intensive Care Med* 2004; 30(7): 770-784.
45. Clarke EB, French B, Bilodeau ML, Capasso VC, Edwards A, Empoliti J. Pain management knowledge, attitudes and clinical

- practice: The impact of nurses' characteristics and education. *J Pain Symptom Manage* 1996; 11: 18-31.
46. Ramsay MAE, Savege TM, Simpson BJR. Controlled sedation with sedative with alphaxalone-alphadolone. *BJM* 1974; 2: 656-659.
 47. Freire AX, Afessa B, Cawley P, Phelps S, Bridges L. Characteristics associated with analgesia ordering in the intensive care unit and relationships with outcome. *Crit Care Med* 2002; 30 (11): 2468-2472.
 48. American Society of Anesthesiologist Task Force. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologist. *Anesthesiology* 1996; 84: 459-471.
 49. Simmons LE, Ricker RR, Prato BS, Fraser GL. Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with the Bispectral Index and Sedation-Agitation scale. *Crit Care Med* 1999; 27: 1499-1504.
 50. Loper KA et al. Paralyzed with pain: the need for education. *Pain* 1989; 37: 315-316.
 51. Park G, Coursin D, Ely WE et al. Balancing sedation and analgesia in the critically ill. *Crit Care Clin* 2001; 17 (4): 1015-1027.
 52. Morrison HM. Pain in critically ill child: assessment and management. En: Puntillo KA, ed. Rockville: Aspen Publications, 1991; 157-162.
 53. Cohen F. Post surgical pain relief: patients' status and nurses' medication choices. *Pain* 1980; 9: 265-274.
 54. McCaffery M, Ferrell BR. Patients age: Does it affect your pain control decisions? *Nursing* 1991; 21 (6): 44-48.
 55. McCaffery M, Ferrell BR. How would you respond to these patients in pain? *Nursing* 1991; 21 (6) 34-37.
 56. Faherty BS, Grier MR. Analgesic medication for elderly people post-surgery. *Nurs Res* 1984; 33: 368-372.
 57. Kwekkeboom KL, Herr K. Assessment of pain in the critically ill. *Critical Care Nursing Clinics of North America* 2001; 13 (2): 181-194.
 58. Briggs M. Principles of acute pain assessment. *Nursing Standard* 1995; 9: 23.
 59. Christoph SB. The problem of pain in the critically ill patient. *Critical Care Nursing Clinics of North America* 1991; 3: 11.
 60. DeSchepper AME, Francke AI, Huijter Abu-Saad H. Feeling of powerless in relation to pain: ascribed causes and reported strategies. A qualitative study among Dutch community nurses caring for cancer patients with pain. *Cancer Nurs* 1997; 20: 422-429.
 61. Hancock H. The complexity of pain assessment and management in the first 24 hours after cardiac surgery: implication for nurses. Part 1. *Intensive Crit Care Nurs* 1996; 12: 295-302.
 62. Hancock H. The complexity of pain assessment and management in the first 24 hours after cardiac surgery: implication for nurses. Part 2. *Intensive Crit Care Nurs* 1996; 12: 346-353.
 63. De Rond MEJ, De Wit R, Van Dam FSAM, Muller MJ. A pain monitoring program for nurses: Effects on communication, assessment and documentation of patients' pain. *J Pain Symptom Manage* 2000; 20 (6): 424-439.
 64. Paice JA, Mahon Sm, Faut-Callahan M. Factors associated with adequate pain control in hospitalized post surgical patients diagnosed with cancer. *Cancer Nurs* 1991; 14: 298-305.
 65. Camp LD. A comparison of nurses' recorded assessments of pain with perceptions of pain as described by cancer patients. *Cancer Nurs* 1988; 11: 237-243.
 66. Ward SD, Gatwood J. Concerns about reporting pain and using analgesics: A comparison of persons with and without cancer. *Cancer Nurs* 1995; 6: 344.
 67. Herr KA, Mobily PR. Pain management. En: Bulacheck GM, McClosky JC, eds. *Nursing interventions: Effective nursing treatment*. 3.^a ed. Filadelfia: WB Saunders, 1999; 149.
 68. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153-184.
 69. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology* 1990; 73: 308.
 70. Kehler H. Epidural analgesia and the endocrine-metabolic response to surgery: update and perspectives. *Act Anesth Scan* 1984; 28: 25.
 71. Harrison M, Cotanch P. Pain: Advances and issues in critical care. *Nurs Clin North Am* 1987; 22: 691-697.
 72. Paice JA, Cohen FL. Validity of verbally administered numeric rating scale to measure cancer pain intensity. *Cancer Nurse* 1997; 20: 88.
 73. Hall S. Special considerations for the pediatric patient. En: Brown M, ed. *Comprehensive postanesthesia care*. Williams & Williams, 1997; 437-467.
 74. Yaster M, Deshpande JK. Management of pediatric pain with opioid analgesics. *J Pediatr* 1988; 113: 421-429.
 75. Yaster M, Tobin Jr, Fisher QA, Maxwell LG. Local anesthetics in the management of acute pain in children. *J Pediatr* 1994; 124: 165-176.
 76. Pasternak GW, Zhang AZ, Tecott L. Developmental differences between high and low affinity opiate binding sites: Their relationship to analgesia and respiratory depression. *Life Sci* 1980; 27: 1185-1190.
 77. Anand KJS, Hickey PR. Pain and its effects in the human neonate and fetus. *N Engl J Med* 1987; 317: 1321-1329.
 78. Anand KJS, Ward-Platt MP. Neonatal and pediatric stress responses to anesthesia and operation. *Int Anesthesiol Clin* 1988; 26: 218-225.
 79. Emhardt JD, Vasko MR. Do neonates need anesthesia? *Adv Anesth* 1990; 7: 45-81.
 80. Anand KJS, Sipell WG, Aynsley-Green A. Randomized trial of fentanyl anesthesia in preterm babies undergoing surgery: effects on the stress response. *Lancet* 1987; 1: 243-248.
 81. Pokela M. Pain relief can reduce hypoxemia in distress neonates during routine treatment procedures. *Pediatrics* 1994; 93: 379-383.
 82. Jacob E, Puntillo KA. A survey of nursing practice in the assessment and management of pain in children. *Pediatr Nurs* 1999; 25(3): 278-86.
 83. Wong DL, Hockenberry-Eaton M, Winkelstein ML, Schuartz P. *Wong's essentials of pediatric nursing*. St. Louis: Mosby, 2001; 1301.

Capítulo 36

MONITORIZACIÓN NUTRICIONAL

Jorge López Martínez
Margarita Sánchez Castilla

INTRODUCCIÓN

En el individuo sano, los cambios dietéticos producen modificaciones muy lentas en el estado nutricional, siendo difícil apreciar cambios entre exploraciones separadas por quince días de diferencia. Por el contrario, los cuadros patológicos agudos se acompañan de alteraciones graves del metabolismo intermediario, con aumento de los requerimientos calóricos, desequilibrios entre los procesos de síntesis y degradación proteicos, trastornos del equilibrio electrolítico, y carencias de vitaminas y elementos traza. En ausencia de un adecuado soporte metabólico y nutricional, estos pacientes desarrollan un cuadro de malnutrición proteica, de graves consecuencias sobre el estado inmunológico y sobre el funcionalismo orgánico, facilitando la infección y contribuyendo a la evolución hacia la disfunción multisistémica.

En ocasiones, la consecución de un aporte adecuado de nutrientes no resulta sencilla, al presentar el paciente intolerancia tanto al aporte oral de alimentos como a la sobrecarga de los diferentes sustratos. La nutrición artificial, incluso adecuadamente indicada, no está exenta de riesgos y, cuando el aporte de nutrientes se ha de realizar por vía intravenosa, aumenta la posibilidad de inducir trastornos metabólicos graves.

Además, los cambios metabólicos que aparecen a lo largo del proceso patológico obligan a un estrecho control de la eficacia y la tolerancia nutricionales para introducir las modificaciones pertinentes en cada momento de la evolución.

En estas circunstancias, tan importante como la valoración nutricional al ingreso resulta una adecuada monitorización de los cambios en las necesidades de nutrientes, de la tolerancia a los aportes de sustratos y de la eficacia del soporte sobre el estado nutricional.

En este capítulo comenzaremos exponiendo los requerimientos nutricionales, para luego valorar el control de las técnicas de nutrición artificial y sus complicaciones. Después, conoceremos el control del estado nutricional y, finalmente, analizaremos la monitorización específica de los pacientes que reciben este tipo de soporte.

MONITORIZACIÓN DE LOS REQUERIMIENTOS

Es preciso monitorizar las necesidades tanto de macronutrientes como de micronutrientes. Estos últimos pueden sufrir rápidos cambios en función de numerosas acciones terapéuticas, y serán descritos con la monitorización del soporte nutrometabólico. Ciñéndonos a los macronutrientes, debemos monitorizar las necesidades de energía y de sustancias nitrogenadas.

Los requerimientos calóricos son muy variables de unos individuos a otros, y en el mismo paciente pueden experimentar grandes cambios a lo largo del día, dependientes de su enfermedad y de otros factores como la hidratación, la pseudoanalgesia, el uso de relajantes musculares, la temperatura ambiental, etc. Tanto el déficit calórico como el excesivo aporte energético pueden tener graves consecuencias y por ello es necesario determinar las necesidades por medio de una calorimetría^{1,2}, o al

menos estimarlas utilizando fórmulas o valorando el nivel de estrés.

CALORIMETRÍA INDIRECTA VENTILATORIA

Permite calcular el gasto energético a partir del consumo de oxígeno, la producción de anhídrido carbónico y la eliminación urinaria de urea. Está basada en dos principios: la ley de conservación de la energía y la asunción de que la energía liberada por la oxidación de sustratos es equivalente al calor liberado por la combustión del sustrato en una bomba calorimétrica. Tiene en cuenta el calor disipado y presupone que todo el oxígeno consumido es utilizado por el metabolismo oxidativo, que todo el CO₂ espirado deriva de la completa combustión de los sustratos, y que todo el nitrógeno generado en la combustión de las proteínas se cuantifica exactamente en la orina.

Existen varias fórmulas para el cálculo del gasto energético (GE)³⁻⁵:

- Bursztein (1977): $GE \text{ (kcal/día)} = 5,083 \text{ VO}_2 + 0,138 \text{ VCO}_2 - 0,128 \text{ N}_2 \text{ urinario (g/día)}$.
- Bursztein (1989): $GE \text{ (kcal/día)} = 3,913 \text{ VO}_2 \text{ l/día} + 1,093 \text{ VCO}_2 \text{ l/día} - 3,341 \text{ N}_2 \text{ urinario (g/día)}$.
- Consolazio: $GE \text{ (kcal/día)} = 3,78 \text{ VO}_2 + 1,16 \text{ VCO}_2 - 2,98 \text{ N}_2 \text{ urinario (g/día)}$.
- Weir: $GE \text{ (kcal/min)} = 3,941 \text{ VO}_2 + 1,106 \text{ VCO}_2 - 2,17 \text{ N}_2 \text{ urinario (g/min)}$.
- Weir modificada: $GE \text{ (kcal/min)} = 3,9 \text{ VO}_2 + 1,1 \text{ VCO}_2$.
- Wilmore DW (1977): $GE \text{ (kcal/min)} = 4,83 \text{ VO}_2$.
- Westenkow: $GE \text{ (kcal/min)} = 3,913 \text{ VO}_2 + 1,093 \text{ VCO}_2 - 3,341 \text{ N}_2 \text{ urinario}$.

A partir de esta fórmula se puede calcular qué tanto por ciento del GE corresponde a cada principio inmediato con estas fórmulas:

- Carbohidratos (g/min) = $-2,91 \text{ VO}_2 + 4,12 \text{ VCO}_2 - 2,52 \text{ N}_2 \text{ urinario}$.
- Grasas (g/min) = $1,69 \text{ VO}_2 + 1,69 \text{ VCO}_2 - 1,94 \text{ N}_2 \text{ urinario}$.
- Proteínas (g/min) = $6,25 \text{ N}_2 \text{ urinario}$

donde VO₂ = consumo de O₂ y VCO₂ = producción de CO₂.

La calorimetría indirecta puede realizarse mediante un circuito cerrado, midiendo el oxígeno consumido de un reservorio. Los calorímetros de circuito cerrado no permiten medir el CO₂, por lo que éste debe analizarse independientemente, recogiendo el gas espirado por medio de la

bolsa de Douglas, o bien calcular el gasto energético por la fórmula de Wilmore. Aunque sencilla de utilizar en clínica, la calorimetría indirecta con circuito cerrado no nos permite conocer el cociente respiratorio, de gran importancia para valorar la diferente utilización de sustratos.

La calorimetría indirecta ventilatoria mediante un circuito abierto es la técnica más exacta para conocer la situación metabólica del paciente. Es un método no invasivo, aplicable a pacientes con respiración espontánea y con ventilación mecánica, que permite la monitorización continua del gasto energético. Utilizando la fórmula de Westenkow, permite además conocer la oxidación de los diferentes sustratos. Como inconvenientes destaca el elevado coste del calorímetro y la necesidad de ventilar al paciente con FiO₂ inferior a 0,8, ya que a partir de ese valor los errores de medición son considerables.

CALORIMETRÍA INDIRECTA CIRCULATORIA

Si no se dispone de ningún calorímetro, el gasto energético puede medirse efectuando determinaciones de gases en sangre arterial y en sangre venosa mezclada, utilizando el catéter de Swan-Ganz. Se aplica la fórmula de Weir, calculando el consumo de oxígeno y la producción de CO₂ a partir del gasto cardíaco y del contenido arterial y venoso mixto de O₂ y CO₂:

$$\begin{aligned} \text{VO}_2 &= (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \text{GC}; \\ \text{VCO}_2 &= (\text{CaCO}_2 - \text{CvCO}_2) \text{GC} \end{aligned}$$

donde CaO₂ = contenido arterial de O₂; CvO₂ = contenido venoso de O₂ y GC = gasto cardíaco.

La calorimetría indirecta circulatoria ha sido validada en pacientes con estabilidad hemodinámica, en pacientes quirúrgicos estables y en enfermos con ventilación espontánea y con ventilación mecánica. Resulta poco fiable en los estados hiperdinámicos por la escasa diferencia arteriovenosa de O₂, y en la lesión pulmonar aguda/síndrome de distrés respiratorio agudo, ya que este sistema no mide el VO₂ pulmonar que en estos cuadros puede llegar a representar de un 15 a un 20% del VO₂ corporal total^{6,7}.

ESTIMACIÓN DEL GASTO ENERGÉTICO POR MEDIO DE FÓRMULAS

A falta de una calorimetría indirecta, el gasto energético puede estimarse a partir de diversas fórmulas, calculando el gasto energético de reposo y aplicando un coeficiente de aumento de las necesidades en función del estrés metabólico. El gasto energético en reposo se estima mediante las siguientes ecuaciones⁸:

■ Ecuación de Harris-Benedict

Hombre: $66,47 + 13,75 \text{ peso (kg)} + 5 \text{ altura (cm)} - 6,76 \text{ edad (años)}$.

Mujer: $655,1 + 9,56 \text{ peso (kg)} + 1,85 \text{ altura (cm)} - 4,68 \text{ edad (años)}$.

■ Ecuación de Roza

Hombre: $88 + 4,7 \text{ altura (cm)} + 123,3 \text{ peso (kg)} - 5,6 \text{ edad (años)}$.

Mujer: $447,5 + 3,04 \text{ altura (cm)} + 9,2 \text{ peso (kg)} - 4,3 \text{ edad (años)}$.

■ Ecuación de Quebbemann

Hombre: $(789 \times \text{superficie corporal en m}^2) + 137$.

Mujer: $(544 \times \text{superficie corporal en m}^2) + 414$.

El gasto energético en reposo se multiplica por un coeficiente para conocer el gasto energético total. Long recomendó aplicar un factor de agresión y un factor de actividad física, sobrestimando dicho gasto. Se recomienda un incremento del 10% sobre el gasto de reposo en el postoperatorio, del 10 al 30% en el traumatismo, del 30% en la sepsis y hasta del 100-120% en el gran quemado.

Algunos autores han propuesto fórmulas complejas para estimar el gasto energético total en algunas patologías. La más conocida es la de Ireton-Jones.

■ Fórmula de Ireton-Jones

Pacientes con ventilación espontánea:

$$\text{GE total} = 629 - 11 \text{ edad (años)} + 25 \text{ peso (kg)} - 609 \text{ si obesidad} > 30\% \text{ peso ideal.}$$

Pacientes con ventilación mecánica:

$$\text{GE total} = 1.784 - 11 \text{ edad (años)} + 5 \text{ peso (kg)} + 244 \text{ S} + 239 \text{ T} + 804 \text{ Q}$$

donde: S: hombre (1), mujer (0); T: traumatismo (1); Q: quemadura (1).

Estas fórmulas sirven para establecer los requerimientos a la hora de plantear el soporte nutricional, pero no para la monitorización periódica de los pacientes.

ESTIMACIÓN DE LAS PÉRDIDAS NITROGENADAS

■ Aparición de nitrógeno ureico (ANU) o eliminación de nitrógeno ureico

Al considerar que el nitrógeno derivado de los aminoácidos durante la degradación proteica se elimina preferentemente en forma de urea, la cuantificación de la urea eli-

minada en la orina, junto con los cambios en la urea plasmática, permite conocer el balance resultante entre los fenómenos de síntesis y degradación proteicas^{9,10}. El peso del nitrógeno supone el 46,66% del peso de la urea.

$$\text{ANU (g/d)} = \text{N}_2 \text{ ureico en orina} + \text{N}_2 \text{ en líquido de diálisis} + \text{N}_2 \text{ retenido por cambios en la uremia}$$

donde $(\text{N}_2 \text{ ureico en orina}) = \text{urea en orina (g/l)} \times \text{diuresis 24 horas (l)} \times 0,466$; $(\text{N}_2 \text{ en líquido de diálisis en pacientes con depuración extrarrenal}) = \text{urea dl} \times \text{volumen del ultrafiltrado o del baño de diálisis (l)} \times 0,466$; $(\text{N}_2 \text{ retenido o liberado por cambios en la uremia}) (\pm) = \text{variación de urea plasmática (g/l)} \times \text{peso (kg)} \times 0,6 \times 0,466$.

Es un buen parámetro de seguimiento nutricional, barato y fácil de determinar por todos los laboratorios de bioquímica. Valores inferiores a 5 g/día se consideran normales, entre 5 y 10 g/día son expresión de catabolismo moderado y por encima de 10 g/día indican la presencia de hipercatabolismo. Sirve de base para el cálculo diario del balance de nitrógeno. Como inconvenientes destacan la falta de cuantificación de las pérdidas de nitrógeno no ureico (aproximadamente un 10%) y de las pérdidas de nitrógeno por sudor y heces (2-3 g/día). No aporta información sobre la magnitud de los procesos de síntesis y degradación proteicas por separado. Aunque las determinaciones son baratas, obliga a recoger toda la diuresis y el ultrafiltrado para obtener mezclas homogéneas, con el consiguiente gasto en espacio, recipientes y recursos humanos, por lo que sólo suele utilizarse en unidades de críticos.

Índice creatinina-altura. Cuantifica las pérdidas urinarias diarias de creatinina, comparadas con los de valores de referencia para individuos del mismo sexo y talla. Es un buen índice de valoración nutricional y de catabolismo proteico muscular, pero no ha sido validado para la monitorización de las necesidades proteicas.

Eliminación urinaria de 3-metil-histidina. La cuantificación de la 3-metil-histidina, aminoácido derivado de la proteína muscular, que se elimina por la orina sin ser catabolizado a urea, permite establecer con gran exactitud la magnitud del catabolismo muscular. Su determinación comporta un elevado coste económico, estando restringida a trabajos de investigación.

Índice BUN (nitrógeno ureico en sangre)/creatinina. Al considerar que en condiciones normales esta relación es inferior a 10, dicho índice pretende diferenciar las elevaciones de la urea plasmática secundarias a un aumento del catabolismo proteico visceral de las secundarias al

deterioro de la función renal. Muy barato y fácil de realizar, ha sido utilizado a título orientativo en muchos pacientes, pero nunca ha sido validado como parámetros de monitorización nutricional.

MONITORIZACIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL

La nutrición artificial sortea los controles fisiológicos del hambre y la saciedad, no tiene en cuenta los ritmos biológicos y su composición difiere notablemente de la de una dieta convencional. Aunque se suele afirmar que la nutrición enteral es fisiológica y la parenteral no, ambos sistemas están muy alejados de lo que supone una dieta oral variada, de alimentos naturales, discontinua y sometida al control de las barreras defensivas naturales del organismo, físicas, químicas e inmunológicas. Además, la nutrición parenteral total puede alterar el funcionalismo de la barrera intestinal y no respeta la regulación hepática del flujo de sustratos. Son necesarios numerosos controles de su adecuada administración y tolerancia metabólica, así como una frecuente monitorización bioquímica y bacteriológica para prevenir y corregir las posibles complicaciones.

MONITORIZACIÓN DE LA ADMINISTRACIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL

Existen grandes diferencias entre los dos tipos de nutrición artificial en lo que a las complicaciones secundarias a la vía de administración y la tolerancia al aporte administrado se refiere. Por ello la monitorización debe ser diferente.

■ Control de las complicaciones mecánicas de la nutrición parenteral

En realidad, son complicaciones del catéter¹¹. Puede aparecer un hematoma en el punto de inserción, neumotórax, hemotórax, hemomediastino y taponamiento cardíaco. Es necesario comprobar la colocación del extremo distal del catéter, que debe quedar alojado en la vena cava superior, evitando su progresión hasta la aurícula. La gran movilidad del extremo distal, cuando la inserción se realiza por la yugular o por las venas de los miembros superiores, puede dar lugar a perforaciones vasculares con infusión de la nutrición en la cavidad pleural, en el mediastino o en el pericardio. Otra complicación grave es la sección y embolización del catéter.

Antes de iniciar el soporte nutricional es imprescindible efectuar un control radiológico del catéter, que se repetirá tras cualquier cambio de la línea venosa. Cuando se proceda a la movilización del paciente, es necesario

confirmar radiológicamente que el extremo distal del catéter no progresa a la aurícula derecha con los movimientos de la cabeza o de las extremidades.

■ Control de las complicaciones mecánicas de la nutrición enteral

Son secundarias al acceso enteral, y pueden ser secundarias a las sondas o a las técnicas de inserción¹². Cuando la nutrición enteral se administra por sonda nasogástrica o nasoyeyunal, las más frecuentes son la colocación incorrecta de la sonda, la obstrucción de la sonda, las molestias nasofaríngeas, la erosión nasal, la necrosis nasal, el absceso del septo nasal, la sinusitis, la otitis media, la esofagitis, la ulceración laríngea y esofágica, las estenosis laríngeas y esofágicas, la perforación esofágica, la rotura de varices esofágicas y la fistula traqueoesofágica. Cuando se recurre a la gastrostomía o a la yeyunostomía, las más frecuentes son la obstrucción de la sonda, la irritación o escoriación de la piel con celulitis, la infección de la herida, el desplazamiento de la sonda con fuga de su contenido, las fístulas intestinales, la peritonitis y la obstrucción intestinal.

Antes de iniciar la nutrición enteral debe controlarse radiológicamente la colocación del extremo de la sonda, y repetir dicho control radiológico por el frecuente desplazamiento de éste, ya sea provocado por el paciente de forma voluntaria, ya sea accidental en los diferentes cambios posturales. Es preciso utilizar sondas adecuadas a la nutrición que va a efectuarse. La vía de acceso más frecuente (en el 90% de los pacientes con nutrición enteral) es la nasogástrica, sobre todo si existe un adecuado vaciamiento gástrico. En los primeros días es tolerable su realización a través de una sonda nasogástrica (14-18 F), utilizada para la aspiración del contenido gástrico, pero al cabo de 3-4 días estas sondas deben cambiarse y efectuar la nutrición por sondas blandas de poliuretano o silastic de pequeño diámetro (8-10 F).

■ Control de las complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral¹³⁻¹⁴

Las complicaciones gastrointestinales son muy frecuentes durante los primeros días del soporte nutricional enteral, sobre todo en pacientes con patología abdominal o pseudoanalgesiados. Muchas veces son complicaciones de escasa gravedad, pero en todos los casos han de ser detectadas y resueltas, lo cual supone, en ocasiones, reducir e incluso suspender los aportes enterales.

Aumento del residuo gástrico. Es una complicación frecuente y obliga a su control cada 6 horas en el primer día y cada 12 horas en los días siguientes. Se diagnostica

cuando excede los 200 ml en el caso de la nutrición enteral gástrica y de 100 ml en la transpilórica (en este caso lo que se valora es el contenido gástrico, no el intestinal, y no debe ser nunca aspirado a través del extremo yeyunal). Algunos autores elevan a 300 ml el volumen del residuo para considerar esta complicación, a expensas de tener una mayor incidencia de regurgitaciones y de broncoaspiración de la dieta. Si aparece aumento del residuo gástrico, se debe suspender durante unas horas la nutrición, reiniciarla a un débito inferior, administrar procinéticos y, finalmente, si el residuo persiste alto, realizar una nutrición transpilórica con aspiración del contenido gástrico.

Vómitos o regurgitación de la dieta. Son secundarios a una mala colocación de la sonda, a una administración inadecuada, a un aumento del residuo gástrico o a una dieta no tolerada. Estos aspectos han de corregirse antes de pasar a indicar una nutrición enteral transpilórica.

Diarrea. Consiste en cinco o más deposiciones líquidas, o en dos o más deposiciones diarias superiores a 1.000 ml. Debe descartarse la impactación fecal, las diarreas infecciosas (coprocultivos, *Clostridium difficile*, etc.), la administración de fármacos que la favorezcan, y la presencia de una patología digestiva que la justifique. Tras haber descartado estas causas, si la diarrea aparece de forma precoz (cuatro días de nutrición enteral), se reducirá el débito a la mitad, y se administrarán antidiarreicos; si la diarrea no cede, se cambiará la dieta o se suspenderá, y se pasará a un sistema parenteral. Si la diarrea aparece tardíamente, se pasará a una dieta con fibra; si no cede, se obtendrán coprocultivos, se reducirá el débito y se administrarán antidiarreicos.

Distensión abdominal. Es una complicación importante que obliga a suspender la dieta.

Estreñimiento. Es la ausencia de deposición en la primera semana, a veces seguida de pequeñas deposiciones patológicas. El tacto rectal suele ser negativo, pero es imprescindible realizarlo. En ocasiones la fibra dietética puede contribuir a su resolución.

Broncoaspiración de la dieta. Es una de las complicaciones más graves de la nutrición enteral y obliga a suspender la dieta o a pasar a una nutrición transpilórica. La mala colocación de la sonda, la utilización de sondas gruesas, la infusión inadecuada de la dieta y medicamentos que modifican el vaciado gástrico son los factores más determinantes. Conviene confirmar este diagnóstico determinando la glucosa en las secreciones bronquiales.

■ Control del volumen real de nutrición artificial administrado

Es imprescindible el control del volumen real de nutrición artificial administrado¹⁵. Con el fin de facilitar su cuantificación y evitar que las dietas o soluciones permanezcan un período muy prolongado a temperatura ambiente, se aconseja fijar una hora de cambio de bolsas y sistemas. Debe cuantificarse la relación: kcal administradas/kcal prescritas de forma diaria, con el fin de poder controlar la tolerancia al sistema nutricional. Cuando se administra nutrición parenteral con bomba, dicha relación suele ser superior a 0,95, salvo incidencias clínicas relevantes. Administrada por gravedad o en casos de disfunción de la bomba, los valores de dicho cociente por encima de la unidad permiten detectar posibles sobrenutriciones inadvertidas. En el caso de la nutrición enteral, sobre todo en la nutrición enteral precoz, con frecuencia dicha tasa no alcanza el 50% de la dieta prescrita, lo que obliga a investigar la presencia de complicaciones gastrointestinales. Si el vaciado gástrico no es adecuado, existe un aumento del residuo gástrico, o existe indicación de nutrición enteral transpilórica, antes de utilizar la nutrición parenteral es preferible recurrir a las sondas duodenales o yeyunales. Junto con la sonda de nutrición enteral, deberá colocarse una sonda nasogástrica para el drenaje del jugo gástrico. Existen sondas nasogastroyeyunales de doble luz, que permiten efectuar el vaciado gástrico y la nutrición yeyunal, utilizando una única sonda.

MONITORIZACIÓN DE LA TOLERANCIA A LOS DIFERENTES SUSTRATOS

La aparición de complicaciones metabólicas por intolerancia a los sustratos o por composición inadecuada del soporte nutricional es más frecuente en los pacientes graves, con un elevado nivel de estrés y unos altos requerimientos. Aunque tanto la nutrición enteral como la parenteral pueden inducir alteraciones metabólicas, suelen ser más graves las que aparecen en la alimentación intravenosa, al existir un menor control hepático de la utilización de los sustratos. En los pacientes inestables los controles metabólicos deben ser frecuentes durante los primeros días o tras introducir un cambio sustancial del tipo de nutrición. En pacientes estables se podrán efectuar cada tres o siete días a partir de la segunda semana de nutrición. Son varios los componentes del soporte nutricional que deben monitorizarse.

■ Control del balance hídrico

El soporte nutricional tanto parenteral como enteral puede inducir cambios graves en el metabolismo hídrico,

provocando en la mayoría de los casos sobrehidratación, pero en ocasiones deshidrataciones graves e incluso situaciones hiperosmolares que pueden conducir al coma y a la muerte. Es necesario recoger la diuresis y controlar el balance hídrico. Este último induce con frecuencia a numerosos errores, por lo que resulta más útil el control diario del peso del paciente. En procesos agudos, los cambios ponderales superiores a 200 g diarios no pueden atribuirse a cambios nutricionales. La dificultad que representaba la medida ponderal del paciente grave encamado ha desaparecido con las nuevas básculas. Coincidiendo con el aseo diario, la monitorización del peso es imprescindible para detectar cambios en el balance hídrico. En pacientes críticos que puedan desarrollar edema agudo de pulmón será conveniente el control de la presión venosa central y de la PCP por catéter de Swan-Ganz.

■ Control electrolítico y del equilibrio ácido-base

El soporte nutricional, sobre todo el parenteral puede inducir importantes desequilibrios electrolíticos. Hace años, cuando se utilizaban hidrolizados de proteínas o mezclas de aminoácidos en forma de clorhidratos como aporte nitrogenado, su sobrecarga inducía frecuentes acidosis hiperclorémicas. Los trastornos del metabolismo del agua están en el origen de las hipo o hipernatremias. Los fenómenos de síntesis proteica y la sobrecarga de hidratos de carbono generan muchas veces caídas en la tasa plasmática de potasio, fosfatos y magnesio. Si la sobrecarga energética genera hiperinsulinismo, el paso de estos electrolitos al compartimento intracelular es muy rápido. Aunque puede corregir la hiperpotasemia, hiperfosfate-mia e hipermagnesemia de los pacientes con insuficiencia renal grave sometidos a soporte nutricional, todos los pacientes con fallo renal o sin él deben ser sometidos en los primeros días de nutrición artificial a frecuentes controles de potasio, fósforo y magnesio para evitar la caída de sus tasas plasmáticas. Cuando se introduce un sistema de depuración extrarrenal, estos controles deben ser aún más rigurosos, ya que los baños de diálisis suelen carecer de estos electrolitos y las pérdidas son muy variables de un sistema a otro, con retención de fosfatos cuando se utilizan técnicas de convección y grandes pérdidas de este electrolito con la difusión. Entre los cuadros clínicos graves que pueden asociarse a las carencias electrolíticas destaca el *síndrome de realimentación*¹⁶, que aparece al iniciar la nutrición de pacientes crónicamente desnutridos, con depleciones hidroelectrolíticas muy profundas¹⁷. Aunque inicialmente se atribuyó a la hipofosfatemia, este síndrome está en relación con el déficit de K, P, Mg y de vitaminas, sobre todo del grupo B, que dan lugar a alteraciones

neurológicas, neuromusculares, cardíacas, respiratorias, hepáticas y hematológicas muy graves.

Es imprescindible determinar diariamente el Na, el K y el Cl, y cada dos o tres días el Ca, el P y el Mg durante la primera semana del soporte nutricional, pudiendo espaciar estas determinaciones cuando se consiga una estabilidad adecuada. Ante cualquier alteración debe determinarse la osmolaridad en sangre y en orina y realizar gasometrías para detectar alteraciones del equilibrio ácido-base.

■ Control de elementos traza y vitaminas

Los pacientes graves presentan niveles bajos de selenio, hierro y cinc, y de vitaminas del grupo B (tiamina, ácido fólico y vitamina B₁₂) A y C. La presencia de estrés oxidativo incrementa las necesidades de selenio y de vitaminas del grupo A, C y E. La carencia de cinc sólo suele aparecer en pacientes con nutriciones artificiales prolongadas¹⁸. En el caso del hierro, la hiposideremia puede aparecer por dos mecanismos diferentes. Puede ser la expresión de una depleción de hierro o bien corresponder a la captación de dicho metal por el macrófago en el seno de la respuesta inflamatoria. En presencia de una hiposideremia debe determinarse la saturación de la transferrina y, sobre todo, de la ferritina¹⁹. Si la ferritina es baja, existirá depleción de hierro y éste deberá suplementarse. Si la ferritina está elevada, deberá evitarse dicho suplemento.

La cuantificación del hierro, del selenio y del cinc, así como de la transferrina y la ferritina, deberá realizarse al menos una vez a la semana. Las determinaciones de vitaminas, cobre y manganeso se realizarán cada 15 días, si se dispone de la tecnología adecuada, en nutriciones prolongadas.

■ Control del aporte nitrogenado

La realización de aminogramas plasmáticos o urinarios excede las posibilidades asistenciales de la mayoría de los servicios hospitalarios, por lo que se limita al diagnóstico de algunas patologías concretas o a trabajos experimentales. Además, el aminograma no es un indicador sensible de desnutrición porque los sistemas que regulan los niveles plasmáticos son muy eficientes²⁰. Es necesario, por consiguiente, recurrir a otros métodos. En los pacientes con un importante estrés metabólico debe calcularse diariamente el balance de nitrógeno o al menos la aparición de nitrógeno ureico. En los demás pacientes se debe realizar diariamente durante la primera semana, y posteriormente dos veces a la semana, determinaciones de urea, creatinina y ácido úrico plasmáticos.

■ Control del aporte energético no nitrogenado

La intolerancia a los aportes energéticos es muy frecuente en la población general y se acentúa considerablemente en presencia de patologías agudas. Aunque los aportes energéticos de la nutrición artificial se han ido reduciendo progresivamente, ajustándolos a las necesidades reales del paciente y evitando la hipernutrición, la intolerancia al aporte de hidratos de carbono y grasas plantea bastantes problemas clínicos y es objeto de numerosos trabajos de investigación de sustratos.

Hiperglucemia. Puede relacionarse con una diabetes previa o aparecer como una hiperglucemia de estrés en un paciente con una patología grave. El efecto de los mediadores inflamatorios y del aumento de la neoglucogénesis, la acción de las hormonas contrarreguladoras o de tratamientos concomitantes, la resistencia a la insulina o la aparición de ciclos fútiles forman la base etiopatogénica de este trastorno metabólico. Tradicionalmente, al tratarse de glucemias posprandiales, se admitía como límite superior normal los 160 mg/dl. Los recientes trabajos de Van den Berghe et al²¹, que demuestran unos mejores resultados evolutivos y una menor mortalidad si se reduce dicho límite a 110 mg/dl en pacientes quirúrgicos graves, han abierto una importante controversia. De cualquier forma, si las glucemias superan los 160 mg/dl, se debe revisar el aporte energético evitando la sobrenutrición, efectuar una parte del aporte energético en forma de lípidos, recurrir a los carbohidratos no-glucosa²² y, sólo en último caso, administrar insulina en infusión i.v. continua, para mantener la glucemia entre 150-180 mg/dl. El soporte nutricional deberá ser reducido o suspendido si aparece una situación hiperosmolar.

Hipoglucemia. Era muy frecuente cuando se administraban nutriciones parenterales sin grasa, al suspender bruscamente el soporte nutricional. Al reducir el aporte intravenoso de hidratos de carbono, sólo suele aparecer en aquellos pacientes que reciben insulina para el control de su glucemia.

Hipertrigliceridemia. Es frecuente en pacientes con alto estrés metabólico. Sus causas más frecuentes son, además de las hiperlipemias familiares, el síndrome de respuesta inflamatoria²³, la pancreatitis, la insuficiencia renal aguda o crónica, la sobrecarga de sustratos energéticos. Aunque rara vez la hiperlipemia se debe al contenido en grasa de la nutrición artificial, los aportes lipídicos la agravan. Si excede los 450 mg/dl debe revisarse a la baja el aporte energético, investigar otras fuentes energéticas (sedantes, antifúngicos, composición de las infusiones de reposi-

ción y diálisis de los sistemas continuos de depuración extrarrenal, etc.) y modificar las fuentes lipídicas (mezclas de MCT-LCT, lípidos estructurados, combinaciones de diferentes familias de LCT). Si la cifra de triglicéridos supera los 600 mg/dl, si existe hiperlipemia familiar o pancreatitis necrohemorrágica, el aporte de grasas deberá suspenderse.

Colesterol. Su aumento es un factor de riesgo cardiovascular y su descenso es un factor de riesgo no cardiovascular, de importancia pronóstica²⁴. Su niveles descienden en la desnutrición (es considerado por algunos grupos como un parámetro nutricional), en las hepatopatías, en los procesos tumorales, en los ancianos y fundamentalmente en los procesos inflamatorios agudos^{25,26}. Todos los sistemas de soporte nutricional son bajos en colesterol. La recuperación de la hipocolesterolemia es un marcador fiable de eficacia nutricional.

Fosfolípidos. Sus niveles aumentan cuando se utilizan emulsiones lipídicas poco concentradas (Intralipid® al 10%) en la nutrición parenteral o como vehículo farmacológico, debido a una excesiva relación fosfolípidos/triglicéridos de estos preparados. Utilizando emulsiones más concentradas como el Intralipid® al 20% o mejor al 30%²⁷, esta alteración bioquímica suele corregirse.

Las alteraciones del metabolismo intermediario obligan, durante los primeros días del soporte nutricional, a determinar al menos diariamente la glucemia y cada dos o tres días los triglicéridos, el colesterol, los fosfolípidos y, si es posible, los ácidos grasos no esterificados. Estos controles pueden espaciarse en la segunda semana. La glucosuria y la densidad urinaria son imprescindibles ante cualquier episodio de poliuria.

■ Control de las funciones hepática, pulmonar y renal

En cuanto a las alteraciones de la función hepática, no es infrecuente una moderada elevación transitoria de las enzimas hepáticas entre la primera y la cuarta semana de nutrición artificial, sobre todo cuando ésta se administra por vía parenteral. En algunos casos puede ocurrir una disfunción hepatobiliar con aparición de hígado graso, cirrosis hepática, colestasis o colecistitis alitiásica²⁸. En estos pacientes se debe revisar a la baja el aporte energético, reducir la proporción de hidratos de carbono, cambiar el tipo de emulsión lipídica, siendo preferibles las emulsiones al 30% por su menor contenido en fosfolípidos, y las emulsiones MCT-LCT por el posible déficit de carnitina. Puede intentarse la nutrición parenteral cíclica y se deberá intentar el paso a la nutrición enteral. Cuando per-

sisten las alteraciones bioquímicas debe realizarse una ecografía abdominal para descartar la colecistitis alitiásica que precisa un drenaje quirúrgico o percutáneo de la vesícula biliar y la administración de antibióticos.

La presencia de disfunción renal obliga a reducir el aporte de nitrógeno en una primera fase y a un mayor control de los aportes electrolíticos. En presencia de fracaso renal agudo hipermetabólico, resulta imprescindible instaurar alguna técnica de depuración, con lo que desaparecen las limitaciones de volumen y de aporte de macronutrientes, pero se hacen necesarios mayores controles de triglicéridos y electrolitos.

En cuanto a las alteraciones respiratorias, el soporte nutricional puede influir favorable o desfavorablemente en la evolución de la lesión pulmonar aguda y del distrés respiratorio²⁹. Deben evitarse los grandes aportes energéticos y nitrogenados, y utilizar lípidos como principal fuente calórica, por su menor cociente respiratorio. Si existe caída progresiva de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, se recomienda evitar los grandes aportes de ácidos grasos de la serie ω -6, efectuando parte del aporte lipídico como triglicéridos de cadena media (MCT), aceites de pescado ricos en ω -3, o aceite de oliva (rico en ácidos grasos monoinsaturados de la serie ω -9). En los pacientes con patología aguda las dietas deben ser ricas en antioxidantes³⁰.

La sobrecarga funcional de estos órganos obliga a cuantificar al menos dos veces en la primera semana, y luego de forma semanal la creatinina, la gasometría, las transaminasas, la bilirrubina, la gamma-GT, la fosfatasa alcalina y el tiempo de protrombina. En casos graves debe efectuarse una calorimetría para controlar el cociente respiratorio.

■ Control del estado inmunológico y del déficit de ácidos grasos esenciales

Tanto la ausencia de aporte de ácido linoleico (ácido graso poliinsaturado de la serie ω -6) y de ácido γ -linolénico (ácido graso poliinsaturado de la serie ω -3), como un excesivo aporte de ellos, sin respetar una relación ω -3/ ω -6 adecuada, conduce a un deterioro de la respuesta inmunológica y favorece una respuesta inflamatoria excesiva. La carencia de ácidos grasos esenciales aparecía en las nutriciones parenterales prolongadas sin grasas. Se manifiesta por una dermatitis descamativa y se evita con la administración de grasa en cremas o pomadas o el aporte de 250 ml de emulsión lipídica al 20% dos veces a la semana, suficiente para cubrir los requerimientos. La inmunosupresión asociada al soporte nutricional aparece tanto con la nutrición enteral como con la parenteral, y es más frecuente cuando el aporte de lípidos se realiza exclusivamente con aceites vegetales ricos en ω -6. Las emulsiones parenterales

suelen ser muy ricas en estos ácidos grasos poliinsaturados, lo que favorece la depresión de la respuesta inmune.

Estos cambios obligan a realizar test cutáneos de sensibilidad retardada frente a cinco antígenos (que suelen ser de difícil interpretación), y a controlar el recuento de linfocitos y de subpoblaciones linfocitarias.

■ Control de las complicaciones metabólicas óseas tardías

En las nutriciones artificiales prolongadas pueden aparecer osteopatías metabólicas por alteración de la homeostasis del calcio y de la vitamina D³¹. Ello obliga a determinaciones periódicas de fósforo, calcio y vitamina D (25 hidroxil- y 1-25 dihidroxicolecalciferol). En nutriciones prolongadas, en pacientes de edad avanzada y en enfermos encamados se hace necesario un control por absorciometría.

CONTROLES BACTERIOLÓGICOS

Las complicaciones sépticas, aunque se han reducido notablemente en los últimos años, representan el mayor riesgo real del soporte nutricional. La contaminación de las dietas o de las soluciones parenterales es muy poco frecuente, debido a la menor manipulación y a la utilización de la campana de flujo laminar. El empleo de preparados comerciales en bolsas colapsables reduce este riesgo. Las bolsas de nutrición una vez manipuladas deben conservarse en la nevera hasta su administración. No debe prolongarse la infusión de cada bolsa más de 48 horas, a temperatura ambiente, a la cabecera del enfermo.

Las causas más frecuentes de complicaciones sépticas durante el soporte nutricional están ligadas a la vía de administración. En el caso de la enteral las complicaciones más graves son la broncoaspiración de la dieta, la perforación intestinal con peritonitis secundaria y la enterocolitis necrotizante (esta última puede aparecer en ancianos y en pacientes críticos). Todas estas complicaciones obligan a suspender la dieta, iniciar un tratamiento antibiótico y, si aparece neumatosis, intervenir quirúrgicamente.

En la nutrición parenteral, la complicación séptica más frecuente es la sepsis por catéter, lo que obliga a extremar las medidas de asepsia durante su colocación y mantener un exquisito cuidado en su manejo. Se recomienda reservar una de las líneas venosas para la infusión de la nutrición. La mayor fuente de contaminación de la línea venosa es la manipulación de las conexiones, por lo que se debe reducir el número de llaves de tres pasos, utilizar bolsas de nutrición tres en uno y colocar dispositivos antisépticos interpuestos en la línea venosa. Salvo en la nutrición parenteral crónica, no se deben realizar tunelizaciones del catéter.

Otro tipo de proceso séptico que pudiera estar en relación con el soporte nutricional es la aparición de infecciones nosocomiales. La teoría de una posible traslocación bacteriana favorecida por la nutrición parenteral o por algunas dietas enterales es objeto de numerosos estudios experimentales. La incidencia de infecciones nosocomiales debe recogerse para determinar el riesgo inherente a cada tipo de soporte nutricional.

MONITORIZACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL

En la práctica ningún procedimiento cumple los requisitos para ser considerado un buen parámetro nutricional (estar alterado en pacientes con desnutrición aguda o crónica, ser normal en pacientes normonutridos, no alterarse por factores no nutricionales y normalizarse con un soporte nutricional adecuado). Las diferentes etiologías de la desnutrición, las alteraciones metabólicas de las patologías que la originan y la diferente velocidad con que las noxas deterioran los diferentes compartimentos orgánicos están en el origen de esta limitación.

La mayoría de los hallazgos clínicos y antropométricos se modifican muy lentamente, no experimentando cambios detectables en periodos inferiores a 15 días. Son útiles para conocer el estado nutricional y sus variaciones en pacientes con problemas en la ingesta de alimentos y en enfermedades crónicas. En otros casos, como ocurre en los procesos agudos, algunos parámetros pueden experimentar cambios diarios e incluso al cabo de pocas horas. Por ello, dependiendo de la etiología de la malnutrición y del tipo de soporte nutricional, la monitorización nutricional deberá ser más o menos compleja. Para realizar el

seguimiento del estado nutricional propiamente dicho, debemos considerar parámetros clínicos, realizar mediciones antropométricas, efectuar determinaciones biológicas y bioquímicas, calcular índices nutricionales, y considerar la realización de mediciones de capacidad funcional y de composición corporal (Tabla 36.1).

■ Valoración clínica

La historia clínica y la exploración física son instrumentos fundamentales en toda práctica médica. Muy importante para la valoración nutricional inicial, la frecuencia de las exploraciones vendrá determinada por el tipo de hallazgos y la etiología del proceso. Debe ser completa, prestando especial atención a las alteraciones de la piel y de las faneras, que permiten el diagnóstico y seguimiento de muchas desnutriciones parciales (carencias vitamínicas y de oligoelementos), del funcionalismo cardíaco y neurológico, de la presencia de edemas o de ascitis.

■ Valoración subjetiva global

Fue diseñada por Detsky^{32,33} y está basada en la encuesta nutricional, la historia clínica y la exploración física. Tiene en cuenta la pérdida de peso en los últimos seis meses y, sobre todo, en los últimos 15 días, los cambios en la ingesta alimenticia, los síntomas gastrointestinales, la capacidad funcional, la relación de la enfermedad con los requerimientos nutricionales y efectúa un examen físico en el que se valora la pérdida de panículo adiposo, de masa muscular y los epitelios. Se valora el tono de los músculos deltoides y cuádriceps, y la presencia de ascitis o edemas. En manos experimentadas, tiene gran sensibilidad pronóstica en pacientes quirúrgicos³⁴, renales³⁵ y trasplantados³⁶, superior a la mayoría de los parámetros obje-

TABLA 36.1 Propiedades predictivas de las técnicas de evaluación nutricional

TÉCNICA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	COCIENTE DE PROBABILIDAD
Albúmina < 3,5 g/l	0,22-0,43	0,66-0,96	1,26-5,50
Inmunidad celular (anergia)	0,15-0,52	0,63-0,75	1,68-3,00
Linfocitos < 1.500 mm ³	0,39-0,75	0,57-0,71	1,34-2,42
Transferrina < 150 mg/dl	0,57	0,72	2,59
Índice creatinina-altura < 90%	0,88	0,62	1,60
Índice nutricional pronóstico > 40%	0,88	0,62	1,60
INP > 50% (morbilidad)	0,67	0,66	1,91
INP > 50% (mortalidad)	0,80	0,66	1,90
Valoración subjetiva global	0,82	0,75	2,93
Dinamometría (morbilidad)	0,78	0,85	5,57
Dinamometría (mortalidad)	0,99	0,79	3,70

tivos de valoración. Es un método sencillo y con una alta reproductibilidad, válido para el diagnóstico de desnutrición, pero no validado para la monitorización del soporte nutricional, fundamentalmente en la malnutrición de los síndromes de respuesta inflamatoria sistémica.

Mini-Nutritional Assessment Test³⁷. Dentro de los sistemas de valoración subjetiva global, se ha desarrollado un test para evaluar el estado nutricional del anciano, que incluye índices antropométricos, evaluación global de su autonomía, encuesta dietética y valoración subjetiva de la percepción del paciente sobre su grado de nutrición y su estado general. Es muy útil para detectar carencias en el anciano; sin embargo, no está validado como instrumento de seguimiento nutricional.

PARÁMETROS ANTROPOMÉTRICOS

Son marcadores de valoración somática. Son de gran utilidad en estudios de población sana y crónicamente enferma, comparándolos con valores normales, o preferentemente con valores secuenciales del mismo individuo³⁸. Son muy poco precisos en los procesos agudos.

■ Peso

Es uno de los mejores parámetros para valorar el estado de nutrición en grupos de población y en patología crónica. Pérdidas preoperatorias superiores al 10-15% suponen un factor de riesgo para la cirugía. En las patologías agudas, sus valores se inducen por el balance hídrico, no siendo buen parámetro nutricional³⁹. En pacientes con procesos crónicos y alteraciones de la conducta alimentaria (anorexia, bulimia) el peso debe ser controlado semanalmente, en la misma báscula y a la misma hora del día. Las pérdidas o ganancias de peso involuntarias tienen más valor que el peso en sí mismo, sobre todo si superan el 1-2% en una semana, el 5% en un mes, el 7,5% en tres meses y el 10% en 6 meses⁴⁰. Aunque la mayor correlación con el riesgo nutricional se establece al comparar el peso real con el peso habitual, en ocasiones es necesario compararlo con el peso ideal, obtenido por medio de tablas o de fórmulas a partir de la edad, la talla y el sexo.

Relación peso real/peso ideal. Permite establecer diferencias entre desnutrición y delgadez, así como entre el sobrepeso y la obesidad mórbida, según exista una desviación de la relación en más o en menos de un 20% de los valores medios. Aunque es importante en estudios epidemiológicos, su monitorización tiene un escaso valor en la patología aguda.

■ Talla

Es muy importante en los estudios de población y en las patologías que inciden en la población infantil. Debe ser recogida al ingreso, ya que interviene en numerosos índices y fórmulas.

■ Índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet

Se calcula dividiendo el peso (en kg) por el cuadrado de la talla (en m²). Sus valores normales varían entre 20 y 24,9 kg/m², pudiendo establecerse tres niveles de desnutrición y tres niveles de obesidad. En algunas patologías crónicas, como el enfisema pulmonar, los descensos del IMC se asocian a una mayor mortalidad y a un mayor número de agudizaciones. En los procesos crónicos debe monitorizarse en cada revisión periódica.

■ Pliegues cutáneos

El más utilizado es el pliegue tricípital, pero algunos estudios incluyen los pliegues subescapular, suprailíaco, medioaxilar, abdominal, pectoral, en la pantorrilla y en el nivel del muslo. Son buenos procedimientos para medir la grasa corporal total. Están validados en la población sana y, aunque el pliegue tricípital está incluido en numerosos índices pronósticos, su valor aislado tiene una escasa importancia. En la patología crítica y, en general, en los pacientes encamados, su monitorización es de escasa utilidad por modificarse con los cambios de hidratación.

■ Perímetro braquial y valores derivados (circunferencia del brazo, área muscular del brazo y área grasa del brazo)

Proporcionan índices de masa grasa y de masa muscular en la población sana. Presentan una utilidad muy escasa en patologías aguda y crónica.

DETERMINACIONES BIOQUÍMICAS Y HEMATOLÓGICAS

Las determinaciones bioquímicas son el método más universalmente utilizado para realizar el seguimiento de la repercusión metabólica de la enfermedad y de la evolución del estado nutricional del paciente que recibe alimentación artificial. La intensidad de la malnutrición y la inestabilidad metabólica determinan el tipo de determinaciones y su frecuencia.

■ Balance de nitrógeno

Informa de la resultante entre los procesos de síntesis y de degradación proteicos, y corresponde a la diferencia entre la cuantía de nitrógeno aportado y las pérdidas

nitrogenadas. El cálculo de las pérdidas de nitrógeno se establece a partir del nitrógeno ureico excretado por la orina, del nitrógeno no ureico excretado por la orina, del nitrógeno eliminado por las heces y el sudor y del nitrógeno retenido o liberado (variaciones de la urea plasmática). El N_2 representa el 46,6% del peso de la urea.

- N_2 ureico en orina: urea en orina (g/l) \times diuresis 24 h (l) \times 0,466.
- N_2 no ureico en orina: 10% del N_2 ureico o 2 g/24 h.
- N_2 en heces y sudor: 1 g/24 h.
- N_2 retenido o liberado por cambios de la urea plasmática: variación de la urea plasmática (g/l) \times peso (kg) \times 0,6 \times 0,466.

Para simplificar los cálculos se utiliza la fórmula siguiente:

$$\text{Balance de } N_2 = N_2 \text{ aportado} - (\text{N}_2 \text{ ureico eliminado por orina} + 4)$$

Es un buen parámetro para monitorizar la evolución de los pacientes graves en situación crítica, validado por numerosos trabajos de investigación⁴¹. Con el fin de evitar la sobrenutrición, el soporte nutricional debe adecuarse a la consecución de balances equilibrados o ligeramente positivos. Barato y fácil de determinar en cualquier ámbito sanitario, requiere importantes recursos humanos, por lo que su cuantificación diaria se reserva a los pacientes críticos o incluidos en trabajos de investigación.

■ Índice creatinina-altura

Es la relación entre la creatinina eliminada por la orina y los valores de referencia para la misma talla y sexo. Es un buen índice del catabolismo proteico muscular⁴², con escasa utilidad en los pacientes inmovilizados, tratados con relajantes musculares, traumatizados o con rabdomiólisis. La presencia de insuficiencia renal o crónica invalida esta determinación.

■ 3-metil-histidina

Es un aminoácido presente en las cadenas de actina y miosina musculares, que se genera en la degradación de las proteínas musculares y que no es reutilizado, siendo eliminado íntegramente por la orina sin ser metabolizado. En pacientes estables la eliminación de 3-metil-histidina o la razón 3-metil-histidina/creatinina son buenos parámetros del catabolismo muscular, perdiendo su fiabilidad en procesos inflamatorios agudos⁴³. Su determinación es costosa y suele utilizarse en estudios de investigación.

■ Proteínas viscerales de vida media corta o de transporte

Las proteínas viscerales de síntesis hepática reflejan el estado del compartimento proteico visceral. Son buenos parámetros de valoración y de seguimiento nutricionales en numerosas patologías (Tabla 36.2). En el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la interleucina-6 promueve la síntesis de proteínas de fase aguda, en detrimento de la síntesis de proteínas transportadoras, por lo que éstas se convierten en reactantes negativos de la fase aguda⁴⁴, existiendo entre estas proteínas y la proteína C-reactiva una correlación negativa estadísticamente significativa^{45, 46}. Al tratarse de proteínas de transporte, sus niveles pueden afectarse por los trastornos metabólicos de las sustancias transportadas. Su diferente vida media, permite graduar su utilidad en diferentes tipos de patologías (Tabla 36.3).

Proteína ligada a retinol (Retinol Binding Protein-RBP).

Vida media: 10-12 horas. Es un buen parámetro evolutivo en pacientes graves, pero sus valores pueden alterarse a la baja en carencias de vitamina A y aumentar en la insuficiencia renal, lo que limita su utilidad en pacientes inestables. Su aumento muestra una sensibilidad para detectar el balance positivo de nitrógeno del 65% y una especificidad del 25%. En pacientes con función renal normal se debe determinar cada tres días durante las dos primeras semanas de nutrición artificial y semanalmente a partir de entonces.

TABLA 36.2 Predicción del balance nitrogenado por las variaciones de las proteínas

PROTEÍNA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	COEFICIENTE DE PROBABILIDAD
Albúmina	0,61	0,45	1,11
Transferrina	0,67	0,55	1,49
Prealbúmina	0,88	0,70	2,93
Proteína ligada a retinol	0,65	0,25	0,87

TABLA 36.3 Proteínas viscerales utilizadas en monitorización nutricional

PROTEÍNA	VALORES NORMALES	VIDA MEDIA
Albúmina	3,5-5 g/l	18-21 días
Transferrina	200-400 mg/dl	8-10 días
Prealbúmina	10-40 mg/dl	2-3 días
Proteína ligada a retinol	2,7-7,6 mg/dl	10-12 horas
Factor I de crecimiento insulina-like	0,55-1,4 UI/ml	2-6 horas
Fibronectina	1,66-1,98 mg/dl	4-24 horas

Prealbúmina. Vida media: 2-3 días. Es un adecuado parámetro de valoración y seguimiento nutricionales en el estrés grave y la sepsis^{47,48}. Transportadora de las hormonas tiroideas, sus niveles pueden afectarse en la patología tiroidea grave. Es la más sensible a la hora de detectar cambios nutricionales y se relaciona estrechamente con el balance de nitrógeno con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 70%. En los procesos inflamatorios se comporta como reactante negativo de la fase aguda⁴⁹. Se debe determinar cada tres días durante las dos primeras semanas de nutrición artificial y semanalmente a partir de entonces.

Transferrina. Vida media: 8-10 días. Sus valores se inducen por los cambios del metabolismo del hierro, por lo que no puede considerarse un buen marcador de valoración nutricional. Sin embargo, sus cambios se correlacionan con el balance nitrogenado, con una sensibilidad del 67% y una especificidad del 55%, lo que la hace útil para el seguimiento nutricional⁵⁰. En el paciente crítico se comporta como un marcador negativo de la fase aguda, y sus valores presentan un valor pronóstico. Se debe determinar cada tres días durante las dos primeras semanas de

nutrición artificial y semanalmente a partir de entonces, aunque en la práctica su monitorización está siendo sustituida por la de la prealbúmina.

Albúmina. Vida media: 18-21 días. Es el parámetro bioquímico más utilizado en la valoración nutricional, presentando, junto con la valoración subjetiva global, los valores predictivos más altos para prever las complicaciones nutricionales⁵¹. Está incluida entre los parámetros que se recogen en los índices pronósticos. Debe determinarse siempre en la valoración nutricional inicial. Su larga vida media, su disminución de causa no nutricional en múltiples patologías y sus variaciones en relación con la expansión del volumen extracelular, la invalidan como parámetro de seguimiento^{52,53}. Sus variaciones plasmáticas no guardan relación con el balance nitrogenado.

■ Proteínas de fase aguda

Tras la agresión, los mediadores inflamatorios y en particular la interleucina-6 modulan la síntesis proteica hepática a favor de las proteínas de fase aguda y en detrimento de la síntesis de proteínas de transporte (Tabla 36.4)⁵⁴. La proteína C reactiva^{54,55}, la ferritina, la α_1 -antitripsina, la α_1 -glucoproteína y la α_2 -macroglubulina son malos parámetros nutricionales, pero permiten conocer si los descensos de los niveles plasmáticos de las proteínas viscerales de vida media corta se deben a carencias nutricionales o a su condición de marcadores negativos de fase aguda⁵⁶. Sobre este redireccionamiento de la síntesis proteica hepática se ha establecido el índice pronóstico inflamatorio y nutricional⁵⁷, de gran utilidad para el seguimiento del efecto del soporte nutricional sobre la intensidad de la respuesta metabólica a la agresión, con valor pronóstico.

■ Otras proteínas

Somatomedina C o factor de crecimiento insulina-like. Con una vida media de 2 a 6 horas, es un buen índice de valoración nutricional inicial, pero no ha sido validada

TABLA 36.4 Coeficiente de correlación entre proteínas de vida corta y el colesterol, con las proteínas reactantes de fase aguda en sépticos

	PROTEÍNA C REACTIVA		FERRITINA	
	r	p	r	p
Albúmina	-0,576	< 0,001	-0,28	< 0,05
Transferrina	-0,284	< 0,05	-0,499	< 0,001
Prealbúmina	-0,502	< 0,001	-0,309	< 0,01
Proteína ligada a retinol	-0,249	< 0,05	-0,139	n.s.
Colesterol	-0,489	< 0,01	-0,257	< 0,05

para la monitorización nutricional. Su determinación es costosa y sólo se utiliza en trabajos de investigación.

Fibronectina. Con una vida media de 4 a 24 horas, es una glucoproteína con un peso molecular de 440 kd, que en el adulto se comporta como una opsonina inespecífica. Sus niveles son bajos en el ayuno y la malnutrición, y se normalizan con el soporte nutricional⁵⁸. Es útil para establecer un pronóstico y como parámetro de seguimiento nutricional⁵⁹.

Fibrinógeno y haptoglobina. Se alteran por múltiples factores diferentes de los nutricionales y no pueden considerarse como marcadores nutricionales.

■ Pruebas de función inmune

La importante afectación de la función inmune en la malnutrición justifica los cambios en las determinaciones⁶⁰. El recuento de linfocitos en sangre periférica y los test de sensibilidad cutánea retardada están muy alterados, pero su utilidad es escasa como parámetro de seguimiento por alterarse en múltiples enfermedades y con numerosas terapéuticas⁶¹. Los test de función leucocitaria, la cuantificación de subpoblaciones linfocitarias y el test de crecimiento linfocitario son pruebas que requieren una elevada tecnología y suponen un alto coste económico, por lo que deben reservarse para valorar la situación basal y la evolución de la función inmune en pacientes seleccionados.

MEDICIONES DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL

Pueden hacerse por procedimientos activos o pasivos. Entre los activos destaca la fuerza de aprehensión de la mano, medida por medio de un dinamómetro, y las pruebas funcionales respiratorias⁶². Entre los pasivos, la respuesta a la estimulación eléctrica a diferentes frecuencias del abductor largo del pulgar y la tasa de relajación. Son métodos de valoración funcional de la masa muscular. Las variaciones encontradas pueden deberse a factores no exclusivamente nutricionales, pero en pacientes quirúrgicos estas pruebas tienen un valor pronóstico más preciso que la pérdida de peso y que el índice nutricional pronóstico⁶³. En la renutrición de pacientes desnutridos la mejoría de la función muscular es más rápida que la recuperación de los parámetros que miden la masa magra⁶⁴. En un futuro inmediato, estas técnicas están llamadas a ser los medios de elección para la monitorización de la eficacia nutricional. En el momento actual no existe suficiente evidencia científica que permita conocer la sensibilidad, precisión y especificidad de los métodos pasivos

para la valoración nutricional del paciente crítico y, sobre todo, del enfermo en ventilación mecánica. El elevado número de pacientes con patología respiratoria y la importante correlación entre desnutrición y disfunción respiratoria obliga a realizar pruebas funcionales respiratorias basales y secuenciales en pacientes quirúrgicos y en enfermos sometidos a ventilación mecánica prolongada.

ÍNDICES NUTRICIONALES

Con el fin de aumentar la sensibilidad y la especificidad de los marcadores nutricionales se han elaborado índices que agrupan diversas determinaciones individuales. Pretenden cuantificar la repercusión de la malnutrición sobre el pronóstico de los pacientes y los riesgos de presentar complicaciones tras las intervenciones quirúrgicas. No validados en el paciente crítico, presentan unas aceptables sensibilidad (0,67 para la morbilidad y 0,80 para la mortalidad) y especificidad (0,65 para la morbilidad y 0,58 para la mortalidad) en pacientes quirúrgicos, sobre todo en las intervenciones de cirugía abdominal. Junto con la pérdida de peso y la caída de la tasa de albúmina, los índices nutricionales pronóstico más utilizados son el índice nutricional pronóstico (INP), el índice pronóstico inflamatorio y nutricional (IPIN), el índice de riesgo nutricional (IRN) y el índice de Maastricht (IM).

■ Índice nutricional pronóstico (INP)

Se desarrolló para valorar el riesgo de aparición de complicaciones postoperatorias⁶⁵ e intentar seleccionar a los pacientes que pudieran beneficiarse de un tratamiento nutricional preoperatorio. Se expresa mediante la fórmula siguiente:

$$\text{PNI \%} = 158 - (16,6 \text{ albúmina g/dl}) - (0,78 \text{ pliegue tricipital mm}) - (0,2 \text{ transferrina mg/dl}) - 5,8 \text{ (DH)}$$

donde DH es la reactividad cutánea a tres antígenos (0: no reacción, 1: induración < 5 mm; 2: induración > 5 mm).

Permite clasificar a los pacientes en tres grupos:

1. NPI < 40%. Bajo riesgo. Incidencia de complicaciones inferior al 8%.
2. NPI de 40 a 49%. Riesgo intermedio. Incidencia de complicaciones del 30%.
3. NPI > 50%. Riesgo alto. Incidencia de complicaciones superior al 46%.

Carece de utilidad como parámetro de seguimiento nutricional.

■ Índice pronóstico inflamatorio nutricional (IPIN)

Incluye tasas de proteínas transportadoras y de fase aguda y es útil para predecir complicaciones infecciosas y mortalidad en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Aunque este índice no ha sido validado, su monitorización permite conocer la evolución nutricional de los pacientes críticos con procesos inflamatorios y se calcula por la fórmula siguiente:

$$\text{IPIN} = \alpha_1\text{-glucoproteína ácida (mg/dl)} \times \text{proteína C-reactiva (mg/dl)} / \text{albúmina (g/l)} \times \text{prealbúmina (mg/l)}$$

Los pacientes en situación crítica presentan un índice superior a 30, disminuyendo el riesgo cuanto menor sea el índice.

■ Índice de riesgo nutricional (IRN)

Se diseñó para clasificar a los pacientes que debían ser sometidos a laparotomía o a toracotomía (no cirugía extracorpórea) y seleccionar a aquellos que podían beneficiarse de una nutrición preoperatoria. Aunque clasifica a los pacientes en diferentes grados de desnutrición, es un índice de riesgo de complicaciones y no de valoración nutricional⁶⁶. Carece de utilidad como parámetro de seguimiento nutricional. Se calcula por la fórmula siguiente:

$$\text{NRI} = 1,59 \times \text{albúmina (g/l)} + (0,419 \times \text{pérdida de peso habitual en \%})$$

■ Índice de Maastricht (IM)

Es un índice que permite diferenciar a los pacientes desnutridos de los normonutridos. Los valores positivos suponen desnutrición⁶⁷. No ha sido validado como parámetro de seguimiento nutricional. Se calcula por la fórmula siguiente:

$$\text{MI} = 20,68 - 0,24 \text{ albúmina (g/l)} - 19,21 \text{ prealbúmina (g/l)} - 1,86 \text{ linfocitos (10}^6\text{/dl)} - 0,04 \text{ peso ideal}$$

INCIDENCIA DE INFECCIONES NOSOCOMIALES

La influencia del soporte nutricional sobre la función inmune y, sobre todo, sobre la integridad de la barrera intestinal aconseja monitorizar la incidencia de infección nosocomial como parámetro de eficacia de esta terapéutica, sobre todo en los estudios de investigación.

MEDIDAS DE COMPOSICIÓN CORPORAL

En las últimas décadas, el desarrollo tecnológico ha permitido conocer las modificaciones que la desnutrición, la

renutrición y la obesidad inducen sobre los diferentes componentes del organismo⁶⁸⁻⁷⁰. La valoración de la composición corporal se estructura en cinco niveles: atómico, molecular, celular, tisular y anatómico. En sus inicios, la carestía y la complejidad de estas nuevas técnicas hicieron que sólo se realizaran medidas de composición corporal en estudios de investigación, pero en el momento actual muchas de estas pruebas se han incorporado a la cartera de servicios de los diferentes centros sanitarios y pueden aplicarse en el seguimiento nutricional de grupos seleccionados de pacientes⁷¹.

■ Dilución isotópica

Permite medir el agua corporal total y estimar los compartimentos con agua y libre de agua (grasa corporal). Utiliza el tritio, el deuterio y el O¹⁸. Determinando el potasio corporal total podemos conocer la masa celular total. Estos métodos tienen un error inferior al 2-3%⁷². Son sencillos e inocuos, pero su coste impide su utilización en la clínica diaria.

■ Impedancia corporal o impedancia bioeléctrica

Es el método más utilizado para estudiar la composición corporal. Al ser incruento, rápido, relativamente simple y barato, está siendo introducido en la práctica clínica⁷³. Permite estimar el agua corporal total, la masa libre de grasa y la grasa corporal. Utiliza corriente alterna de baja amplitud y alta frecuencia (50 kHz a 500-800 mA), y valora la caída de voltaje secundario a las resistencias con electrodos proximales. Permite discriminar el agua intra y extracelular. En pacientes hospitalizados no es una buena técnica de seguimiento nutricional, ya que pierde precisión en presencia de fiebre, desequilibrios electrolíticos, obesidad, ascitis, y en general si existen modificaciones del peso corporal. No permite valorar las pérdidas obtenidas con dietas hipocalóricas o con ejercicio físico.

■ Impedancia corporal multifrecuencia

Permite distinguir el espacio extracelular del intracelular, modificando la frecuencia. Aunque se ha propuesto para valorar la expansión extracelular que se produce en pacientes desnutridos, este método no ha sido validado, y su utilidad clínica está por definir.

■ Conductividad eléctrica total (Total Body Electrical Conductivity, TOBEC)

Permite discriminar entre grasa y masa libre de grasa. Es una técnica no invasiva, poco sensible a los cambios de hidratación corporal y del contenido óseo mineral, por lo que puede ser útil para la valoración de adolescentes y ancianos.

■ Absorciometría de fotones o densitometría

Se diseñó y se aplica en la práctica clínica para medir la densidad ósea y el contenido mineral del hueso, pero puede utilizarse para medir otros compartimentos, fundamentalmente la grasa total y regional y los tejidos blandos libres de grasa. Los métodos utilizados son la absorciometría simple de fotones que utiliza la radiación del yodo (I^{125}), la absorciometría dual de fotones que utiliza la radiación de dos energías diferentes que genera el gadolinio (Gd^{153}), y sobre todo la absorciometría dual de rayos X (DEXA) que reduce el nivel de radiación, manteniendo una adecuada precisión. El margen de error en la valoración del hueso y de las partes blandas es inferior al 1-2%. Es un método muy adecuado para valorar la osteoporosis, pero existe poca experiencia que permita conocer su utilidad como método de seguimiento.

■ Densimetría

La hidrodensimetría permite distinguir los compartimentos graso y libre de grasa. Es un método barato, muy preciso, con un error estándar de 0,002-0,003 g/cc y con un coeficiente de correlación entre mediciones realizadas el mismo día del 0,995, pero que precisa sumergir al paciente en agua, lo que lo invalida en los enfermos encamados o con edades extremas.

■ Activación de neutrones

Diversas técnicas de activación de neutrones permiten conocer la cuantía de potasio, nitrógeno, fósforo, hidrógeno, oxígeno, carbono, sodio, cloro y calcio. La medición del K^{40} natural carece de riesgos y permite calcular el contenido total de potasio y, por ende, la masa celular y el compartimento libre de grasa. El nitrógeno activado permite valorar la masa proteica total. La activación por rayos gamma de Ca, Na, Cl y P permite calcular la masa mineral ósea y el volumen extracelular. El carbono permite cuantificar la grasa corporal total. Son métodos muy exactos, pero limitados a estudios especializados en centros de investigación con alta tecnología.

■ Ecografía

Permite medir la grasa corporal total, pero es menos precisa y exacta que la medida de los pliegues corporales, y notablemente más cara.

■ Tomografía axial computarizada y resonancia magnética

Ambos métodos pueden medir componentes de composición corporal en los tejidos. Permiten estudiar el músculo esquelético, el tejido adiposo, las vísceras y el cerebro. Ambos están llamados a incorporarse rápidamente a la valoración y monitorización clínicas del estado

nutricional, pero resultan caros para su empleo protocolizado habitual. En el momento actual son de enorme utilidad en el seguimiento nutricional de pacientes oncológicos. Son técnicas precisas con márgenes de error técnico y de interpretación interobservador inferiores al 1%.

MONITORIZACIÓN ESPECÍFICA DE LOS PACIENTES CON SOPORTE NUTRICIONAL

Muchos de los parámetros e índices nutricionales sólo han sido validados para efectuar la valoración nutricional al ingreso, o en la primera valoración, y por ello carece de utilidad su repetición periódica. Los controles de la infección nosocomial son los mismos que deben realizarse en todos los pacientes con instrumentación invasiva (vías venosas, intubación, sondaje vesical, sonda nasogástrica) y suelen estar sistematizados en los respectivos protocolos de las unidades asistenciales.

En cuanto a la monitorización nutricional propiamente dicha, los controles deben ser muy frecuentes durante los primeros días del soporte nutricional, y pueden espaciarse si la situación clínica y la tolerancia metabólica se mantienen estables.

Diariamente debe realizarse una valoración clínica que incluya la toma de constantes (temperatura, frecuencias cardíaca y respiratoria, cifras tensionales, presión venosa), la exploración física (controlando la aparición o evolución de edemas o ascitis), la presencia de sed o de signos de deshidratación (signo de pliegue, lengua seca), la exploración abdominal (presencia o ausencia de ruidos abdominales, hepatomegalia, dolor abdominal, ictericia), así como de la piel y de las faneras. Debe complementarse con la realización del balance hídrico diario y acumulado. En los cinco primeros días de nutrición parenteral debe realizarse el balance de nitrógeno, o al menos de la eliminación de urea urinaria. En todos los casos, y sobre todo en la nutrición enteral, debe calcularse la relación entre calorías aportadas y calorías prescritas, y cuantificar las pérdidas por diarreas y por un aumento de residuo gástrico. Se consignará la fecha de la última deposición para detectar la presencia de estreñimiento. Debe anotarse el peso, que en las patologías agudas se comparará con el balance hídrico. En cuanto a las determinaciones bioquímicas, durante la primera semana debe controlarse de forma diaria la glucemia, los electrolitos en sangre (sodio, potasio, cloro, fósforo, magnesio) y la función renal (urea y creatinina), y hay que efectuar controles gasométricos y hematológicos (hemograma y recuento de leucocitos y sus fracciones). A partir de la segunda semana estos controles se efectuarán dos veces a la semana si el paciente está estable. Si se mantuviera muy inestable, o se aprecia-

ran importantes intolerancias, sería preciso reevaluar los requerimientos, efectuando calorimetrías y balance nitrogenado diario. Si aparecen trastornos hidroelectrolíticos graves, se deben efectuar determinaciones de osmolaridad en sangre y orina, y de iones en orina.

Dos veces a la semana durante la primera semana, y semanalmente, si la situación se mantiene estable, deben realizarse determinaciones de lípidos plasmáticos (colesterol, triglicéridos, fosfolípidos, ácidos grasos no esterificados), de función hepática (bilirrubina, AST, ALT, γ -GT, tiempo de protrombina, fibrinógeno), ácido úrico, hierro (y ferritina si existe hiposideremia) y calcio.

Semanalmente se realizará una valoración antropométrica, con medición de los pliegues (al menos el tripital) y de la circunferencia del brazo, determinación de proteínas viscerales transportadoras (albúmina, prealbúmina y, opcionalmente, transferrina y proteína ligada a retinol) y de proteínas reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, α_1 -glucoproteína ácida, ferritina), de selenio y de cinc. Se calculará el índice creatinina/altura y el índice pronóstico inflamatorio nutricional.

En nutriciones prolongadas debe realizarse un control bioquímico de vitamina B₁₂ y ácido fólico, de vitaminas del grupo D, de cobre y manganeso. En pacientes encamados deberá realizarse, al menos cada 15 días, una densitometría ósea. En pacientes con ventilación mecánica prolongada deben realizarse espirometrías periódicas, y en los pacientes que han precisado pseudoanalgesia y relajación muscular se efectuará la monitorización de la capacidad funcional muscular.

BIBLIOGRAFÍA

- García de Lorenzo, López Martínez J, Montejo González JC, Caparrós T. Calorimetría indirecta en el paciente críticamente enfermo, ¿cuál es el mejor método de determinación? *Nutr Hosp* 1998; 13: 301-302.
- Ireton-Jones CS. Estimating Energy requirements. En: Shinken SA, Martindale RG, Schwartzberg SD, eds. *Nutritional considerations. The Intensive Care Unit*. Dubuque: Kendall/Hut Publishing, 2002; 21-30.
- Abumrad NN, Ystuea SM, Molina P, Burstein S. Energy metabolism. En: Fischer JE, ed. *Nutrition and metabolism in the surgical patient*. Boston: Brown, 1996: 105-127.
- Feurer I, Mullen JL. Measurement of energy expenditure. En: Rombeau JL, Caldwell MD, eds. *Parenteral nutrition*. Filadelfia: WB Saunders, 1986; 224-236.
- Caparrós T, López Martínez J, Sánchez Castilla M. Nutrición enteral y parenteral. En: Torres LM, ed. *Tratado de cuidados críticos y emergencias*. Tomo I. Madrid: Arán, 2001: 1213-1243.
- Walsh TS, Hopton P, Lee A. A comparison between the Fick method and indirect calorimetry for determining oxygen consumption in patients with fulminant hepatic failure. *Crit Care Med* 1998; 26: 1200-1207.
- Raurich JM, Ibáñez J. Gasto energético de reposo: calorimetría indirecta frente a Fick. *Nutr Hosp* 1998; 13: 303-308.
- García de Lorenzo y Mateos A, Peláez Fernández J, Quintana Díaz M. Necesidades nutrometabólicas y cálculo de requerimientos. En: García de Lorenzo A, ed. *Soporte nutricional en el paciente grave*. Medicina Crítica Práctica. Barcelona: Edika Med, 2002; 19-26.
- Milner EA. Accuracy of urinary urea nitrogen for predicting total urinary nitrogen in thermally injured patients. *JPEN* 1993; 17: 414-416.
- López Martínez J, Sánchez-Izquierdo Riera JA, Macías Martín S. Nutrición artificial en la patología renal aguda y crónica. En: García de Lorenzo A, ed. *Soporte nutricional en el paciente grave*. Medicina Crítica Práctica. Barcelona: Edika Med, 2002; 82-91.
- Sánchez Álvarez C, Mesejo A, Núñez Ruiz R. Nutrición parenteral: indicaciones, vías y complicaciones. En: García de Lorenzo A, ed. *Soporte nutricional en el paciente grave*. Medicina Crítica Práctica. Barcelona: Edika Med, 2002; 49-56.
- Ordóñez González J, Morán García V, Ruiz Santana S. Nutrición enteral: indicaciones, vías y complicaciones. En: García de Lorenzo A, ed. *Soporte nutricional en el paciente grave*. Medicina Crítica Práctica. Barcelona: Edika Med, 2002: 39-48.
- Montejo González JC, Planas Vila M. Nutrición enteral en el paciente crítico. Barrera intestinal. En: Celaya Pérez S, ed. *Tratado de nutrición artificial*. Madrid: Aula Médica, 1998: 529-540.
- Montejo JC para el Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. *Crit Care Med* 1999; 8: 1447-1453.
- Adam S, Batson S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. *Intensive Care Med* 1997; 23: 261-266.
- Solomon S, Kirby F. The refeeding syndrome. A review. *JPEN* 1990; 14: 90-97.
- Salas-Salvadó J, Bonada i Sanjaume A. Síndrome de realimentación. En: Miján de la Torre A, ed. *Nutrición clínica: Bases y fundamentos*. Madrid: Doyma, 2000; 261-279.
- Kay RG, Tasman-Jones C, Pybus J et al. A syndrome of acute zinc deficiency during total parenteral nutrition in man. *Ann Surg* 1976; 183: 331-340.
- López Martínez J; Temprano Vázquez S; Sánchez Castilla M et al. Metabolismo del hierro en el paciente crítico. *Med Intensiva* 1995; 19: 285-292.
- Hernández Rodríguez M. Valoración del estado nutricional. En: Hernández Rodríguez M, Sastre Gallego A, eds. *Tratado de nutrición*. Madrid: Díaz de Santos, 1999; 601-626.
- Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359-1367.
- López Martínez J, Sánchez Castilla M, De Juana Velasco P et al. Hidratos de carbono no-glucosa en la nutrición parenteral de los pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. *Nutr Hosp* 1999; 14: 71-78.
- García de Lorenzo y Mateos A, Rodríguez Montes JA, López Martínez J. Inflamación y enfermo crítico. En: Carrasco Jiménez MS, De Paz Cruz JA, eds. *Tratado de emergencias médicas*. Madrid: Arán, 2000: 1237-1257.
- Lowrie EG, Lew N. Death risk in hemodialysis patients: The predictive value of commonly measured variables and the evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 1990; 15: 458-482.

25. López Martínez J, Sánchez Castilla M, Ordoñez FJ et al. Utilidad del colesterol como marcador nutrometabólico del paciente séptico. *Nutr Hosp* 1995; 10: 24-31.
26. López Martínez J, Sánchez Castilla M, García de Lorenzo A. Hypocholesterolemia in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2000; 26 (2): 259.
27. García de Lorenzo A, López Martínez J, Planas M et al. Safety and metabolic tolerance of a concentrated long-chain triglyceride lipid emulsion in critically ill septic and trauma patients. *JPEN* 2003; 27 (3): 208-215.
28. Sax HC. Complications of total parenteral nutrition and their prevention. En: Rombeau JL, Caldwell MD, eds. *Parenteral nutrition*. Filadelfia: WB Saunders, 1993: 367-381.
29. Suchner U, Katz DP, Fürst P et al. Effects of intravenous fat emulsions on lung function in patients with acute respiratory distress syndrome or sepsis. *Crit Care Med* 2001; 29: 1569-1574.
30. Gadek GE, De Michele SJ, Karlstad MD et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid (α -linolenic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999; 27: 1409-1420.
31. Verhage AH, Cheong WK, Allard JP. Increase in lumbar spine bone mineral content in patients on long-term parenteral nutrition without vitamin D supplementation. *JPEN* 1995; 19: 431-436.
32. Baker JP, Detsky AS, Wesson DE et al. Nutritional assessment: a comparison of clinical judgment and objective measurements. *N Engl J Med* 1982; 306: 989-972.
33. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987; 11: 8-13.
34. Hirsch S, de Obaldia N, Peterman M et al. Subjective global assessment of nutritional status: further validation. *Nutrition* 1991; 7: 35-37.
35. Enia G, Sicuso C, Alati G, Zocalli C. Subjective global assessment of nutrition in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1993; 8: 1094-1098.
36. Pikul J, Sharpe MD, Lowndes R, Ghent CN. Degree of preoperative malnutrition is predictive of postoperative morbidity and mortality in liver transplant recipients. *Transplantation* 1994; 57: 469-472.
37. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini nutritional assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. En: Vellas BJ, Guigoz Y, Garry PJ, Albaredo JL, eds. *The mini nutritional assessment: MNA. Nutrition in the elderly*. 4.ª ed. Paris: Serdi Publishing Company, 1997; 15-32.
38. Planas Vila M, Bonet Saris A, Farre M. Valoración nutricional. Influencia de la malnutrición sobre las funciones fisiológicas. En: García de Lorenzo A, ed. *SopORTE Nutricional en el paciente grave*. Medicina Crítica Práctica. Barcelona: Edika Med, 2002: 9-17.
39. Guirao X, Franch G, Gil MJ et al. Extracellular volume, nutritional status and refeeding changes. *Nutrition* 1994; 10: 558-561.
40. DeWys WD, Begg C, Lavin PT et al. Prognostic effect of weight loss prior of chemotherapy in cancer patients. *Am J Med* 1980; 69: 491-497.
41. Church JM, Hill GL. Assessing the efficacy of intravenous nutrition in surgical patients: dynamic nutritional assessment with plasma proteins. *JPEN* 1987; 11: 135-139.
42. Forbes GB, Bruining GJ. Urinary creatinine excretion and lean body mass. *Am J Clin Nutr* 1976; 29: 1359-1366.
43. Kim CW, Okada A, Ikatura T et al. Urinary excretion of 3-methylhistidine as an index of protein nutrition in total parenteral nutrition. *JPEN* 1988; 12: 198-204.
44. Fietelson M, Winkler MS, Gerrior SA et al. Use of retinol-binding protein and pre-albumin as indicators of response to nutrition therapy. *JADA* 1989; 89: 684-687.
45. López Martínez J, Sánchez Castilla M, Temprano S et al. Short half-life proteins and cholesterol in septic patients: Inflammatory or nutritional markers? En: Roussos C, ed. *VIII European Congress of Intensive Care Medicine. II Free papers*. Boloña: Monduzzi, 1995; 259-265.
46. Llorente MJ. Reactantes de fase aguda. Su utilidad clínica. *Rev Clin Esp* 1994; 40-47.
47. Prealbumin in Nutritional Care Consensus Group. Measurement of visceral protein status in assessing protein and energy malnutrition standard of care. *Nutrition* 1995; 11: 169-171.
48. Tuten MB, Wogt S, Dasse F, Leider Z. Utilization of prealbumin as a nutritional parameter. *JPEN* 1985; 9: 709-711.
49. Nieken J, Mulder NH, Buter J et al. Recombinant human interleukin-6 induces a rapid and reversible anemia in cancer patients. *Blood* 1995; 86: 900-905.
50. Fletcher JP, Little JM, Guest PK. A comparison of serum transferrin and prealbumin as nutritional parameters. *JPEN* 1987; 11: 144-148.
51. Apelgren KN, Rombeau JL, Twomey PL, Miller RA. Comparison of nutritional indices and outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 1982; 10: 305-309.
52. Klein S. The myth of serum albumin as a measure of nutritional status. *Gastroenterology* 1990; 99: 1845-1846.
53. Sitges Serra A. Hipoalbuminemia, líquidos corporales y desnutrición. En: Miján de la Torre A, ed. *Nutrición clínica: Bases y fundamentos*. Madrid: Doyma, 2000; 109-127.
54. Ordóñez González FJ, García de Lorenzo A. Adaptaciones nutricionales en el estrés metabólico intenso. En: Miján de la Torre A, ed. *Nutrición clínica: Bases y fundamentos*. Madrid: Doyma, 2000: 83-107.
55. Yentis SM, Soni N, Sheldon J. C-reactive protein as an indicator of resolution of sepsis in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1995; 21: 602-605.
56. López Martínez J, Sánchez Castilla M, García MA et al. Acute-phase proteins in septic patients. Prognostic related utility and restriction. *Intensive Care Med* 1997; 23: 64.
57. Gottschlich MM, Baumer T, Jenkins M et al. The prognostic value of nutritional and inflammatory indices in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1992; 13: 105-134.
58. Yoder MC, Anderson DC, Gopalakrishna GS. Comparison of serum fibronectin, pre-albumin and albumin concentrations during nutritional repletion in protein calorie malnourished infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985; 6: 84-88.
59. Boughton BJ. Fibronection assays and their clinical application: A review. *Cell Biochem Function* 1985; 3: 79-87.
60. Celaya Pérez S, León Cinto C. Inmunidad y nutrición: conceptos al final del siglo xx. En: Miján de la Torre A, ed. *Nutrición clínica: Bases y fundamentos*. Madrid: Doyma, 2000: 181-203.
61. Dowd PS, Heatley RV. The influence of undernutrition on immunity. *Clin Sci Mol Med* 1984; 66: 241-248.
62. Jeejeebhoy KN. Body function versus body structure in nutritional assessment. En: Miján de la Torre A, ed. *Nutrición clínica: Bases y fundamentos*. Madrid: Doyma, 2000: 41-65.
63. Klidjian AM, Foster KJ, Kammerling RM, Cooper A, Karran SL. Relation of anthropometric and dynamometric variables to serious post-operative complications. *Br Med J* 1980; 2: 899-901.

64. Russell DMcR, Leiter LA, Whitwell J, Marliss EB, Jeejeebhoy KN. Skeletal muscle function during hypocaloric diets and fasting: a comparison with standard nutritional assessment parameters. *Am J Clin Nutr* 1983; 38: 229-237.
65. Buzby GP, Mullen JP, Matthews DC. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980; 139: 160-167.
66. Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med* 1991; 325: 525-532.
67. De Jong PCM, Wesdorp R, Volovics A et al. The value of objective measurements to select patients who are malnourished. *Clin Nutr* 1985; 4: 61-66.
68. Planas M. Avances en la valoración del estado de nutrición: modelos multicompartimentales en la valoración de la composición corporal. En: Celaya Pérez S, ed. Avances en nutrición artificial. Universidad de Zaragoza, 1993: 41-58.
69. Martín Peña G, Canalejo Castrillero E. Composición corporal. Valoración del estado nutricional. En: Celaya Pérez S, ed. Tratado de nutrición artificial. Tomo I Madrid, Aula Médica SA, 1998: 47-69.
70. Jacobs DO, Robinson MK. Body composition. En: Fischer JE, ed. Nutrition and metabolism in the surgical patient. Boston: Little, Brown and Co, 1996: 3-26.
71. Salas-Salvadó J, García-Lorda P. Evaluación de la composición corporal: fundamentos, aplicación en nutrición humana y dificultades: En: En: Hernández Rodríguez M, Sastre Gallego A, eds. Tratado de Nutrición. Madrid, Ed. Díaz de Santos SA, 1999: 627-641.
72. Tellado JB, García Sabrido E, Hanley J et al. Predicting mortality based on body composition analysis. *Ann Surg* 1989; 209: 81-87.
73. Fritz T, Hollwarth I, Romaschow M, Schlag P. The predictive role of bioelectrical impedance analysis (BIA) in postoperative complications of cancer patients. *Eur J Surg Oncol* 1990; 16: 326-331.
74. Martín Peña G, Galdos Anuncibay P. La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal. *Nutr Hosp* 1993; 8: 525-547.
75. Wang J, Heymsfield SB, Aulet A et al. Body fat from body density: underwater weighting versus dual photon absorciometry. *Am J Physiol* 1989; 256: E829.
76. Cresci GA. Nutrition assessment and monitoring. En: Shinken SA, Martindale RG, Schwatzberg SD, eds. Nutritional considerations in the Intensive Care Unit. Kendall/Hut Publishing Co. Dubuque, Iowa, 2002; 21-30.
77. Miján de la Torre A, Pérez Millán AG, Pérez García AM. Nutrición parenteral: controles y complicaciones metabólicas. En: Celaya Pérez S, ed. Tratado de nutrición artificial. Tomo I. Madrid: Aula Médica SA, 1998; 213-227.

Capítulo 37

MONITORIZACIÓN DE LA TEMPERATURA CORPORAL

Juan Zaballos Bustingorri
Juan M. Campos Suárez

INTRODUCCIÓN

Las técnicas anestésicas generales y regionales, los procedimientos quirúrgicos y la temperatura (T^a) ambiente del quirófano alteran los mecanismos de la termorregulación fisiológica en el organismo¹. Como consecuencia de esta alteración, un elevado porcentaje de pacientes quirúrgicos sufren hipotermia perioperatoria no intencionada ($T^a < 36\text{ °C}$). Si no es detectada a tiempo y tratada correctamente, la hipotermia intraoperatoria, incluso cuando es leve, puede provocar graves complicaciones en el paciente quirúrgico, tales como aumento del sangrado postoperatorio, mayor incidencia de infección de la herida quirúrgica, complicaciones cardiovasculares y prolongación de la estancia hospitalaria postoperatoria, que se traducen en peores resultados tras la cirugía y en un incremento de los costes asociados a su hospitalización^{1,2}. Por otro lado, en algunas intervenciones quirúrgicas (cirugía cardiovascular, neurocirugía) y en determinados pacientes críticos (parada cardíaca hospitalaria, pacientes seleccionados tras accidentes cerebrovasculares) se induce una hipotermia sistémica para proteger el corazón y el cerebro frente a la isquemia.

La medición sistemática de la T^a corporal en los pacientes quirúrgicos ayuda a detectar a tiempo las alteraciones térmicas, y, con ello, a prevenir y tratar la aparición de hipotermia intraoperatoria no intencionada y a manejar adecuadamente a aquellos pacientes en los que se induce una hipotermia terapéutica^{2,3}.

FUNDAMENTOS FÍSICOS

CALOR Y TEMPERATURA

- *Temperatura*: medida de la tendencia de un cuerpo a ganar o perder calor al ponerse en contacto con otro cuerpo de diferente grado o nivel térmico⁴.
- *Calor*: energía que puede ser transferida de un cuerpo a otro cuando están en contacto, y hace que se equilibren sus temperaturas⁴.

MEDIDA DEL CALOR

La unidad de calor es la caloría, que es la cantidad de energía calorífica necesaria para elevar 1 °C la T^a de un gramo de agua. Es una unidad práctica para los cálculos de los efectos estáticos del calor sobre el agua, pero sólo es una unidad de calor y no sirve para estudiar la cesión dinámica, o transformación de energía, y la velocidad a la que ésta tiene lugar. Para ello se utilizan las calorías/segundo. Por otro lado, la unidad de energía (capacidad para realizar un trabajo) en el Sistema Internacional (SI) es el julio (J) y experimentalmente se ha comprobado que una caloría equivale a $4,19$ julios⁴.

CALOR ESPECÍFICO Y CAPACIDAD CALORÍFICA

- *Calor específico (CE)*: cantidad de calor necesario para elevar la T^a de una unidad de masa en 1 °C . En el SI, es

el número de julios de energía necesario para elevar la T^a de 1 kg de una sustancia un grado Kelvin. El calor específico es diferente para cada sustancia y depende del estado en que se encuentra (gaseoso, líquido o sólido)⁴: para el agua, el CE es $4,19 \text{ kJ kg}^{-1} \text{ K}^{-1}$.

- **Capacidad calorífica (CC):** cantidad de calor necesaria para elevar la temperatura de un cuerpo de masa dada un grado Kelvin. Por tanto, se calcula mediante la siguiente fórmula: $CC = \text{masa} \times \text{calor específico}$.

PRODUCCIÓN DE CALOR EN EL ORGANISMO

El calor se genera como consecuencia del metabolismo celular, que puede estar afectado por la tasa de metabolismo basal, la actividad muscular, el estímulo del sistema nervioso simpático y la actividad hormonal, además del calor aportado al organismo externamente.

TRANSFERENCIA DE CALOR

La ley de Newton del enfriamiento establece que «la velocidad a la que desciende la T^a de un cuerpo cuando se expone a un ambiente más frío es proporcional a la diferencia de T^a en cada instante e inversamente proporcional a la CC». Por lo tanto, la velocidad disminuye a medida que el cuerpo se enfría. Pero además, esta velocidad es proporcional al área de su superficie e inversamente proporcional a su masa, lo que explica el hecho de que los recién nacidos y lactantes experimenten pérdidas de T^a con mayor rapidez que los adultos cuando se exponen a la misma T^a ambiental³.

El calor se puede ceder mediante cuatro principios físicos: radiación, convección, conducción y evaporación.

■ Radiación

Todos los cuerpos cuya T^a sea superior al cero absoluto absorben o emiten radiación electromagnética, dependiendo de su T^a y de la naturaleza de sus superficies de acuerdo con la ley de Stefan-Boltzman que establece que la cantidad de calor radiado en el tiempo dQ/dt es proporcional a un valor constante llamado *constante de Stefan-Boltzman* (σ) y a la temperatura elevada a la cuarta potencia. La radiación que puede emitir un cuerpo debida sólo a su calor se limita generalmente a las regiones infrarrojas visibles y a las cercanas a las ultravioletas. Dichas radiaciones, cuando inciden sobre cualquier otro cuerpo, pueden ser reflejadas, refractadas, absorbidas o transmitidas según las leyes de la óptica y las características de absorción propias de dicho cuerpo.

La pérdida neta de calor por radiación depende de la diferencia de T^a entre la superficie del cuerpo y la de las superficies de alrededor^{1, 4}.

La radiación es el principal mecanismo de pérdida de calor (65%) en el paciente anestesiado¹.

■ Convección

La convección representa la transmisión de calor por contacto con un medio fluido (líquido o gaseoso) en movimiento y con diferente T^a y se rige por la ley de Newton de la convección, cuya fórmula es $R = \Delta t / \Delta Q$, donde R es la resistencia a la transferencia calorífica, Δt es el gradiente de temperatura entre ambos, y ΔQ la cantidad de calor transferido. En realidad, existe una constante de convección «h» para cada caso, que depende de las características físicas del sistema y que regula la convección de modo que ésta pasa a ser una función de h y del gradiente de temperaturas en cada instante.

La convección es capaz de transferir un gran flujo de calor a través de la circulación sanguínea, favorece los cambios rápidos de T^a y es la responsable del gradiente de calor desde el compartimento térmico corporal central hacia el compartimento periférico, situándose como el segundo mecanismo en importancia de pérdida de calor (25%) durante la anestesia y la cirugía¹. De hecho, cuando un cuerpo se enfrenta a un flujo de aire frío forzado, aumenta la velocidad de enfriamiento por lo que es importante evitar que esto ocurra en los pacientes y es la razón por la que actualmente se practica el calentamiento de los pacientes por medio de la convección forzada de aire caliente. La velocidad de la ganancia de calor se calcula a partir de la diferencia de T^a entre el aire que entra y el que sale del paciente y el tiempo de exposición².

■ Conducción

La conducción es el medio por el que la energía calorífica pasa de una región más caliente de una masa sólida a otra contigua más fría. La conducción se rige por la ley de Fourier para la transmisión térmica, según la cual el flujo de calor entre dos puntos (F) es igual al cociente de la variación del calor (dQ) por el tiempo ($d\tau$): $F = dQ/d\tau$. La facilidad para que se produzca un intercambio de calor mediante la conducción no es igual en todos los sólidos, resultando más fácil en los metales que en los no metales^{1, 4}.

■ Evaporación

La evaporación de agua desde el cuerpo humano provoca una pérdida de calor de 0,58 kcal por cada gramo de agua evaporada. Es el mecanismo que utiliza el organismo

para perder calor desde la superficie cutánea mediante la producción de sudor. También se pierde calor por evaporación desde el aparato respiratorio y, sobre todo, desde los órganos internos expuestos en el campo quirúrgico durante las intervenciones quirúrgicas^{1,4}.

TERMOMETRÍA

La técnica de medida de la T^a mediante termometría convencional se basa en el paso de energía calorífica entre dos objetos con diferentes temperaturas. El calor pasa de una zona de más calor a una más fría y, por tanto, se tiende a eliminar la diferencia de T^a ⁴.

Para su medición, Celsius propuso en 1742 la escala centígrada, usando los puntos de fusión y ebullición del agua como puntos de referencia y subdividiéndolos en 100 partes iguales. Los experimentos posteriores mostraron que un gas «ideal» podía contraerse al enfriarse, por lo que se podía prever que ocuparía un volumen cero a una T^a de -273 °C (cero absoluto) aproximadamente. Este punto se toma ahora como el punto fijo más bajo de la «escala del gas ideal»; su punto fijo más alto es el punto triple del agua (T^a a la que existe simultáneamente en los tres estados, sólido, líquido y gaseoso) igual a $273,16\text{ K}$ (que equivale a $0,001\text{ °Celsius}$)^{4,5}. A partir de esto, la escala centígrada ha sido reemplazada por la escala Celsius. Aunque ambas son básicamente iguales, la última tiene como puntos de referencia el cero absoluto ($-273,15\text{ °C}$) y el punto triple del agua ($0,01\text{ °C}$). Las unidades de la escala Celsius se escriben igual que la centígrada ($^{\circ}\text{C}$).

La medición clínica de la T^a comenzó a realizarse en Alemania por Wunderlich, en la segunda mitad del siglo XIX^{6,7}, pero no se instauró de manera habitual en los pacientes quirúrgicos hasta la descripción de los primeros casos de hipertermia maligna a mediados de la década de 1960, cuando se descubrió que la detección de una brusca elevación de la T^a corporal permitía el diagnóstico y el tratamiento precoz de la enfermedad, consiguiendo disminuir significativamente la mortalidad asociada a este síndrome.

TIPOS DE TERMÓMETROS

En medicina puede ser necesario medir la T^a de los pacientes, por lo que estas mediciones deben ser reproducibles, exactas y precisas. Sin embargo, la exactitud y la precisión mínimas aceptables para los termómetros clínicos están todavía por determinar.

Desde la introducción de la termometría clínica, hace ya más de 100 años, la variedad y complejidad de los instrumentos que se usan no han dejado de aumentar. A con-

tinuación, se detallan los diferentes tipos de termómetros que se utilizan en el momento actual.

TERMÓMETRO DE MERCURIO EN CONTINENTE DE VIDRIO

Tradicionalmente ha sido el más usado en medicina y consiste en una columna de vidrio marcada con una escala de medida. Cuando el mercurio se calienta, se expande y comienza a ascender por la columna hasta que alcanza el equilibrio térmico. El nivel del líquido en la escala indica la T^a . Es muy sencillo y cómodo de usar y su exactitud es de, aproximadamente, $0,1\text{ °C}$, que es suficiente para su uso clínico y para la calibración de los termómetros electrónicos^{5,7}. Sin embargo, tiene las siguientes desventajas:

- La posibilidad de rotura con la liberación del mercurio, con importantes problemas de toxicidad ambiental o personal en caso de ingestión accidental del mercurio. Con el fin de eliminar este riesgo se ha introducido un nuevo preparado que sustituye al mercurio: el galistan, que es una combinación de galio, estaño e indio, que no es tóxica para el usuario ni para el medio ambiente⁸.
- Su lenta respuesta (deben permanecer en contacto con el tejido corporal entre 5 y 15 minutos).
- La posibilidad de error de medición en caso de un mal contacto con la superficie corporal.
- La imposibilidad de registrar la T^a medida.
- La imposibilidad de su uso para mediciones intracavitarias (esófago, nasofaringe o cavidades cerradas).
- Su escala de medición es limitada⁵: de 35 a 42 °C .
- Las lecturas que ofrece son intermitentes.

Pese a todo esto, resultan fiables, válidos, accesibles y técnicamente fáciles de usar y por ello los termómetros de vidrio siguen gozando de gran aceptación en el mundo sanitario, pese a que, sin ninguna duda, los termómetros electrónicos ya han sustituido a los de vidrio en la monitorización intraoperatoria de la T^a corporal.

TERMISTOR

Es un sistema semiconductor formado por un óxido de un metal pesado (níquel, cobalto, manganeso, hierro, cinc), que posee un coeficiente de T^a negativo, y que responde al incremento de la T^a con una reducción de la resistencia eléctrica. Se utiliza polvo de los óxidos para formar pequeñas bolas o varillas que se sueldan a unos cables para formar los electrodos de la sonda de T^a ⁵⁻⁷, pudiendo fabricarse de tamaños minúsculos ($0,015$ - $0,25\text{ cm}$).

Los termómetros fabricados con termistores tienen una capacidad térmica muy pequeña y pueden responder a los cambios de T^a en tan sólo 0,2 segundos por lo que son ideales para medir pequeños cambios de T^a , como los observados en la sangre de la arteria pulmonar cuando se mide el gasto cardíaco por termodilución⁵. Además, son lo suficientemente baratos como para ser desechables.

Suelen mantener su exactitud durante varios años, pero puede ser necesario recalibrarlos después de un tiempo, sobre todo si se someten a cambios muy bruscos de T^a (más de 10 °C por minuto), pero esto tiene poca relevancia en la exactitud de la termometría clínica por el escaso rango de variación de las temperaturas corporales⁵.

Estas características tan favorables han llevado a que la mayoría de los termómetros clínicos digitales que han sustituido a los de vidrio para medir la T^a corporal de los pacientes en las plantas de hospitalización, en los quirófanos y en las unidades de cuidados críticos sean termistores⁷ (Fig. 37.1).

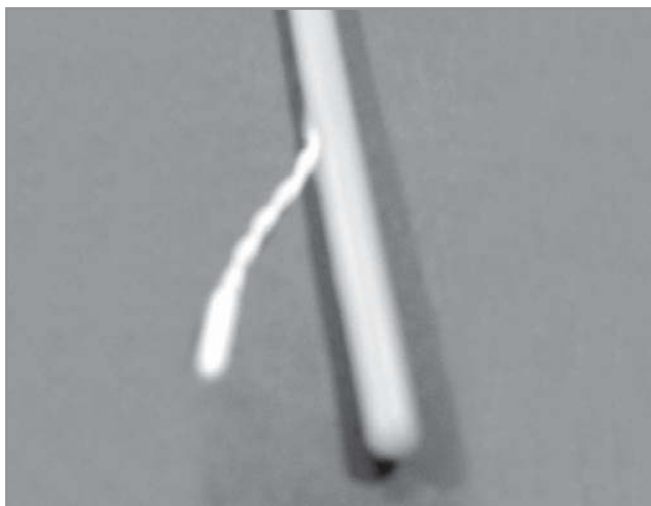


Figura 37.1. Termistor en el interior de una sonda de temperatura desechable.

TERMOPAR

Se basa en el efecto *seebeck*, que consiste en que, cuando dos metales conductores diferentes se conectan entre sí por sus extremos para formar un circuito, se genera una fuerza electromotriz directamente proporcional a la diferencia entre las temperaturas de las dos uniones de los diferentes metales⁵ (50 mV por cada °C). La corriente inducida en el circuito como consecuencia de la diferencia de T^a , e indicada en el amperímetro, es la corriente termoeléctrica. Para medir la T^a , es necesario mantener una de las uniones a una T^a conocida y constante (p. ej.,

0 °C) de modo que el voltaje generado puede ser calibrado en unidades que indican la T^a de la otra unión. Pero, debido al bajo voltaje de la corriente eléctrica que se genera (50 mV por cada °C), es necesario utilizar amplificadores de la señal para que ésta pueda registrarse⁵. Cuando se comparan con los termistores, los termopares muestran una respuesta no lineal ante los cambios de T^a ; sin embargo, esta respuesta es corregida por los circuitos eléctricos^{5,7}.

La principal ventaja que aportan es la facilidad con que pueden fabricarse sensores de gran precisión ($\pm 0,1$ °C), muy pequeños, de respuesta muy rápida (por su baja capacidad térmica) y con gran cantidad de variantes para su aplicación clínica⁵. Existen en forma de agujas para medir la T^a tisular, insertados en diferentes tipos de sondas para su colocación vesical, rectal, esofágica, o en forma de sensores adhesivos para medir la T^a cutánea.

TERMÓMETRO DE INFRARROJOS

La termometría timpánica infrarroja (TTI) fue introducida en la práctica clínica en 1986. El sensor se introduce en el conducto auditivo y mide la radiación infrarroja de la membrana timpánica. Cuando aumenta la T^a existe una mayor frecuencia de ondas térmicas electromagnéticas que se corresponden con el mayor nivel de energía emitido desde la membrana timpánica⁷.

Su uso se justifica porque la T^a timpánica es un buen reflejo de la T^a central. Sin embargo, hay estudios que aseguran que ofrece un valor de temperatura superior a la de la arteria pulmonar⁹. En un estudio realizado con el fin de evaluar la precisión de diversos métodos (precisión considerada como desviación máxima de 0,5 °C respecto a la T^a de la arteria pulmonar), la de la T^a rectal tomada mediante termómetro de mercurio fue del 100% y la de la TTI fue del 98%. Otros trabajos han obtenido resultados dispares puesto que el coeficiente de correlación varía¹⁰ entre el 0,49 y el 0,99. Sin embargo, más importante que la exactitud de una técnica determinada es averiguar su fiabilidad en la práctica cotidiana, al ser realizada por el personal asistencial habitual¹¹. En este sentido, la TTI requiere meticulosidad y un cierto grado de conocimiento técnico, fruto de un aprendizaje por parte del observador, que en caso contrario puede restar fiabilidad al resultado obtenido, ya que para que la medición sea adecuada es necesaria una correcta alineación entre el sensor y el tímpano, evitando que éste apunte a las paredes del conducto auditivo externo. En ese caso la T^a así medida sería inferior a la real. Así mismo, es necesario utilizar un protector del sensor desechable para cada medición pues si se pegara cerumen al mismo, sería incapaz de medir la T^a (Fig. 37.2).



Figura 37.2. Termómetro de infrarrojos para medir la temperatura timpánica.

Las mediciones de TTI se obtienen en sólo unos segundos, de ahí que se utilicen habitualmente en los niños. Pero se ha de tener presente que el diámetro medio del meato auditivo en los niños es de 8 mm, por lo que hay que tener especial cuidado al realizar las determinaciones¹², al mismo tiempo que se debe evitar el dar por válidas determinaciones que correspondan a la parte externa del conducto y que no reflejen la T^a timpánica^{12, 13}. También hay que tener en cuenta que no todos los termómetros infrarrojos son idénticos; difieren en aspectos tales como el campo de visión, la posición del ajuste, el grosor del recubrimiento, el diámetro y el grosor del sensor, etc. Por todo ello, no pueden superponerse los resultados obtenidos con los diferentes dispositivos.

Otro aspecto a tener en cuenta es el margen de tiempo entre determinaciones con el fin de asegurar la fiabilidad del resultado. Siguiendo los estándares establecidos por la American Society for Testing and Materials (ASTM)¹⁴, el observador debe esperar un mínimo de 2 minutos con el fin de permitir el descenso térmico del sensor, puesto que cuando dos objetos se ponen en contacto el calor del más caliente se transmite mediante convección al más frío. En caso de que se realicen varias lecturas en el mismo tímpano, sin respetar este lapso, los valores tenderán a ser cada vez inferiores a la determinación previa.

Muchos de los termómetros de infrarrojos están fabricados para convertir instantáneamente la T^a medida en la T^a equivalente oral o rectal, utilizando datos de coefi-

cientes de correlación obtenidos de estudios publicados en los que se comparan las temperaturas medidas en las diferentes localizaciones⁷.

El principal inconveniente de esta técnica es que realiza mediciones intermitentes (a diferencia del termistor y el termopar) y no permite mostrar la T^a medida continuamente, algo que es muy útil en el periodo intraoperatorio.

TERMÓMETRO DE CRISTAL LÍQUIDO

Estos termómetros, desarrollados recientemente para ser usados en medicina, se fabrican con forma de una tira adhesiva que está impregnada con cristales líquidos encapsulados y que se adhiere a la piel de la frente del paciente para medir la T^a cutánea. Los propios fabricantes se refieren a ellos con el término de *indicadores de la tendencia de la T^a* en vez de termómetros⁷ (Fig. 37.3). Esto es debido a que están fabricados para que muestren una T^a que es entre 2 y 3 °C superior a la medida en la piel, en un intento de aproximarse a la T^a central real, pero que no necesariamente representa esta última⁷. En varios estudios se ha tratado de investigar la utilidad de este tipo de dispositivos en la detección de la aparición de hipotermia en el período intraoperatorio, pero los resultados han sido muy dispares^{15, 16}. Parece que reflejan mejor las tendencias de la T^a en aquellos casos en los que se producen cambios significativos en la T^a corporal, como en la cirugía cardíaca.

Entre sus ventajas se encuentran la facilidad de colocación en el paciente, el bajo coste y la capacidad de medir de manera continua la T^a en los pacientes durante el postoperatorio.



Figura 37.3. Indicador de tendencia de la temperatura fabricado en cristal líquido. Se coloca mediante un adhesivo sobre la piel de la frente.

SONDAS DE TEMPERATURA

Existe una gran variedad de sondas comercializadas para medir la T^a , con diferentes formas y tamaños para adaptarse a cada lugar de medición: cutánea, timpánica, vesical y polivalente (esofágica, nasofaríngea, rectal, axilar) (Fig. 37.4). Incluso algunos estetoscopios esofágicos incluyen una sonda para poder medir la T^a esofágica. La mayoría están fabricadas con termistores, pudiendo ser de dos tipos: las sondas de la serie 400 tienen un termistor y las de la serie 700 tienen un doble termistor que hace que la respuesta sea más lineal. Los sensores se colocan habitualmente en la punta y están aislados eléctricamente del resto de la sonda (véase la Fig. 37.1).

Las sondas reutilizables incluyen el cable y el conector para el monitor de T^a (Fig. 37.5). Sin embargo, las



Figura 37.4. Sondas de temperatura desechables que precisan de unos cables reutilizables específicos para su conexión eléctrica al monitor. Sonda polivalente: nasofaríngea, esofágica, rectal, axilar (izqda.). Sonda Foley de silicona que permite medir la temperatura vesical (dcha.).

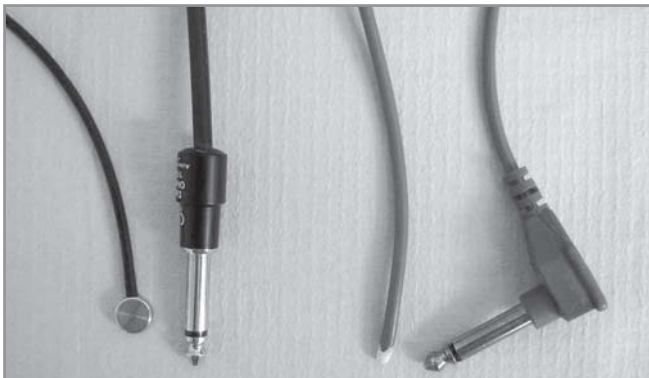


Figura 37.5. Sondas de temperatura reutilizables que incluyen los cables de conexión al monitor. Sonda para temperatura cutánea (izqda.). Sonda polivalente: nasofaríngea, esofágica, rectal, axilar (dcha.).

desechables tienen una conexión para unirse a un cable (reutilizable), que es específico para cada tipo de monitor, autónomo, multiparamétrico o modular (Figs. 37.6, 37.7 y 37.8).

La mayoría de las sondas permiten la medición⁵ en un rango de entre 0 y 70 °C y una precisión de $\pm 0,1$ °C.



Figura 37.6. Conexión del cable de temperatura al monitor multiparamétrico.

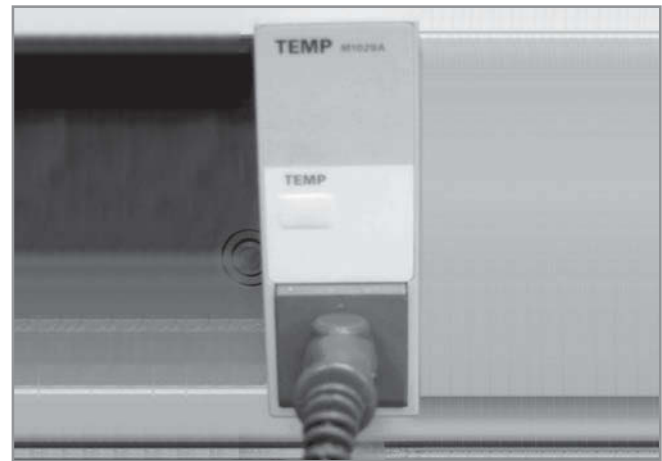


Figura 37.7. Conexión del cable de temperatura a un módulo de monitorización en un monitor modular.



Figura 37.8. Monitor de temperatura con pantalla de cristal líquido. Funciona con pilas y permite medir dos temperaturas simultáneamente.

MEDICIÓN DE LA TEMPERATURA: INDICACIONES Y ÓRGANOS DONDE DEBE MEDIRSE

INDICACIONES

La T^a corporal es una constante vital más, y debe mantenerse dentro de sus valores normales durante la anestesia y el período postoperatorio, pues permitir que los pacientes se enfríen durante la cirugía es exponerlos a una serie de riesgos bien documentados actualmente^{1, 17-19}. La T^a corporal normal⁶ es de, aproximadamente, 37 °C y se considera que se produce hipotermia intraoperatoria¹⁸ cuando es inferior a 36 °C. Por lo tanto, es necesario medir la T^a corporal durante la anestesia general para:

- Facilitar el mantenimiento de la normotermia durante la cirugía y detectar a tiempo la aparición de la hipotermia no intencionada, que es el trastorno de la T^a más frecuente durante el período perioperatorio¹⁸. La T^a corporal desciende entre 0,5 y 1 °C durante la primera hora de anestesia, como consecuencia de la redistribución interna de calor, por la exposición a una T^a ambiente fría y por otra serie de factores que dependen de cada paciente y de cada intervención quirúrgica^{1, 18, 19}. (En algunas intervenciones se utiliza la hipotermia inducida con el objetivo de lograr una protección tisular frente a la isquemia, y en estos casos es también obligado conocer con exactitud la T^a corporal.)
- Para cuantificar la hipertermia aparecida como consecuencia de un excesivo calentamiento cutáneo intraoperatorio del paciente, una infección, una transfusión sanguínea incompatible o por la presencia de sangre en el cerebro, dentro del IV ventrículo¹⁷, y para facilitar la detección y confirmar el diagnóstico de la hipertermia maligna y su evolución¹⁸.

Sin embargo, y a pesar de su importancia, la T^a corporal no se mide rutinariamente en la gran mayoría de las intervenciones quirúrgicas^{1, 18}.

■ Anestesia general

No suele ser necesario medir la T^a durante las intervenciones quirúrgicas cortas con anestesia general porque la redistribución interna de calor hace que sean difíciles de interpretar las perturbaciones térmicas que ocurren durante los 20-30 primeros minutos de anestesia y cirugía. Pero sí debe medirse la T^a corporal en todos los pacientes sometidos a anestesia general de más de 30 minutos de duración^{2, 18}.

■ Anestesia regional

La hipotermia puede ser tan acentuada durante las anestésias intradural y epidural como durante la general. Por lo tanto, deberá medirse la T^a central en todos los pacientes sometidos a anestesia regional en los que exista un riesgo de que descienda la T^a corporal, sobre todo, en procedimientos de larga duración (cirugía ortopédica, urológica, etc.). Los lugares de medición más apropiados en estos casos son la membrana timpánica, la vejiga urinaria, el recto, la axila y la boca². Por otro lado, no es necesario medir la T^a en pacientes sanos sometidos a cirugías de corta duración con anestesia regional, pues se supone que no se producirán variaciones importantes de la T^a corporal y, además, los anestésicos locales no desencadenan hipertermia maligna^{18, 20}.

■ Otros casos

Es necesario medir la T^a corporal durante la recuperación postanestésica en todos los pacientes, pero especialmente en aquellos que han estado hipotérmicos durante la cirugía, en los que reciban transfusiones sanguíneas, en los que tengan fiebre o estén sépticos y, en general, en todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados críticos¹⁷.

ÓRGANOS DONDE SE MONITORIZA LA TEMPERATURA

La T^a medida en el organismo humano es diferente dependiendo de la parte del cuerpo en la que ésta se mida. Los modelos más simples de distribución del calor dividen el cuerpo humano en dos compartimentos térmicos: el central y el periférico^{1, 17}.

- *Compartimento central o core*: constituido por los órganos y los grandes vasos alojados en las cavidades torácica y abdominal mantiene una T^a uniforme y relativamente constante.
- *Compartimento periférico*: constituido por los tejidos periféricos (músculos, tejido subcutáneo y piel), actúa como protector y aislante del compartimento central frente a los cambios de la T^a ambiente. Su T^a es variable y depende de la ambiental en cada caso.

Existe una T^a corporal media que estaría entre la de los compartimentos central y periférico, y es la que actúa como señal térmica aferente que llega al hipotálamo y desencadena las diferentes respuestas termorreguladoras. Se calcula según la fórmula siguiente¹⁹:

$$T^a \text{ corporal media} = (0,66 \times T^a \text{ central}) + (0,34 \times T^a \text{ piel})$$

donde la T^a central es la temperatura del compartimento central, y la T^a piel es la temperatura media de la piel.

La medición de la T^a cutánea en un único sitio no nos ofrece más información que la de la T^a de la piel en esa zona, y no permite calcular ni la T^a cutánea media ni la T^a central. Es necesario medir la T^a en al menos cuatro puntos para estimar con exactitud la T^a cutánea media y poder calcular entonces la T^a corporal media y el calor corporal total¹⁹.

No existe una frontera claramente delimitada entre el compartimento central y el periférico y por este motivo no hay ningún lugar en el que la T^a que midamos pueda reconocerse como el reflejo más fiable de la T^a central.

A continuación se describen los diferentes lugares en los que se miden las temperaturas corporales, la exactitud relativa de cada uno de ellos y algunas recomendaciones para su utilización en la medición de la T^a corporal durante la anestesia.

Habitualmente, la elección del lugar más apropiado para medir la T^a corporal en el paciente quirúrgico depende de la facilidad de acceso para colocar la sonda, la comodidad para el paciente y la seguridad de su uso. En múltiples estudios se han comparado las mediciones de la T^a corporal en diferentes lugares para identificar la existencia o no de correlación entre ellas^{21, 22}. De sus resultados se acepta actualmente que los mejores lugares para la medición de la T^a del compartimento central son la sangre de la arteria pulmonar, la parte distal del esófago, la nasofaringe y la membrana timpánica^{2, 18}. Otros lugares considerados como intermedios para estimar la T^a central son la vejiga urinaria, la cavidad oral, la axila y el recto^{2, 18}.

■ Arteria pulmonar

Entre los catéteres de la arteria pulmonar (Swan-Ganz) hay algunos que permiten medir el gasto cardíaco por termodilución. Para este cometido, incorporan un termistor en su extremo distal, que permite conocer de

manera continua la T^a de la sangre de la arteria pulmonar, que es la que mejor refleja la T^a central y que se aproxima con exactitud a la T^a cerebral. Pese a todo, la T^a medida en la arteria pulmonar se ve afectada por la abertura del tórax en cirugía torácica, por la circulación extracorpórea y por la administración de fluidos en la circulación central^{7, 18}. Evidentemente, esta medición de la T^a central queda limitada a un restringido número de pacientes quirúrgicos o críticos.

■ Membrana timpánica

Refleja la T^a de la carótida interna que irriga los centros de termorregulación del hipotálamo, se correlaciona bien con la T^a esofágica y es bien tolerada en pacientes despiertos, por lo que puede usarse durante la anestesia regional, en el período postoperatorio y antes de la inducción de la anestesia general²³. Aunque el registro de la T^a timpánica es rápido, sencillo, cómodo y da una información fiable, existen algunos inconvenientes como la dificultad de la colocación del sensor en algunos pacientes y el riesgo de perforación y/o de hemorragia, pues la sonda puede lesionar la membrana timpánica o provocar una hemorragia ótica, especialmente en pacientes heparinizados^{7, 19}. Pueden utilizarse sondas para una monitorización continua (Fig. 37.9) o un termómetro timpánico de infrarrojos (véase la Fig. 37.2) cuando sea suficiente una medida intermitente de la T^a central.

■ Esófago

La T^a medida en el tercio inferior del esófago proporciona una buena aproximación de la T^a central, dada su proximidad a los grandes vasos y al corazón, siempre que la cavidad torácica no esté abierta y que no se irrigue con suero helado, como ocurre durante la cirugía cardíaca. Para ello, la punta de la sonda ha de colocarse a la altura de la aurícula derecha a unos 24 cm por debajo de la laringe, o entre 38 y 42 cm desde los incisivos¹⁹. Otra

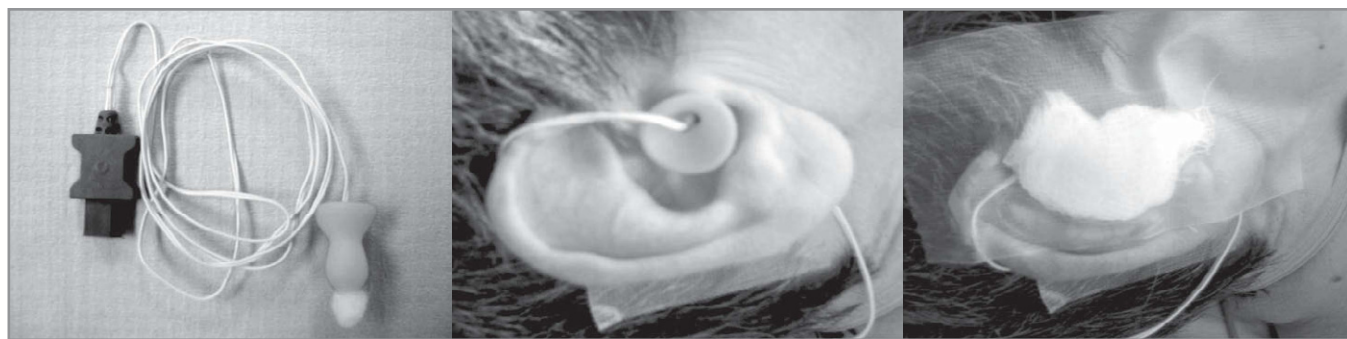


Figura 37.9. Sonda de temperatura timpánica para monitorización continua y su colocación correcta en el conducto auditivo del paciente.

opción es utilizar un estetoscopio esofágico con la sonda de T^a y guiarse por la intensidad de los sonidos cardíacos para su colocación. Si la sonda está correctamente colocada, la T^a esofágica responde rápidamente a los cambios de la T^a central, es buen reflejo de la T^a cerebral y sanguínea y se correlaciona bien con la timpánica. Pero si la sonda queda colocada en el esófago medio o superior (más próximo a la tráquea), la T^a medida será inferior debido al enfriamiento causado por la ventilación⁷.

Algunos autores han utilizado el conducto de drenaje gástrico de la mascarilla laríngea Pro-Seal para colocar fácilmente una sonda de T^a esofágica²⁴. Este lugar de medición se usa habitualmente durante la anestesia general y no está indicado en el paciente despierto.

■ Nasofaringe

Debido a su proximidad a la arteria carótida interna, la T^a nasofaríngea refleja la del cerebro, pero sólo si la sonda permanece en contacto con la mucosa. En algunos casos tales como en la circulación extracorpórea con parada circulatoria en hipotermia, en los que es esencial conocer la T^a cerebral con exactitud para garantizar la protección cerebral mediante hipotermia^{7, 18, 19}, la correlación con la T^a central puede no ser tan exacta por lo que se recomienda medir la T^a en, al menos, dos sitios más, como en el esófago y en la arteria pulmonar²².

La T^a medida puede variar con la profundidad de introducción de la sonda y puede estar afectada por la corriente fría de los gases inspirados que fugan alrededor del tubo traqueal. En algunos pacientes puede existir cierto riesgo de epistaxis al colocar la sonda por la fosa nasal.

Recientemente, varios autores han utilizado sensores de T^a acoplados a dispositivos extraglótricos para la ventilación pulmonar, como la mascarilla laríngea²⁵, la cánula orofaríngea (COPA)²⁵ o el COBRA²⁶, para medir la T^a orofaríngea durante la anestesia general.

■ Vejiga urinaria

La T^a en la vejiga urinaria no se considera un fiel reflejo de la central porque tarda un tiempo significativo en indicar los cambios térmicos del compartimento central. A pesar de todo, se considera que estima mejor la T^a central que la rectal^{7, 19, 22}. La T^a está directamente relacionada con el flujo urinario y la respuesta a los cambios rápidos de la T^a central es más lenta que la medida en el esófago o en la nasofaringe, especialmente si el flujo de orina es bajo. Por esto se considera como un sitio «intermedio» para la monitorización de la T^a.

El termistor está incorporado en la punta de la sonda urinaria (véase la Fig. 37.4) por lo que su utilización se

limita a aquellos pacientes en los que sea necesario utilizar una sonda vesical durante la cirugía²⁷, y el período postoperatorio, o en los que precisen cuidados críticos²⁸. No se debe usar en intervenciones genitourinarias por su clara interferencia con la zona quirúrgica.

■ Recto

La T^a medida en el recto es entre 0,5 y 1 °C superior a la timpánica, debido a la sangre procedente de las extremidades que pasa por la circulación central y retorna a los órganos pélvicos, y probablemente por cierto grado de producción de calor como consecuencia del metabolismo bacteriano en las heces^{7, 19}.

A diferencia de la timpánica, la T^a medida en el recto no se correlaciona bien con las respuestas termorreguladoras. Cuando la T^a central aumenta o disminuye, se observa una mala correlación entre la T^a rectal y la medida en otros órganos centrales, y se observa un retraso significativo hasta que estos cambios térmicos son reflejados por la T^a rectal^{7, 22}. Por este motivo, el recto es considerado un lugar «periférico» de monitorización. Sin embargo, la T^a rectal, como reflejo de la de todo el cuerpo, se mide sistemáticamente durante la circulación extracorpórea con hipotermia profunda para confirmar un enfriamiento y un recalentamiento corporal completos^{7, 19}. Cuando el gradiente entre la T^a central (arteria pulmonar) y la T^a rectal es inferior a 2 °C, se considera que el recalentamiento ha sido adecuado.

A pesar de los inconvenientes e inexactitudes asociados a la T^a rectal, el recto es una de las zonas elegidas con mayor frecuencia para medir la T^a central, pues sigue reflejando adecuadamente la T^a central siempre que ésta no cambie rápidamente. También por este motivo no es un sitio adecuado para la detección precoz de la hipertermia maligna durante la anestesia¹⁹.

La medición puede verse perturbada por la presencia de heces, el lavado peritoneal y por la irrigación en las intervenciones quirúrgicas genitourinarias.

■ Boca

Puede medirse con un termómetro de vidrio o con uno electrónico que deben colocarse en el espacio sublingual durante un tiempo entre 2 y 6 minutos, manteniendo cerrada la boca del paciente⁷. Si se hace correctamente, se puede considerar una buena estimación de la T^a central porque se correlaciona bien con la T^a esofágica, pero no resulta práctica durante la anestesia.

La medición puede verse artefactada en los fumadores, por la hiperventilación y por la colocación incorrecta de la sonda.

■ Axila

Puede medirse con un termómetro de vidrio o con una sonda polivalente que debe colocarse por encima de la arteria axilar, manteniendo la extremidad en aducción²⁹. La T^a medida no siempre es un buen reflejo de la central y puede estar afectada por la presión sanguínea, por las soluciones intravenosas que se administran en esa misma extremidad, e incluso por la cantidad de pliegues y de grasa subcutánea. Es fácil y sencilla de tomar, aunque tarda entre 10 y 15 minutos en alcanzar un valor estable.

■ Piel

Se correlaciona modestamente con la T^a central. Esto es debido a que, al menos, tres mecanismos pueden artefactar la estimación de la T^a central a partir de la medida en la piel durante el período intraoperatorio: la redistribución interna de calor asociada a la inducción anestésica, el tono vascular, que puede afectar enormemente el flujo sanguíneo cutáneo, y los cambios en la temperatura ambiente del quirófano¹⁶.

Debemos recordar que la T^a de la piel suele ser de 1 a 4 °C inferior a la T^a central. No obstante, la frente es uno de los lugares dónde más tarda en aparecer la vasoconstricción y, por lo tanto, la medición en dicho lugar mediante termómetros de cristal líquido puede ayudar a estimar con cierta aproximación la T^a central, sobre todo durante la hipertermia porque el flujo sanguíneo cutáneo está aumentado¹⁶.

La T^a cutánea sirve para indicar los gradientes entre la T^a central y la periférica (redistribución del calor) y el tono vascular cutáneo (perfusión, termorregulación). La medición en varios puntos permite calcular la T^a media de la piel.

FUENTES DE ERROR Y SOLUCIONES FRENTE A ESTOS PROBLEMAS

Como en todos los monitores que se utilizan en electrocardiografía, las mediciones en los monitores de T^a pueden tener errores como consecuencia de multitud de factores. En el caso de la temperatura, las causas más frecuentes de error son las siguientes:

- Los equipos de electrocirugía y de radiofrecuencia³⁰ pueden afectar a los valores medidos por la sonda de T^a, sobre todo si se aplican cerca de la zona quirúrgica. Por ello, debe elegirse siempre un lugar lo más alejado posible del campo quirúrgico para colocar la sonda de T^a.
- La reutilización y esterilización de las sondas fabricadas para un solo uso puede dar lugar a mediciones erró-

neas por la alteración de los sensores y de los cables a los que se conectan.

- Cuando se utilizan sistemas de calentamiento de la superficie corporal del paciente, las determinaciones de T^a cutánea en las zonas cubiertas por el sistema de calentamiento pueden ser anormalmente elevadas. De la misma manera, en aquellas cirugías en las que se mantiene la cavidad torácica abierta, la T^a medida en el esófago puede ser inferior a la T^a central real, sobre todo si, además, se irriga la zona con suero frío, como ocurre en la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. En estos casos debe elegirse un lugar alternativo o adicional para medir la T^a central.
- Una mala colocación del sensor, ya sea por un mal contacto con la superficie corporal o por una mala orientación en el caso de la TTI infraestimará la T^a.

POSIBLES COMPLICACIONES

Como todos los aparatos de electrocardiografía, los monitores de T^a han de estar conectados a tierra y en perfectas condiciones de uso para evitar daños en el paciente relacionados con la corriente eléctrica, tales como quemaduras o electrocución, en los casos más graves. Cuando se usan las sondas para medir la T^a timpánica, existe el riesgo de producir una hemorragia ótica o una perforación timpánica si no se colocan cuidadosamente. Por esta razón, es recomendable que el propio paciente ayude en la colocación de la sonda antes de la inducción anestésica. En el caso de los termómetros de vidrio y mercurio, una colocación inadecuada o su caída accidental por un movimiento del paciente pueden provocar su rotura, con el consiguiente riesgo de lesiones y toxicidad.

MANTENIMIENTO DE LAS SONDAS Y DE LOS MONITORES

Actualmente, la mayoría de las sondas que se utilizan para medir la T^a corporal son de un solo uso, por lo que deben desecharse, una vez retiradas del paciente, siguiendo el protocolo de manejo de residuos hospitalarios de cada centro (véanse las Figs. 37.4 y 37.9).

En el caso de las sondas reutilizables (véase la Fig. 37.5), deben lavarse, desinfectarse, aclararse y esterilizarse (se recomienda usar óxido de etileno) cuidadosamente después de cada uso con los detergentes y desinfectantes recomendados por los fabricantes y que se indican en las instrucciones que acompañan a las sondas. Los conectores no pueden sumergirse. No se recomienda el contacto con disolventes potentes pues pueden alterar y hacer perder la flexibilidad de la cubierta vinílica de las sondas, lo que

impediría su uso en los pacientes³¹. Durante su limpieza y almacenamiento deben manipularse con cuidado, evitando doblarlas o estirarlas excesivamente para no romper los cables internos, lo que las haría inservibles. Antes de su colocación en el paciente, es necesario revisarlas detalladamente para detectar en ellas posibles roturas o daños relacionados con el uso reiterado. Además, es conveniente una inspección, al menos mensual, de las sondas y los monitores, por parte del servicio de ingeniería biomédica del hospital, para comprobar el funcionamiento adecuado de ambos. Las sondas no pueden recalibrarse, deben desecharse si su funcionamiento no es correcto. Con un cuidado adecuado, las sondas de T^a reutilizables pueden durar más de dos años³¹.

BIBLIOGRAFÍA

- Campos JM, Zaballos JM. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: causas, complicaciones, prevención y tratamiento (parte I). *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2003; 50: 135-144.
- Zaballos JM, Campos JM. Hipotermia intraoperatoria no terapéutica: prevención y tratamiento (parte II). *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2003; 50: 145-149.
- Zaballos JM. Termorregulación en anestesia pediátrica. En: Pérez Gallardo A, ed. *Avances en anestesia pediátrica*. Barcelona: Edika Med, 2000; 15-29.
- Mushin WW, Jones PL, eds. *Calor*. En: Macintosh, Mushin, Epstein. *Física para anestesiólogos*. Barcelona: Doyma, 1990; 38-61.
- Cliffe P. The measurement of temperature. En: Scurr C, Feldman S, Soni N, eds. *Scientific foundations of anaesthesia*. Oxford: Heinemann Medical Books, 1990; 65-70.
- Guyton H, Hall JE. Temperatura corporal, regulación de la temperatura y fiebre. En: *Tratado de fisiología médica*. Barcelona: McGraw-Hill, 2001; 989-1001.
- Frank SM. Body temperature monitoring. En: Levitt RC, ed. *Temperature regulation during anesthesia*. Anesthesiology Clinics of North America. Filadelfia: Saunders, 1994; 425-456.
- Curry J. Mercury review: common hospital products and their mercury-free alternatives. Washington: Washington State Hospital Association, 2002.
- White N, Baird S, Anderson DL. A Comparison of tympanic thermometer readings to pulmonary artery catheter core temperature recordings. *Appl Nurs Res* 1994; 7: 165-169.
- Klein DG, Mitchell C, Petrinc A et al. A comparison of pulmonary artery, rectal, and tympanic membrane temperature measurement in the ICU. *Heart Lung* 1993; 22: 435-441.
- Amoateng-Adjepong Y, Del Mundo J, Manthous C.A. Accuracy of an infrared tympanic thermometer. *Chest* 1999; 115: 1002-1005.
- Erickson R, Woo T. Accuracy of infrared ear thermometry and traditional temperature methods in young children. *Heart & Lung* 1993; 23: 181-195.
- Cusson RM, Madonia JA, Taekman JB. The effect of environment on body site temperatures in full-term neonates. *Nursing Research* 1997; 46: 202-207.
- American Society for Testing and Materials. Standard specification for infrared thermometers for intermittent determination of patient temperature. American Society for Testing and Materials, 1998.
- Marsh ML, Sessler DI. Failure of intraoperative liquid crystal temperature monitoring. *Anesth Analg* 1996; 82: 1102-1104.
- Ikeda T, Sessler DI, Marder D, Xiong J. Influence of thermoregulatory vasomotion and ambient temperature variation on the accuracy of core temperature estimates by cutaneous liquid-crystal thermometers. *Anesthesiology* 1997; 86: 603-612.
- Sessler DI. Hypothermia and hyperthermia. En: Murray MJ, Coursin DB, Prough DS, eds. *Critical care medicine: perioperative management*. Filadelfia: Lippincott; 1997; 135-150.
- Sessler DI. Monitorización de la temperatura. En: Miller RD, ed. *Anestesia*. Madrid: Harcourt Brace, 1997; 1331-1350.
- Imrie MM, Hall GM. Body temperature and anesthesia. *Br J Anaesth* 1990; 64: 346-354.
- Cork RC. Temperature Monitoring. En: Blitt CD, ed. *Monitoring in anesthesia and critical care medicine*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990; 557-573.
- 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.
- Stone JG, Young WL, Smith CR et al. Do standard monitoring sites reflect true brain temperature when profound hypothermia is rapidly induced and reversed? *Anesthesiology* 1995; 82: 344-351.
- Benzinger M. Tympanic thermometry in surgery and anesthesia. *JAMA* 1969; 209: 1207-1211.
- Brimacombe J, Keller C. The ProSeal Laryngeal mask airway. *Anesth Clin North America* 2002; 20: 871-891.
- Matsukawa T, Ozaki M, Goto T, Sessler DI, Kumazawa T. Core temperature monitoring with the LMA and COPA. *Anesthesiology* 2000; 93: A 306.
- Wadha AN, Lenhardt R, Doufas AG, Hanni K, Akca O. Core temperature monitoring on the perilyngeal airway (Cobra PLA). *Anesthesiology* 2003; 99: A 603.
- Fallis WM. Monitoring bladder temperatures in the OR. *Aorn J* 2002; 76: 467-476.
- Fallis WM. Monitoring urinary bladder temperature in the intensive care unit: state of the science. *Am J Crit Care* 2002; 11: 38-45.
- Huang JJ, Kurz A. Body warmer and upper extremities position affect the accuracy of cutaneous thermometers during anesthesia. *J Clin Anesth* 2001; 13: 241-243.
- Sawada M, Tsuda H, Yamada S, Watanabe S, Kano T. Prediction of body temperature increasing during thermal ablation of liver tumors using a radiofrequency wave. *Anesthesiology* 2000; 93: A 1129.
- YSI Incorporated. Probes and accessories. YSI Incorporated, 2001. Disponible en: <http://www.ysi.com/index.html>

Capítulo 38

MONITORIZACIÓN DE LA INFECCIÓN Y DE LAS RESISTENCIAS BACTERIANAS

Miguel Sánchez García

INTRODUCCIÓN

La monitorización de la infección y de la aparición de gérmenes resistentes en áreas de hospitalización de cuidados intensivos es una actividad vital para detectar precozmente aumentos en la incidencia y otros cambios en las características de las infecciones y de sus agentes etiológicos, con el fin de adoptar las oportunas medidas correctoras lo antes posible. Esta función de vigilancia de la infección nosocomial es particularmente relevante y rentable en pacientes críticos, porque el riesgo de infección en esta población es significativamente mayor que en los pacientes ingresados en otras áreas del hospital¹. La importancia de prevenir y/o de corregir las complicaciones infecciosas se debe a que se les atribuye un aumento significativo de la morbilidad. Aunque la mortalidad asociada también es mayor en pacientes que desarrollan una infección nosocomial, lo es más aún si la infección está causada por gérmenes multirresistentes, aunque no es fácil decidir si en todos los casos se trata de una mortalidad atribuible o si simplemente se trata de un signo más de una enfermedad grave². Otro aspecto de gran importancia, relativo al desarrollo de las infecciones nosocomiales y de la aparición de gérmenes multirresistentes, es su asociación con un significativo incremento de las cargas de trabajo del personal sanitario y del gasto hospitalario. Finalmente, existe un efecto secundario, frecuentemente olvidado, que es la posible estigmatización de ese servicio y de su personal dentro de la propia unidad y del centro hospitalario.

Por todas estas razones, la monitorización de la infección y sus características debe formar parte de las acti-

vidades de un servicio de cuidados intensivos y es una herramienta necesaria para una asistencia sanitaria de calidad. De hecho, la existencia o no de un programa de vigilancia de la infección nosocomial se ha empleado como indicador de calidad en las auditorías de control de calidad asistencial.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente está demostrado que la infección nosocomial prolonga la estancia hospitalaria³ y, por tanto, es responsable de un considerable aumento del gasto sanitario⁴. Así mismo, existen múltiples publicaciones que asocian las infecciones nosocomiales al aumento en la morbilidad de los pacientes⁵: por ejemplo, en pacientes que desarrollan infecciones relacionadas con la presencia de un catéter intravascular, la estancia hospitalaria se alarga significativamente⁶ y es responsable de un coste adicional estimado de 28.000 dólares por caso. Otro tanto ocurre en los pacientes que desarrollan neumonía nosocomial, y especialmente en aquellos sometidos a ventilación mecánica³. Esta relación causal entre el desarrollo de una infección nosocomial y la duración de la estancia hospitalaria también se ha demostrado a la inversa. Frecuentemente se ha descrito que la estancia hospitalaria prolongada y que la duración de la ventilación mecánica son factores de riesgo independientes de la adquisición de gérmenes multirresistentes y de la infección respiratoria asociada a la ventilación mecánica. Esto es así, probablemente, porque la mayor duración de la hospitalización proporciona más oportunidades de adquirir infecciones y gérmenes resistentes a pacientes que

progresivamente van reuniendo cada vez más factores de riesgo para ambas complicaciones.

También existen datos en la literatura médica que sugieren que la infección nosocomial se asocia a un aumento de la mortalidad^{3, 7}. En 1993, Fagon et al³, tras estudiar una serie de 48 pacientes con neumonía nosocomial asociada a ventilación mecánica, observaron que, cuando el germen responsable de la neumonía nosocomial fue *Pseudomonas aeruginosa* o *Acinetobacter baumannii*, el pronóstico del paciente empeoró significativamente con respecto a un grupo control histórico de pacientes con características similares en cuanto a edad, gravedad y causa de la ventilación mecánica. De todas formas, en este estudio, así como en otros similares, no queda suficientemente claro si este peor pronóstico está más en relación con la virulencia de estos gérmenes, o sencillamente se debe a que los pacientes que presentan este tipo de infecciones reciben inicialmente un tratamiento empírico inadecuado hasta disponer de la información microbiológica, y, por tanto, el retraso en el tratamiento de la infección puede ser el factor más importante⁸. De hecho, recientemente, Garnacho et al, en un estudio realizado en una unidad de cuidados intensivos con epidemia conocida por *Acinetobacter baumannii*, compararon 60 pacientes con neumonía asociada a ventilación mecánica por *Acinetobacter baumannii* con 60 controles históricos, y no detectaron diferencias significativas en cuanto a la mortalidad ni a la estancia en cuidados intensivos⁹. En cualquier caso, la relación entre infección nosocomial e infección por gérmenes multirresistentes, por una parte, y mortalidad, por otra, no es esperable que sea lineal, porque existen otras muchas causas de muerte en pacientes críticos y porque muchos de los pacientes que desarrollan una infección nosocomial sobreviven. Un ejemplo que ilustra esta circunstancia es el de una medida de prevención de la infección nosocomial como la descontaminación selectiva del tracto digestivo. Mientras que esta intervención reduce en un 65% la incidencia de la neumonía asociada a ventilación mecánica en pacientes críticos, la reducción asociada de la mortalidad es de sólo un 20%¹⁰.

La aparición de una infección nosocomial y de bacterias resistentes aumenta la carga de trabajo, principalmente de la enfermería, por la necesidad de realizar pruebas diagnósticas, administrar un tratamiento antibiótico e instaurar medidas de barrera, como guantes, mascarilla y bata, que aumentan la complejidad de los cuidados⁴. Inversamente, una elevada carga de trabajo puede también ser la causa de aumentos de la infección nosocomial. Recientemente se ha sugerido que el aumento de la carga de trabajo de la enfermería, pero no el de auxiliares de enfermería, se asocia a aumentos significativos de la mor-

bilidad de los pacientes¹¹. El análisis retrospectivo de los datos administrativos de más de cinco millones de pacientes con patología médica y de un millón de pacientes quirúrgicos procedentes de 800 hospitales estadounidenses demostró una relación muy significativa entre el aumento de la duración, en horas, de los cuidados de enfermería y una menor duración de la estancia hospitalaria, así como en la incidencia de infecciones nosocomiales como la neumonía y la infección urinaria.

MÉTODOS

La monitorización y el control de la infección nosocomial requieren el desarrollo y el mantenimiento de una secuencia lógica de actividades. En primer lugar, la vigilancia continua de rutina detectará posibles problemas al cuantificar la incidencia de las principales infecciones, de su etiología y de los marcadores de multirresistencia. Los datos recogidos mediante esta vigilancia se deben someter a análisis, y de acuerdo con los resultados obtenidos, informar al personal sanitario y proponer medidas correctoras¹². Esta secuencia de actuaciones debe servir para tomar medidas preventivas que en el futuro reduzcan el riesgo de infección y aparición de resistencias. Como el presente capítulo está dedicado a explicar algunos aspectos de la monitorización de la infección y de la aparición de resistencias, solamente se esbozarán algunas cuestiones sobre el análisis y las actuaciones para corregir y prevenir futuros riesgos de ambos problemas.

MONITORIZACIÓN DE LA INFECCIÓN

Los programas de control de infecciones en los que se registran los episodios y características de la infección nosocomial comenzaron a ponerse en práctica en Estados Unidos hace ya tres décadas^{13, 14}. Aunque la intención de estos programas es analizar los datos obtenidos para establecer medidas correctoras, se ha podido comprobar que la mera existencia de datos sobre la disponibilidad de infección, su frecuencia, su tipología y sus características constituye una llamada de atención sobre el problema y puede provocar descensos de incidencia¹³. Así, por ejemplo, se ha visto cómo la simple existencia de estudios descriptivos de tasas de infección de herida quirúrgica provoca una disminución de esta incidencia, siempre que los cirujanos responsables conozcan la publicación de dichos estudios.

En España existen varios registros epidemiológicos anuales que recogen datos sobre la infección nosocomial. Concretamente, el Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Española de Medicina In-

tensiva, Crítica y Unidades Coronarias (GTEI-SEMIC-YUC) realiza anualmente, desde 1994, el *Estudio nacional de vigilancia de infección nosocomial en unidades de cuidados intensivos* (ENVIN-UCI)¹⁵. El estudio consiste en la realización de cortes de prevalencia, de entre uno y tres meses al año, para determinar medidas de frecuencia y de otras características de las infecciones adquiridas en las unidades de cuidados intensivos. Actualmente participan en su elaboración más de 70 unidades. Para limitar la carga de trabajo, se recogen datos en periodos de dos a tres meses, habitualmente durante mayo y junio, en cinco módulos de información (datos demográficos, factores de riesgo, microorganismos, infecciones y antibióticos) de las principales infecciones. Este método de recogida de datos se denomina *estudio de prevalencia por periodos* y, en comparación con los estudios de vigilancia continuos, supone una menor carga de trabajo. Se ha limitado la recogida de datos a la existencia de infecciones relacionadas con instrumentaciones. Así, se controlan las tres infecciones más frecuentes en cuidados intensivos, como son la neumonía relacionada con la ventilación mecánica, la infección urinaria relacionada con la sonda uretral, y las bacteriemias primarias y de catéter relacionadas con el catéter venoso central. El *software* informático se distribuye gratuitamente y permite recoger las medidas de frecuencia, habitualmente expresadas como densidad de incidencia, es decir, relacionadas con la duración del riesgo de infección¹⁵. En el caso de la neumonía relacionada con la ventilación mecánica, por ejemplo, la densidad se expresa como número de episodios por 1.000 días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, o bien por cada 1.000 días de ventilación mecánica (Tabla 38.1). Los resultados de los cortes de prevalencia anuales y sus tendencias desde 1994 hasta 2001 han sido publicados recientemente¹⁵.

Aunque es deseable la participación en los estudios multicéntricos de vigilancia de infección, también es conveniente que cada unidad de cuidados intensivos desarro-

lle y mantenga una mínima actividad de monitorización y vigilancia de la epidemiología de sus infecciones nosocomiales. La forma más sencilla es contar el número de infecciones que se diagnostican, por ejemplo, mensualmente. Como ya se ha comentado, esta tarea puede simplificarse registrando únicamente las infecciones más frecuentes ya citadas (la neumonía asociada a la ventilación mecánica, la bacteriemia y/o infección relacionada con el catéter intravascular y la infección urinaria). Pero para ello es conveniente definir con exactitud los criterios diagnósticos de las infecciones, ya sean propios, y probablemente más elaborados, o bien más sencillos y manejables, adoptados de sociedades científicas¹⁶. También se recomienda expresar las tasas en densidades, es decir, por duración de la situación de riesgo, para evitar la influencia de fluctuaciones en el número de ingresos de la unidad y otras variables como la duración de la ventilación mecánica. En el caso de la neumonía asociada a ventilación mecánica, se divide el número de episodios por 1.000 días de ventilación mecánica, y las infecciones urinarias relacionadas con sonda urinaria y las bacteriemias relacionadas con catéteres vasculares se relacionan con la duración de la permanencia de los dispositivos.

La vigilancia de la infección de la propia unidad y la participación en los estudios epidemiológicos multicéntricos, como el ENVIN-UCI, tienen ventajas e inconvenientes, aunque ambos tipos de vigilancia no son incompatibles. Las limitaciones de los sistemas multicéntricos de vigilancia han sido descritas recientemente por Álvarez Lerma¹⁷. Este tipo de estudios se realizan solamente entre determinadas fechas, son cortes de prevalencia por período, y pueden no recoger los problemas de una unidad de cuidados intensivos en concreto. Además, un aumento significativo de la incidencia de infecciones urinarias o la aparición de un brote epidémico, por ejemplo, pueden pasar desapercibidos por no coincidir con el período de estudio. Por otro lado, los resultados de estudios multicéntricos pueden estar sesgados porque la participación, lógicamente, es voluntaria. El sesgo consiste en que, posiblemente, exista una participación preferente de servicios con tasas de infección relativamente bajas. Las unidades de cuidados intensivos grandes, situadas en centros de asistencia terciaria, y que atienden a pacientes con mayor riesgo de infección pueden estar menos representadas en la muestra de hospitales participantes porque el estudio de vigilancia supone una mayor carga de trabajo al tenerse que recoger un mayor número de datos en más enfermos. Por último, existe un importante retraso en la publicación de los resultados de los estudios multicéntricos y, por tanto, de la posible respuesta a los problemas detectados. El sistema ideal de vigilancia de la

TABLA 38.1 Medidas de frecuencia

Incidencia acumulada = $n.^\circ$ total de episodios/ $n.^\circ$ total de pacientes \times 100
Prevalencia = $n.^\circ$ de infecciones existentes en un período*
Densidad de incidencia = $n.^\circ$ total de episodios/días de riesgo** \times 1.000

* En un día, una semana o un mes, por ejemplo, el número de pacientes con infección en un día concreto.

** Intubación endotraqueal, catéter venoso central o sonda vesical.

infección en pacientes críticos debe detectar el mayor número de infecciones con el menor esfuerzo y con el mínimo retraso, tanto brotes epidémicos de determinadas infecciones como de algún germen multirresistente¹⁷, lo cual ha llevado a los responsables del ENVIN-UCI a desarrollar modificaciones que simplifican la realización del estudio anual y a incorporar un sistema que permite extraer información de la propia unidad.

En realidad, y frente a los estudios de prevalencia de período comentados en el apartado anterior, el método ideal es un programa de vigilancia continuada. Pero ésta es una labor que requiere una persona dedicada y por tanto total o parcialmente liberada de labores asistenciales. La vigilancia continuada permite, lógicamente, llevar a cabo un control más estrecho de las tasas de infección y consecuentemente actuar con mayor rapidez. Se deben establecer unos niveles de alarma que justifiquen adoptar medidas excepcionales. Como referencia pueden servir los datos previos propios, en cuyo caso el nivel de alarma podría ser una desviación estadísticamente significativa o bien las tasas publicadas correspondientes a estudios multicéntricos como el mencionado ENVIN-UCI¹⁸.

MONITORIZACIÓN DE LA RESISTENCIA

La forma de «vigilancia» más frecuentemente publicada es la detección en las bases de datos del laboratorio de microbiología de un aumento de la resistencia bacteriana, tanto en laboratorios individuales como en aislamientos de estudios multicéntricos^{19, 20}. Este método se ha llegado a presentar como sinónimo de vigilancia de infección, y ciertamente es muy importante el papel de un laboratorio de microbiología en la detección precoz de marcadores de multirresistencia en los aislamientos clínicos. El ejemplo más frecuente de cómo se interpreta y aplica el concepto de vigilancia lo encontraremos en la publicación de estudios multicéntricos de tasas y tendencias de resistencias bacterianas, procedentes de la revisión de bases de datos de laboratorios de microbiología. Estos informes alertan sobre las tendencias de resistencias bacterianas nacionales e internacionales.

Las áreas de cuidados intensivos se consideran desde hace dos décadas como los epicentros de la resistencia bacteriana en el hospital^{1, 14, 20}. Sin embargo, conviene destacar que existen varios ejemplos en la literatura que demuestran que muchas de las cepas resistentes son importadas a las áreas de cuidados intensivos por los pacientes²¹ que proceden de otras plantas de hospitalización, e incluso se han descrito casos de pacientes que ingresan portadores desde la comunidad. Bonten et al²¹, por ejemplo, refieren que el 63% de las cepas de entero-

coco resistente a la vancomicina, identificadas en muestras de heces de pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos, estaban presentes en las muestras tomadas en el momento del ingreso en la unidad. En este caso, en unidades en las que se descubre un aumento de la incidencia de gérmenes multirresistentes o se conoce su alta prevalencia, puede ser conveniente realizar cultivos de vigilancia al ingreso, que consisten en la toma de una muestra de exudado orofaríngeo y rectal o de heces para detectar precozmente a aquellos pacientes que son portadores digestivos de gérmenes multirresistentes. Por ejemplo, en un hospital de tercer nivel en Francia, en el que alrededor del 4% (entre 3,8 y 4,3%) de los pacientes son portadores de *Staphylococcus aureus* resistente a metilina (SARM) cuando ingresan en la unidad de cuidados intensivos, Girou et al²² observan que la toma de muestras al ingreso reduce la incidencia de infecciones y la colonización adquiridas durante la estancia en la unidad significativamente del 5,6 y 5,8% al 1,4 y 2,6%, respectivamente. En este estudio, todos los pacientes en los que se identificó SARM en muestras de orificios nasales tomadas al ingreso fueron aislados, se establecieron medidas estrictas de barrera (bata, mascarilla y guantes), se realizaron lavados corporales con soluciones de clorhexidina y se aplicó mupirocina a los orificios nasales.

De todas formas, se han descrito otras formas de entrada de gérmenes multirresistentes en las unidades de cuidados intensivos. Recientemente se ha publicado un brote epidémico causado por agua corriente de los grifos de la unidad de cuidados intensivos, contaminada con *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente⁷.

Finalmente, es muy importante saber que antes de etiquetar un aumento de aislamiento de un germen multirresistente como brote epidémico, es necesario descartar que no se trate de aislamientos repetidos de la misma cepa²³.

ANÁLISIS

La importancia de vigilar las tasas de infección y de resistencias, como ya se ha comentado, reside en la posibilidad de poner en marcha medidas precoces de control. Sin embargo, para que estas medidas sean eficaces es necesario conocer algunos detalles fisiopatológicos de las infecciones.

La primera pregunta que hay que contestar es si un aumento de la infección corresponde realmente a infecciones adquiridas en la unidad de cuidados intensivos o se trata de infecciones que ya se están incubando al ingreso. Las llamadas *infecciones primarias endógenas*²⁴ son causadas por gérmenes que colonizan el tubo digestivo del paciente al ingreso en la unidad, se están incubando en ese momento o durante los primeros días de ingreso y, por lo tanto, no

son infecciones de cuidados intensivos propiamente dichas. El ejemplo más representativo es la neumonía primaria endógena por gérmenes que porta un paciente en la orofaringe al ingreso y en el momento de la intubación. En pacientes procedentes de la comunidad, la flora orofaríngea es la considerada «normal» (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Moraxella catarrhalis*). La neumonía primaria endógena, típicamente se presenta en pacientes politraumatizados o con accidentes cerebrovasculares que requieren intubación endotraqueal y ventilación mecánica²⁵. Suele presentarse durante los dos a tres primeros días de ingreso y se llama también *neumonía precoz* en la literatura anglosajona, aunque en un estudio de la flora al ingreso y seguimiento de las infecciones, Silvestri et al llegaron a la conclusión de que la mediana de desarrollo de este tipo de infecciones es de nueve días²⁶. La medida de corrección ante un aumento de este tipo de problemas es un ciclo corto de antibiótico sistémico, como ha sido demostrado por varios autores^{27, 28} (Tabla 38.2).

TABLA 38.2

Mecanismos de infección y medidas correctoras

MECANISMO DE INFECCIÓN	MEDIDA CORRECTORA
Primaria endógena	Ciclo corto (de 2 a 4 días) de antibiótico sistémico (cefalosporina de 2.ª o 3.ª generación)
Secundaria endógena	Descontaminación selectiva del tubo digestivo
Exógena	Medidas de barrera

Una vez ingresados, los pacientes pueden adquirir flora típicamente nosocomial como *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., etc., que es adquirida de otros pacientes por colonización cruzada, o bien seleccionada en la propia flora del tubo digestivo del paciente por el tratamiento antibiótico sistémico. Este estado de portador digestivo precede a las infecciones llamadas *secundarias endógenas*²⁴. Los gérmenes que causan este tipo de infecciones son adquiridos en la unidad de cuidados intensivos. Se trata de microorganismos nosocomiales que colonizan la orofaringe y el tracto digestivo del paciente, desde donde acceden al lugar de la infección; en este caso se trata de verdaderas infecciones nosocomiales adquiridas. Estas infecciones secundarias endógenas son la diana principal de la descontaminación selectiva del tracto digestivo, que preten-

de erradicar y/o prevenir la adquisición de la flora nosocomial, principalmente bacilos negativos, *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina y hongos²⁸ (Tabla 38.2). De igual manera, las infecciones no precedidas de colonización digestiva, o *exógenas*²⁴, en las que se inocula el germen directamente en el lugar de la infección, son infecciones nosocomiales adquiridas en la unidad de cuidados intensivos. En este caso, las medidas correctoras son la revisión y/o mejora de las medidas de higiene y de barrera, como el lavado de las manos y la utilización de guantes, mascarilla, etc., o bien la revisión de los procedimientos de descontaminación del instrumental (Tabla 38.2). Un ejemplo típico de infección exógena es la inoculación de un germen potencialmente patógeno en la vía aérea distal de un paciente, mediante un canal de broncoscopio contaminado o descontaminado inadecuadamente. Como cada tipo de infección requiere una medida correctora diferente, es decisivo estudiar el mecanismo de producción para tomar las medidas adecuadas.

El aumento significativo de las tasas de infección o de resistencias bacterianas con respecto al «histórico» de la unidad o al referenciado en los diferentes estudios multicéntricos¹⁵, nos obliga a realizar una monitorización estricta con toma de cultivos de vigilancia, para así poder explicar la causa de este incremento. Idealmente, cada unidad debería establecer su propio «nivel de alarma». En situación de «alarma», o en caso de endemia hospitalaria, al ingreso de un paciente en una unidad de cuidados intensivos, se deben tomar muestras para cultivo de vigilancia, de exudado orofaríngeo y rectal (preferentemente, heces) y/o cultivo de aspirado bronquial, en los pacientes con intubación endotraqueal. Así mismo, es necesaria la toma de muestras de las escaras, heridas quirúrgicas y drenajes abdominales, en los pacientes con este tipo de trastornos. La frecuencia mínima de toma de muestras de vigilancia microbiológica debe ser semanal e, idealmente, dos veces por semana hasta que las tasas de infección y de colonización hayan vuelto a sus niveles basales.

ORGANIZACIÓN

La responsabilidad de poner en marcha y de mantener un programa de monitorización de la infección nosocomial y de la aparición de resistencias bacterianas, así como de iniciar las medidas de control, es principalmente de los médicos y enfermeras que trabajan en la unidad de cuidados intensivos. En esta actividad tienen un importante papel los microbiólogos y, según las características locales, pueden participar especialistas de medicina preventiva y enfermedades infecciosas. Esta colaboración puede estructurarse en un «equipo de control de la infección»,

que suele depender funcionalmente de la comisión local de infecciones y política de antibióticos. La implicación de la comisión de infecciones varía según las circunstancias, aunque su función debería ser de apoyo y tutela del grupo de profesionales directamente implicados en la vigilancia de la infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wenzel RP, Thompson RL, Landry SM, Russell BS, Miller PJ, Ponce DL et al. Hospital-acquired infections in intensive care unit patients: an overview with emphasis on epidemics. *Infect Control* 1983; 4: 371-375.
2. Jamulitrat S, Narong MN, Thongpiyapoom S. Trauma severity scoring systems as predictors of nosocomial infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23: 268-273.
3. Fagon JY, Chastre J, Hance AJ, Montravers P, Novara A, Gibert C. Nosocomial pneumonia in ventilated patients: a cohort study evaluating attributable mortality and hospital stay. *Am J Med* 1993; 94: 281-288.
4. Stone PW, Gupta A, Loughrey M et al. Attributable costs and length of stay of an extended-spectrum beta-lactamase-producing *Klebsiella pneumoniae* outbreak in a neonatal intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24: 601-606.
5. Kamp-Hopmans TE, Blok HE, Troelstra A et al. Surveillance for hospital-acquired infections on surgical wards in a Dutch university hospital. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2003; 24: 584-590.
6. Raad I. Intravascular-catheter-related infections. *Lancet* 1998; 351: 893-898.
7. Bukholm G, Tannaes T, Kjelsberg AB, Smith-Erichsen N. An outbreak of multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* associated with increased risk of patient death in an intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002; 23: 441-446.
8. Luna CM, Vujacich P, Niederman MS et al. Impact of BAL data on the therapy and outcome of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 1997; 111: 676-685.
9. Garnacho J, Sole-Violán J, Sa-Borges M, Díaz E, Rello J. Clinical impact of pneumonia caused by *Acinetobacter baumannii* in intubated patients: A matched cohort study. *Crit Care Med* 2003; 31: 2478-2482.
10. D'Amico R, Pifferi S, Leonetti C, Torri V, Tinazzi A, Liberati A. Effectiveness of antibiotic prophylaxis in critically ill adult patients: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998; 316: 1275-1285.
11. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K. Nurse-staffing levels and the quality of care in hospitals. *N Engl J Med* 2002; 346: 1715-1722.
12. Warren DK, Zack JE, Cox MJ, Cohen MM, Fraser VJ. An educational intervention to prevent catheter-associated bloodstream infections in a no teaching, community medical center. *Crit Care Med* 2003; 31: 1959-1963.
13. Haley RW, Culver DH, White JW et al. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in US hospitals. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 182-205.
14. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 to June 2002, issued August 2002. *Am J Infect Control* 2002; 30: 458-475.
15. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SEMICYUC (GTEI-SEMICYUC). Estudio nacional de vigilancia de infección nosocomial en UCI (ENVIN-UCI). Madrid: Jarpyo Editores, 2002.
16. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections, 1988. *Am J Infect Control* 1988; 16: 128-140.
17. Álvarez Lerma F. La vigilancia de la infección nosocomial en el paciente crítico. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20: 103-105.
18. Álvarez Lerma F, Palomar M, Olaechea P, Insausti J, Bermejo B, Cerdá E y el Grupo de Estudio de Vigilancia de Infección Nosocomial en UCI. Estudio nacional de vigilancia de infección nosocomial en unidades de cuidados intensivos. Informe del año 2001. *Medicina Intensiva* 2003; 27 (1): 13-23.
19. Jones RN, Kirby JT, Beach ML, Biedenbach DJ, Pfaller MA. Geographic variations in activity of broad-spectrum beta-lactams against *Pseudomonas aeruginosa*: summary of the worldwide SENTRY Antimicrobial Surveillance Program (1997-2000). *Diagn Microbiol Infect Dis* 2002; 43: 239-243.
20. Intensive Care Antimicrobial Resistance Epidemiology (ICARE). Surveillance report, data summary from January 1996 through December 1997: A report from the National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System. *Am J Infect Control* 1999; 27: 279-284.
21. Bonten MJ, Slaughter S, Hayden MK, Nathan C, Van Voorhis J, Weinstein RA. External sources of vancomycin-resistant enterococci for intensive care units. *Crit Care Med* 1998; 26: 2001-2004.
22. Girou E, Pujade G, Legrand P, Cizeau F, Brun-Buisson C. Selective screening of carriers for control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in high-risk hospital areas with a high level of endemic MRSA. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 543-550.
23. Shannon KP, French GL. Antibiotic resistance: effect of different criteria for classifying isolates as duplicates on apparent resistance frequencies. *J Antimicrob Chemother* 2002; 49: 201-204.
24. Van Saene HK, Damjanovic V, Murray AE, De la Cal MA. How to classify infections in intensive care units-the carrier state, a criterion whose time has come? *J Hosp Infect* 1996; 33: 1-12.
25. Sirvent JM, Torres A, Vidaur L, Armengol J, De Batlle J, Bonet A. Tracheal colonisation within 24 h of intubation in patients with head trauma: risk factor for developing early-onset ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1369-1372.
26. Silvestri L, Monti BC, Milanese M, Gregori D, Consales C, Gullo A et al. Are most ICU infections really nosocomial? A prospective observational cohort study in mechanically ventilated patients. *J Hosp Infect* 1999; 42: 125-133.
27. Sirvent JM, Torres A, El Ebiary M, Castro P, De Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1729-1734.
28. Sánchez García M, Cambronero Galache JA, López Díaz J et al. Effectiveness and cost of selective decontamination of the digestive tract in critically ill intubated patients. A randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 908-916.

Capítulo 39

MONITORIZACIÓN EN CIRUGÍA CARDÍACA Y VASCULAR

Luis Suárez Gonzalo
Beatriz Jurdado Sánchez
Antonio Criado Jiménez

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, las enfermedades vasculares suponen más del 50% de la mortalidad en la población mayor de 75 años. Además, la enfermedad coronaria se encuentra en el quinto lugar entre las causas de enfermedad por «años de vida ajustados según la discapacidad», pero se prevé que en el año 2020 ocupará la primera posición¹. Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca o vascular requieren una monitorización extensa y exhaustiva por varias razones que se exponen a continuación:

- La presencia de enfermedades cardiovasculares graves en muchas ocasiones en enfermos inestables.
- A menudo estos pacientes son ancianos y tienen enfermedades sistémicas concomitantes.
- La circulación extracorpórea (CEC) supone una situación antifisiológica.
- Los condicionantes propios de la cirugía cardíaca mínimamente invasiva.

La monitorización de la cirugía cardíaca y la monitorización de la cirugía vascular son similares, aunque hay ciertas particularidades de cada una de ellas que iremos comentando en cada apartado. Vamos a analizar, sistema por sistema, las indicaciones, aplicaciones y técnicas disponibles habitualmente para monitorizar a estos pacientes. De todas formas, hay grandes diferencias en la monitorización que se emplea en estos pacientes según los países e, incluso, según los centros dentro de un mismo país².

MONITORIZACIÓN CARDIOVASCULAR

ELECTROCARDIOGRAFÍA (ECG)

Su importancia como monitorización rutinaria se estableció hace años, aunque su capacidad para detectar una isquemia miocárdica depende de las derivaciones que se monitoricen³. Tiene cuatro indicaciones fundamentales en el intraoperatorio⁴:

1. Diagnóstico de la isquemia miocárdica.
2. Diagnóstico de arritmias.
3. Diagnóstico de alteraciones electrolíticas.
4. Diagnóstico de los defectos de conducción.

Habitualmente se sitúan tres electrodos en ambos brazos y en la pierna izquierda. Esto permite monitorizar las derivaciones I, II, III, aVR, aVL y aVF. Las derivaciones II, III y aVF nos permiten explorar la pared inferior, mientras que I y aVL sirven para la cara lateral; la cara anterior no puede monitorizarse con estos tres electrodos. Por ello, hoy en día, en cirugía cardíaca y vascular se recomienda utilizar monitores con cinco derivaciones, añadiendo una para la pierna derecha y otra precordial, colocada en posición V₅, en la línea axilar anterior, en el quinto espacio intercostal. Así se pueden monitorizar hasta siete derivaciones y sólo se deja sin monitorizar la cara posterior del miocardio. Opcionalmente, se puede colocar en el lado derecho (V_{4R}) para monitorizar el ventrículo derecho (VD)⁴. Aunque algunos autores⁵ han especulado que la

monitorización simultánea de las derivaciones II y V₅ permite diagnosticar el 90% de los episodios isquémicos, otros⁶ lo disminuyen al 80% y encuentran que la monitorización simultánea de tres derivaciones (II, V₄ y V₅) aumenta la sensibilidad al 96%.

Los monitores actuales llevan incorporados unos sistemas para el análisis automático del segmento ST. En un estudio³ en el que se solicitó a varios cardiólogos que observaran trazados de electrocardiograma a través de un osciloscopio, sólo pudieron diagnosticar el 42% de los episodios con un descenso significativo del ST. Kotrly⁷ estudió la utilización de analizadores del ST en el intraoperatorio, y observó que ninguno de los episodios con descenso significativo del ST detectados por el analizador pudieron ser diagnosticados por los anestesiólogos correspondientes. Griffen y Kaplan⁸ demostraron que los analizadores del segmento ST mejoran la capacidad de los anestesiólogos para diagnosticar la isquemia. No obstante, estos sistemas no han sido completamente validados⁴ y, en un estudio reciente⁹, se vio que su sensibilidad oscilaba entre el 60 y el 78%.

También existe la posibilidad de monitorizar de forma invasiva el ECG⁴ mediante la incorporación de electrodos a:

- *Estetoscopios esofágicos*: muy útil para el diagnóstico de arritmias auriculares y muy sensible para la detección de isquemia de la cara posterior.
- *Tubos endotraqueales*: se utiliza en pacientes cardíacos pediátricos para diagnosticar arritmias auriculares.
- *Catéteres de arteria pulmonar*: llevan tres electrodos auriculares y dos ventriculares, permitiendo hacer ECG intracavitarios y utilizarlos también como marcapasos auriculoventriculares. Permiten realizar ECG selectivos para el diagnóstico de arritmias auriculares, ventriculares o del nodo auriculoventricular.
- *Electrodos epicárdicos*: rutinariamente durante la cirugía cardíaca se dejan cables de marcapasos ventriculares y/o auriculares al salir de la circulación extracorpórea (CEC), que pueden utilizarse para registrar el ECG. Son útiles en el diagnóstico postoperatorio de problemas de conducción y arritmias.

Los riesgos asociados con la monitorización del ECG son mínimos, siempre y cuando se eviten los electrodos de aguja. Las formas de monitorización invasiva también son muy seguras.

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

No es un sistema de monitorización adecuado para la cirugía cardíaca con CEC, ya que no permite medir

la presión arterial (PA) durante el flujo no pulsátil⁴. En ese tipo de pacientes está indicado monitorizar la PA de forma invasiva. En cambio, en la cirugía vascular sí tendría indicaciones. En principio, en la cirugía vascular mayor, dado los cambios hemodinámicos que aparecen, es preferible utilizar sistemas de monitorización invasiva, ya que los métodos no invasivos sólo permiten medir la PA de manera intermitente cada minuto o dos minutos como mucho. En los pacientes a los que se les han de realizar procedimientos vasculares menores (amputaciones, cirugía de revascularización femoropoplítea, etc.) estas técnicas tienen un papel importante.

Sus riesgos principales radican en la compresión periódica de una extremidad del paciente en el momento de las mediciones. Por ello, existe el riesgo de aparición de isquemia de los tejidos o de lesiones nerviosas en la extremidad correspondiente¹⁰. Además, hay que tener en cuenta que son frecuentes los artefactos con estos monitores; por ello, siempre deberemos corroborar cualquier resultado que nos parezca dudoso⁴. Los pacientes cardíacos y vasculares son especialmente proclives a este tipo de artefactos, ya que frecuentemente tienen arritmias (p. ej., fibrilación auricular) y rigidez de las arterias periféricas debido a la arterioesclerosis¹⁰.

MEDICIÓN INTRAVASCULAR DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Durante la cirugía cardíaca y la cirugía vascular mayor, es habitual medir la PA canalizando una arteria periférica. Incluso se recomienda en procedimientos de cirugía vascular menor, si coexisten enfermedades cardiopulmonares o metabólicas graves¹⁰. Tanto en la cirugía cardíaca como en la vascular son frecuentes las variaciones bruscas de la PA por los cambios del volumen intravascular que acontecen durante la cirugía. La monitorización invasiva nos permite medir la PA latido a latido. Además, durante la CEC es el único método que nos permite mantener un control continuo de la PA. También nos permite extraer muestras para analizar los gases sanguíneos todas las veces que sea preciso. Las ondas de la presión arterial representan la transmisión de las fuerzas generadas en las cámaras cardíacas. La medida de estas fuerzas requiere la conversión de la energía mecánica en señales electrónicas, mediante transductores electromecánicos¹⁰.

Además de la medición de la PA, las curvas que obtenemos también nos aportan cierta información hemodinámica. En primer lugar, nos permiten conocer la frecuencia cardíaca cuando el bisturí eléctrico interfiere con el trazado del ECG. Cuando la presión arterial sistólica disminuye durante la inspiración con la ventilación con presión

positiva, sugiere la presencia de hipovolemia por disminución del retorno venoso, al aumentar la presión intratorácica. El volumen sistólico puede estimarse mediante el área debajo de la curva de PA, desde el comienzo de la sístole a la escotadura dicrótica. Finalmente, la posición de la escotadura dicrótica se correlaciona con las resistencias vasculares sistémicas (RVS)⁴. Así, si la escotadura dicrótica está en la parte alta de la parte descendente de la curva de PA, sugiere unas RVS elevadas. En cambio, unas RVS bajas provocan que la escotadura dicrótica esté en la parte baja de la porción diastólica de la onda de PA.

Entre los lugares de canulación arterial periférica más utilizados durante la cirugía, destacan los siguientes:

- **Arteria radial:** es la que se utiliza con más frecuencia. Suele ser una arteria muy segura, ya que en el 90% de los pacientes se puede suplir el flujo a través de la arteria cubital. No obstante, se recomienda realizar previamente a su canalización un test de Allen modificado, aunque su utilidad ha sido puesta en duda. Actualmente se utiliza en ocasiones la arteria radial para la realización de los puentes aortocoronarios. En ese caso se debería utilizar una arteria alternativa para su monitorización.
- **Arteria femoral:** tiene dos ventajas; por un lado, no es sólo una arteria superficial, sino que permite acceder al sistema arterial central; por otro lado, permite la colocación de un balón de contrapulsación, si es necesario. Está contraindicada su cateterización en casos de cirugía vascular previa de la arteria femoral, si la arteria es el objeto de la cirugía o en caso de infección del punto de canulación. En la cirugía del arco aórtico se recomienda monitorizar una arteria femoral junto a una arteria radial, porque muchas veces hay que perfundir a través de las femorales, interrumpiendo el flujo en la aorta torácica¹⁰.
- **Braquial o axilar:** hay autores que no recomiendan utilizar la arteria axilar por el riesgo elevado de embolización aérea en el cerebro. La cateterización de la arteria axilar tiene una tasa baja de complicaciones, aunque al ser una arteria terminal, está relativamente contraindicado su empleo⁴.
- **Pedia y tibial posterior:** su localización distal aumenta la distorsión de las ondas arteriales⁴.

Para más información sobre este tema véase el capítulo de «presión arterial invasiva».

Entre las posibles complicaciones de la cateterización arterial destacan la isquemia, la trombosis, la infección y el sangrado. Sólo la trombosis es frecuente, aunque en la mayoría de los casos se revasculariza la arteria sin problemas.

Con respecto a la cirugía cardíaca, es importante destacar que hasta en el 72% de los casos aparecen falsos descensos de la PA en la arteria radial después de la salida de la CEC. Unos autores lo atribuyen a que la vasodilatación secundaria al recalentamiento puede causar cortocircuitos arteriovenosos¹¹, con fenómenos de robo que durarían entre cinco y treinta minutos. Otros autores creen que se debe a hipovolemia y vasoconstricción¹². Cuando ocurre, se debe comprobar midiendo directamente la presión en la aorta. Por otro lado, cuando se disecciona la arteria mamaria en los pacientes coronarios, para realizar alguno de los puentes, se recomienda canalizar la arteria radial del lado contrario, porque la retracción de la pared torácica y la posible compresión de la arteria subclavia podrían amortiguar la curva de presión⁴. Si se disecan ambas arterias mamarias, se debe cateterizar una arteria femoral.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL

La presión venosa central (PVC) se utiliza para medir la presión de llenado del ventrículo derecho (VD) y para valorar el volumen intravascular y la función del mismo. La parte distal del catéter debe estar en una de las venas intratorácicas o en la aurícula derecha (AD). El sistema de monitorización consistirá en un manómetro de agua o en un transductor electrónico (factor de conversión: 1,36 cmH₂O = 1,00 mmHg); no obstante, siempre son preferibles los sistemas electrónicos, ya que permiten observar la curva de presión de la AD y ofrecen información adicional¹⁰. La curva de la AD tiene tres deflexiones ascendentes (ondas *a*, *c* y *v*) y dos descendentes (seno *x* e *y*). La onda *a* la produce la sístole auricular (Fig. 39.1), tras la onda *p* del ECG, pero antes que el primer tono

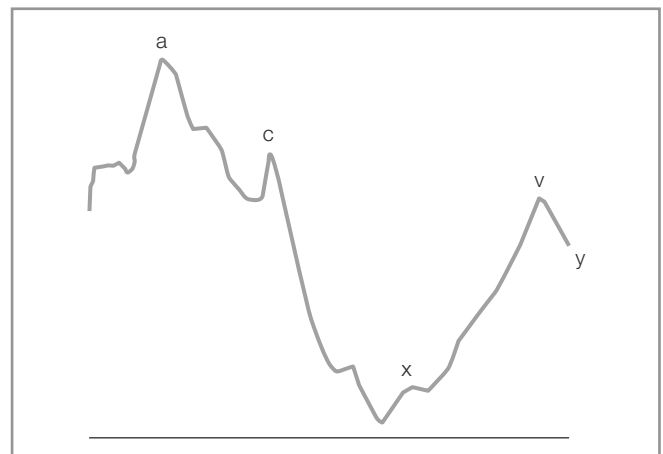


Figura 39.1. Morfología de la onda de PVC.

cardíaco. Poco después viene la onda *c*, que aparece cuando se cierra la válvula tricúspide, aumentando la presión en la AD. Cuando se produce la sístole ventricular la válvula tricúspide se desplaza hacia el ventrículo, apareciendo el seno *x*. La onda *v* constituye un fenómeno complejo, producido por la entrada de sangre en la AD previa a la abertura de la válvula tricúspide al final de la sístole. El seno *y* se produce por esta abertura, el ventrículo se relaja y la sangre empieza a llenar el ventrículo.

Una morfología anormal de la curva de AD puede valorarse para hacer el diagnóstico de ciertas patologías valvulares. No hay que olvidar que la PVC ofrece una medida directa de las presiones de llenado del VD y, en caso de una buena función ventricular, es un indicador razonable del llenado del ventrículo izquierdo (VI), en ausencia de hipertensión pulmonar o enfermedades de la válvula mitral⁴. En pacientes coronarios con una fracción de eyección mayor del 40%, la PVC se correlaciona bien con la presión capilar pulmonar (PCP).

Es imprescindible la medición de la precarga ventricular, al menos mediante la PVC, en todos los pacientes que van a ser intervenidos empleando CEC, en todas las cirugías en las que pueda haber grandes pérdidas de sangre o de volumen, en caso de hipovolemia, para la administración de fármacos vasoactivos, para la alimentación artificial postoperatoria o cuando no se consiga colocar un catéter de arteria pulmonar en aquellos pacientes que lo necesiten⁴.

Entre los lugares de canulación todos tienen ventajas e inconvenientes:

- *Vena yugular interna*: es la más utilizada. Su canulación puede estar contraindicada en los casos de enfermedad carotídea, bocio o cirugía cervical previa, disfunción diafragmática contralateral o canulación reciente previa de ella misma.
- *Vena subclavia*: es técnicamente fácil y muy accesible, por lo que se ha utilizado mucho en la resucitación cardiopulmonar. Además, es cómoda para el paciente que necesita mantenerla mucho tiempo. No obstante, la elevada incidencia de aparición de neumotórax la ha rele-

gado a un segundo plano. Otras posibles complicaciones son el riesgo de puncionar la arteria subclavia, la laceración del conducto torácico en el lado izquierdo y la posible dificultad para que el catéter se introduzca en la AD por el ángulo de entrada en la subclavia derecha.

- *Vena femoral*: aunque técnicamente es la más fácil de localizar, no se suele utilizar para monitorización, salvo en los pacientes con síndrome de vena cava superior, mediante un catéter largo. En cirugía vascular puede estar contraindicada su canulación.
- *Vena yugular externa*: es muy segura en pacientes heparinizados, ya que evita entrar a ciegas con la aguja en los tejidos internos. El problema es que suele haber válvulas que impiden que el catéter entre en la circulación interna, aunque algún trabajo antiguo expone una tasa de éxitos hasta el 90%¹³.
- *Venas antecubitales*: son muy seguras, ya que permiten controlar muy bien el sangrado en enfermos heparinizados, pero la tasa de colocaciones correctas es muy baja¹⁰. Para más información véase el capítulo de «Presión venosa central».

CATETERIZACIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

Los catéteres de la arteria pulmonar nos permiten medir la presión pulmonar sistólica, la diastólica, la presión capilar pulmonar (PCP), la PVC, la temperatura de la sangre, el gasto cardíaco (CO) por método de termodilución y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂). La PCP es una medida directa de la presión de llenado de la aurícula izquierda (AI), excepto en casos de patología vascular pulmonar, PEEP o enfermedad de la válvula mitral. La forma de la curva de la PCP es similar a la de la curva de la PVC que ya explicamos previamente. Es fundamental saber interpretar las curvas de presión de las diversas cavidades cardíacas por las que pasa el catéter durante su inserción y una vez colocado (Fig. 39.2) se evitarán errores. Las mediciones de las presiones pulmonares deben realizarse, por convención, al final de la espiración. Una vez que conozcamos el CO, podremos calcular el índice cardíaco, las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas y la fun-

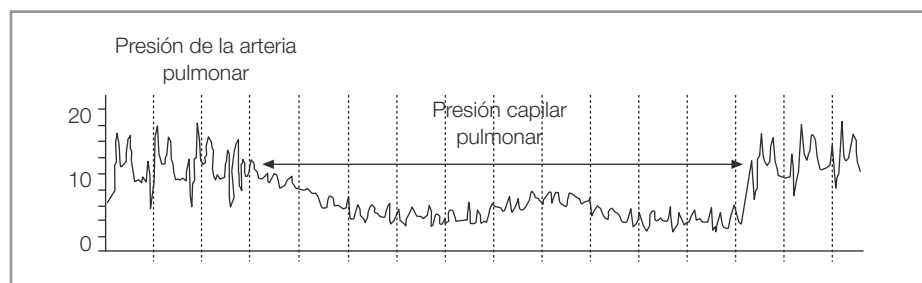


Figura 39.2. Modificación de la curva de presión pulmonar con el enclavamiento del balón del catéter de arteria pulmonar para la medición de la presión capilar pulmonar.

ción ventricular (Tabla 39.1). Extrayendo muestras de sangre venosa mixta también se puede calcular el cortocircuito pulmonar, el transporte y el consumo de oxígeno. Progresivamente, a estos catéteres se les han ido añadiendo cada vez más posibilidades: marcapasos, medición de la SvO₂, medición de la fracción de eyección del ventrículo derecho e, incluso, la medición del gasto cardíaco de forma continua. Así, la SvO₂, que tiene unos valores normales entre 65 y 75%, cuando aparece un descenso, es un indicador precoz de una alteración grave, debida a una disminución del gasto cardíaco con una elevada extracción de oxígeno, un aumento del metabolismo o una disminución en el transporte de oxígeno a los tejidos.

Aunque en muchos hospitales la cirugía cardíaca con CEC y la cirugía vascular mayor representan una indicación universal para la colocación de un catéter de arteria pulmonar, hay grandes diferencias en la frecuencia de su utilización entre unos hospitales y otros, que dependen de las características, la organización y el tipo de unidad, observándose un uso más frecuente en los pacientes quirúrgicos que en los pacientes médicos¹⁴. Las indicaciones en las que coinciden la mayoría de los autores son las siguientes^{4,10}:

- Pacientes intervenidos de cirugía de revascularización coronaria con fracción de eyección menor del 40%, alteraciones de la movilidad de la pared del VI, infarto de

miocardio reciente (menos de 6 meses) o con complicaciones derivadas del infarto, ángor grave y estenosis significativa (> 75%) de la arteria coronaria principal izquierda.

- Pacientes con enfermedad valvular grave.
- Presencia de hipertensión pulmonar.
- Enfermedad coronaria combinada con enfermedad valvular.
- Lesiones cardíacas complejas.
- Cirugía vascular con grandes alteraciones de volumen o pérdidas sanguíneas.
- Pacientes con shock hipovolémico, cardiogénico o séptico, o con un fallo multiorgánico.
- Politraumatizados.
- Pacientes que precisen dosis elevadas de fármacos vasoactivos o un balón de contrapulsación.
- Cirugía en la que se requiera pinzamiento aórtico, trasplantes hepáticos o derivaciones portocava por ascitis masiva.

En 1996, Connors et al¹⁵ publicaron un trabajo con 5.735 pacientes críticos, donde se concluía que la utilización de catéteres de arteria pulmonar se asociaba con un aumento de la mortalidad. Esta afirmación desencadenó una polémica sobre sus beneficios y sus riesgos, polémica que aún persiste. Lo que resulta fundamental es una adecuada preparación del personal para interpretar

TABLA 39.1

Parámetros calculados por los catéteres de arteria pulmonar

PARÁMETRO	FÓRMULA	VALOR NORMAL
Índice cardíaco	CO/sup. corp.	2,8-3,5 l/min/m ²
Volumen sistólico	CO × 1.000/FC	60-70 ml/min
Índice de volumen sistólico	CO/FC × sup. corp.	35-45 ml/min/m ²
Resistencias vasculares sistémicas (RVS)	(PAM – PAD) 79,9/GC	900-1.200 din/s/cm ⁻⁵
Resistencias vasculares pulmonares (RVP)	(PMAP – PAI) 79,9/GC	150-250 din/s/cm ⁻⁵
Índice trabajo ventricular izquierdo (ITVI)	(PAM – PCP) IVS × 0,0136	40-63 g/m ²
Índice trabajo ventricular derecho (ITVD)	(PMAP – PAD) IVS × 0,0136	8-12 g/m ²
Contenido arterial de oxígeno (CaO ₂)	(Hb × 1,39) SaO ₂ × (PaO ₂ × 0,0031)	19-20 ml%
Contenido venoso de oxígeno (CvO ₂)	(Hb × 1,39) SvO ₂ + (PvO ₂ × 0,0031)	14-15 ml%
Dif. arteriovenosa de oxígeno (C[a-v]O ₂)	CaO ₂ – CvO ₂	4-6 ml%
Transporte de oxígeno (DO ₂)	IC × CaO ₂ × 10	520-720 ml/min/m ²
Consumo de oxígeno (VO ₂)	IC × C[a-v]O ₂ × 10	100-170 ml/min/m ²
Extracción de oxígeno (O ₂ ext)	C[a-v]O ₂ /CaO ₂	22-30%
Cortocircuito intrapulmonar (shunt)	CcO ₂ – CaO ₂ /CcO ₂ – CvO ₂	0-5%

CaO₂: contenido alveolar de oxígeno; CcO₂: contenido capilar de oxígeno; CO: gasto cardíaco; FC: frecuencia cardíaca; Hb: hemoglobina; PAD: presión arterial diastólica; PAD: presión de aurícula derecha; PAI: presión de aurícula izquierda; PAM: presión arterial media; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PCP: presión capilar pulmonar; PMAP: presión media de arteria pulmonar; PvO₂: presión venosa de oxígeno; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; sup. corp.: superficie corporal; SvO₂: saturación venosa de oxígeno.

correctamente los datos que ofrece esta técnica, ya que las interpretaciones erróneas pueden conducir a equivocaciones en el manejo de los pacientes¹⁶. Recientemente, se publicó un trabajo¹⁷ prospectivo, controlado y aleatorizado, con 1.994 pacientes quirúrgicos críticos, la mitad de los cuales eran individuos intervenidos de cirugía vascular mayor; se concluía que la terapia guiada por estos catéteres no aportaba ningún beneficio si se comparaba con su no utilización. Lo que sí se observaba era un aumento en la incidencia de embolias pulmonares. Hasta la fecha no se ha publicado ningún trabajo de estas características en pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

La cateterización de la arteria pulmonar está contraindicada en los casos de estenosis de las válvulas tricúspide o pulmonar, presencia de masas (tumores, trombos o quistes hidatídicos) en las cavidades cardíacas del lado derecho y en la tetralogía de Fallot. La complicación más frecuente relacionada con el empleo de catéteres de arteria pulmonar es la aparición de arritmias o defectos de conducción durante su inserción.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN DE LA AURÍCULA IZQUIERDA

La presión de la aurícula izquierda (AI) puede medirse durante la cirugía cardíaca, introduciendo un catéter. Esta maniobra está indicada en la cirugía de ciertas lesiones congénitas o para monitorizar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo en aquellos pacientes en los que no se puede colocar un catéter de arteria pulmonar⁴. Su trazado es similar al de la PVC. Sus mediciones de presión son más fiables que las de un catéter de arteria pulmonar.

MÉTODOS PARA MEDIR EL GASTO CARDÍACO

La medición del gasto cardíaco (CO) es un componente esencial en la monitorización hemodinámica del paciente que va a ser intervenido de cirugía cardíaca o cirugía vascular mayor. Existen diversas técnicas, aunque no todas ellas se pueden aplicar en la clínica.

■ Método de Fick

Se basa en el principio de Fick. Utiliza el oxígeno como indicador, y se basa en la fórmula siguiente:

$$Q = 10 \times [VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)]$$

donde Q es el CO en l/min, VO_2 es el consumo de oxígeno, CaO_2 es el contenido arterial de oxígeno, y CvO_2 es el contenido venoso de oxígeno.

Aunque está considerado como el «patrón oro» en la medición del CO y ha sido ampliamente validado en múltiples estudios, no se suele utilizar por su difícil aplicación en la clínica, dada la dificultad que implica la medición del consumo de oxígeno y la diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno⁴.

■ Termodilución

Es el método más utilizado en el quirófano por su facilidad. Emplea como indicador suero fisiológico frío inyectado directamente en la AD. El cambio de temperatura producido por la inyección se mide en el termistor situado en la punta del catéter de la arteria pulmonar y se integra a lo largo del tiempo para generar un valor de CO del VD igual al del VI en ausencia de cortocircuitos. Comparado con el método de Fick tiene un coeficiente de correlación de 0,96¹⁰. Habitualmente, se realizan tres inyecciones y se hace una media de los tres gastos, porque así se minimizan los posibles errores en su medición. Hay que tener en cuenta que pueden surgir una serie de errores: variaciones en la temperatura de inyección, hasta un 10% de diferencias en el gasto cardíaco como consecuencia de cambios en el flujo de sangre pulmonar durante la respiración y la presencia de cortocircuitos intracardíacos.

■ Medición del gasto cardíaco continuo

Los catéteres actuales de arteria pulmonar suelen incorporar estos sistemas, basados en la utilización de filamentos de bajo poder térmico capaces de registrar cambios mínimos de temperatura de la sangre del VD. De esta manera determinan de forma semicontinua (cada 30 a 60 segundos) el gasto cardíaco. Recientemente, alguna casa comercial ha desarrollado nuevos catéteres que sí lo miden de forma continua. Durante la cirugía cardíaca tienen muchas limitaciones por los cambios de temperatura que se producen durante la CEC⁴.

■ Indicadores de dilución

Se utiliza un indicador no tóxico, como el verde de indocianina o el azul de metileno. Se inyecta a través del catéter situado en una vena central y, después de mezclarse completamente en el circuito pulmonar, se detecta el indicador en el circuito arterial, a través del catéter situado en una arteria periférica, calculando su concentración mediante análisis espectrofotométrico de la sangre. Su utilidad es limitada porque no se pueden repetir las mediciones con frecuencia, ya que es preciso esperar hasta que se elimine completamente el indicador de la medición anterior. En un estudio¹⁸ en el que se comparó la termodilución y el método de Fick en el postoperatorio de pacientes intervenidos de cirugía cardíaca, se observó

que la correlación era muy baja con gastos cardíacos disminuidos. Todo estos inconvenientes impiden que sea una alternativa válida al catéter de arteria pulmonar.

■ Análisis de la curva del pulso (PiCCO)

Es un método que permite medir continuamente el CO, mediante un análisis algorítmico, latido a latido, de la curva del pulso arterial. La curva del pulso se calibra previamente midiendo una termodilución arterial. Para ello, se inyecta suero salino frío a través del catéter situado en una vena central, registrando una curva de termodilución el catéter introducido en la arteria femoral (método de Stewart-Hamilton). Como en la medición de la termodilución arterial se emplea más tiempo que en la termodilución arterial pulmonar, el gasto cardíaco arterial no depende tanto de la ventilación, ofreciendo un CO representativo que supera el ciclo ventilatorio. La medición del CO por este método tiene una gran correlación con la temodilución clásica¹⁹. Además, permite monitorizar el volumen de precarga cardíaca, el volumen sanguíneo intratorácico y el agua extrapulmonar, sin necesidad de usar un catéter de arteria pulmonar²⁰. Hay que tener presente que el volumen sanguíneo intratorácico y la variación del volumen sistólico han demostrado ser mejores indicadores de la precarga cardíaca que la presión venosa central o la presión capilar pulmonar^{21, 22}. Hay trabajos que demuestran que el tratamiento de los pacientes críticos, basándose en las mediciones de volumen, tiene muchas ventajas comparado con el tratamiento guiado por las mediciones de presión²³. Todos estos datos convierten esta técnica, disponible en la práctica clínica habitual, en una alternativa válida al catéter de arteria pulmonar²⁴. Aunque hasta ahora sólo existían catéteres de arteria femoral, lo cual limitaba su utilización en la cirugía vascular mayor, en la actualidad ya hay disponibles catéteres para arteria radial.

■ Doppler

Utilizando el efecto Doppler se puede medir la velocidad del flujo de la sangre. La gran ventaja de este método es que permite hacer mediciones de forma continua. Se pueden utilizar sondas transtraqueales o transesofágicas. Su principal limitación es la falta de precisión y su poca fiabilidad²⁵.

■ Bioimpedancia

Se envía una corriente alterna que se registra en dos electrodos situados en el cuello y en el xifoides; la ventilación y el flujo pulsátil dentro del tórax cambian la bioimpedancia, permitiendo medir el volumen sistólico. En cirugía cardíaca, la colocación de los electrodos interfiere

re con el campo quirúrgico, lo cual limita su utilidad al postoperatorio⁴.

■ Ecocardiografía

Se describirá extensamente en el siguiente apartado.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

La ecocardiografía transesofágica (ETE) es un método diagnóstico que se utiliza durante la cirugía cardíaca para guiar el procedimiento quirúrgico y para el diagnóstico precoz de problemas y complicaciones inesperados. También sirve para monitorizar la función cardíaca. La mayoría de los anestesiólogos especializados en cirugía cardíaca o vascular la prefieren al catéter de arteria pulmonar²⁶.

La Sociedad Americana de Anestesiólogos y la Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares dividen las indicaciones para la utilización intraoperatoria de la ETE en tres categorías²⁷. La primera incluye aquellas en las que hay grandes evidencias de que la ETE es útil, como la reparación valvular, la cirugía de las cardiopatías congénitas, la cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, la disección aórtica, la endocarditis y en situaciones de inestabilidad hemodinámica. En el segundo grupo están aquellas en las que la ETE puede comportar beneficios, como la monitorización de la isquemia perioperatoria, el recambio valvular, los aneurismas cardíacos y los tumores intracardíacos. En la tercera categoría se incluyen indicaciones con poca evidencia en la literatura, como la evaluación de la perfusión miocárdica, la monitorización de la aparición de émbolos en la cirugía ortopédica y la colocación de balones de contrapulsación o catéteres de arteria pulmonar. Como contraindicaciones están la presencia de una patología esofágica, la cirugía reciente del tracto gastrointestinal superior, el sangrado del mismo o la irradiación del mediastino²⁸. La morbilidad y la mortalidad asociadas con la técnica son muy bajas²⁹. Lo más frecuente es la aparición de odinofagia (0,1%), seguida por lesiones dentales (0,03%), desplazamiento del tubo endotraqueal (0,03%) hemorragia gastrointestinal (0,03%), y perforación esofágica (0,01%).

La ETE nos ofrece la posibilidad de monitorizar varios aspectos durante la cirugía:

- **Precarga:** la ETE nos permite estimar el volumen telediastólico del VI, que es una medida directa de la precarga. Se ha observado que disminuciones del volumen sanguíneo del 1,5% pueden detectarse con la ETE³⁰.
- **Medición de las presiones intracardíacas:** la medición de las velocidades del flujo con ecocardiografía Doppler permite calcular los gradientes entre las cámaras cardíacas y, por lo tanto, las presiones.

- *Gasto cardíaco*: la ETE nos permite medir las dimensiones al final de la sístole y de la diástole del VI, lo cual permite determinar el volumen sistólico y el GC.
- *Monitorización de la isquemia miocárdica*: la aparición de nuevas anomalías regionales en la movilidad de la pared durante la cirugía es un indicador de isquemia más sensible que los cambios en el ECG, y un mejor predictor de la progresión del infarto de miocardio³¹. Cabe recordar que la hipovolemia importante también produce estas alteraciones sin isquemia³².
- *Poscarga*: recientemente algún autor ha formulado la posibilidad de medir la poscarga utilizando la ecocardiografía³³, aunque este aspecto no está adecuadamente evaluado.
- *Detección de aire intracardiaco*: la presencia de aire en las cavidades se diagnostica por la aparición de áreas hiperdensas o blanquecinas en ellas²⁸. Si las burbujas son grandes deben extraerse antes de despinzar la aorta.

Durante la cirugía cardíaca, la ETE ha demostrado ser una técnica beneficiosa y con ventajas en cuanto a la relación coste/efectividad³⁴. Según el tipo de cirugía, la ETE nos ofrecerá unas determinadas informaciones que nos ayudarán durante la anestesia y la cirugía.

■ Reparaciones valvulares

Las plastias de la válvula mitral deben controlarse por ETE tras la salida de la CEC, vigilando la aparición de una insuficiencia residual, una estenosis o un movimiento sistólico anterior. En los dos primeros casos, si son importantes, obligarán en el mismo acto quirúrgico a reparar de nuevo la válvula o a colocar una válvula protésica. En cuanto al movimiento sistólico anterior, a veces se puede manejar con un aporte de volumen, fármacos α -agonistas y la retirada de los inotrópicos²⁸. Si no responden al tratamiento, habrá que colocar una prótesis.

■ Recambio valvular

Tras la colocación de la prótesis, ésta se evalúa con la ETE. Hay que tener en cuenta que con ciertas válvulas es normal que aparezca cierta insuficiencia, que no debe confundirse con una insuficiencia patológica. En caso de insuficiencias importantes o movimientos anormales del disco de las válvulas metálicas, puede ser necesario cambiar la válvula²⁸.

■ Endocarditis

Permite valorar si la enfermedad ha progresado desde que se estudió en el preoperatorio, guiando la cirugía. Tras la salida de la CEC, permite confirmar que se ha erradicado todo el tejido infectado, reparando la alteración hemodinámica²⁸.

■ Cirugía de revascularización coronaria

La ETE es útil para valorar las funciones global y regional del VI. Las anomalías regionales en la movilidad de la pared pueden indicar la presencia de un infarto previo, necrosis miocárdica o isquemia aguda. Si aparecen tras la salida de la CEC, nos deben hacer sospechar la presencia de una contusión miocárdica por una inadecuada cardioplejía o una aparición de isquemia. El infarto del VD produce dilatación e hipocinesia. Además, permite diagnosticar otras complicaciones, como la presencia de insuficiencia mitral por isquemia, trombos o aneurismas del VI, rotura de músculos papilares o defecto septal postinfarto²⁸.

■ Cardiopatías congénitas

Puede valorarse la efectividad de las correcciones realizadas, permitiendo hacer nuevas reparaciones si no han sido efectivas.

■ Miocardiopatía hipertrófica obstructiva

Nos permite valorar si la miectomía ha sido adecuada. El grado de insuficiencia mitral nos indicará si es preciso ampliar la miectomía. Además, permite detectar defectos del septo ventricular por una miectomía excesiva²⁸.

■ Cirugía aórtica

La ETE nos ofrece la visión de toda la aorta, aunque para ver la aorta ascendente a veces es preferible la ecocardiografía epiaórtica. No obstante, permite diagnosticar aneurismas y disecciones aórticas, localizar el punto óptimo de canulación³⁵ durante la cirugía cardíaca y comprobar las correcciones realizadas durante la cirugía, por lo que es una herramienta importante durante la cirugía cardíaca y vascular.

En cuanto a las posibilidades futuras de la ecocardiografía se está estudiando la posibilidad de realizarla con contraste del miocardio y en tres dimensiones. Esta última se cree que estará disponible para su uso habitual en los próximos años²⁸.

MONITORIZACIÓN PULMONAR

PULSIOXIMETRÍA (SaO₂)

Se trata de una técnica sencilla y no invasiva, que permite la monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno, con la gran ventaja de que no tiene contraindicaciones. El problema es la aparición frecuente de artefactos e interferencias como en casos de mala perfusión periférica (shock e hipovolemia) o por el uso del bisturí eléctrico y, además, requiere la existencia de un flujo pulsátil para poder funcionar. Esto hace que precisamen-

te durante la cirugía cardíaca se hayan detectado hasta un 9% de fallos intraoperatorios de la pulsioximetría de más de 10 minutos de duración³⁶. Entre sus indicaciones destacan las siguientes:

- *Utilización preoperatoria*: una SaO₂ muy baja antes de la premedicación nos puede hacer sospechar la presencia de un problema respiratorio no diagnosticado previamente.
- *Valoración de la oxigenación intraoperatoria*: nos permite el diagnóstico rápido de complicaciones pulmonares o de la vía aérea.
- *Valoración de la perfusión periférica*: si la saturación es buena y con una buena curva, nos indicará que la perfusión es correcta.
- *Medición de la frecuencia cardíaca*.

CAPNOGRAFÍA

Es también una técnica no invasiva y sin ninguna contraindicación que permite medir el CO₂ espirado. Su uso está indicado en todos los pacientes, ya que posibilita comprobar la correcta colocación del tubo endotraqueal. En los pacientes respiratorios ofrece la posibilidad de saber la intensidad de la obstrucción de la pequeña vía aérea. Además, en el intraoperatorio permite evitar tanto las hiperventilaciones como las hipoventilaciones.

MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA

Hasta un 6,1% de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca presenta lesiones neurológicas graves³⁷, pero las alteraciones cognitivas leves pueden aparecer hasta en el 66% en el momento del alta hospitalaria³⁸. Todos estos datos nos dan una idea de la magnitud del problema y de la importancia de la monitorización de estas alteraciones, aunque también nos permiten valorar la profundidad anestésica, evitando los despertares intraoperatorios.

Por un lado, tenemos varias técnicas que nos permiten monitorizar la actividad eléctrica del sistema nervioso central:

- *Electroencefalograma (EEG)*: es una técnica compleja de cara a su utilización intraoperatoria. Los fármacos anestésicos y los equipos eléctricos del quirófano interfieren notablemente con él, factor que ha limitado su utilización intraoperatoria.
- *Índice bispectral (BIS)*: es una modificación del EEG que nos permite medir la profundidad anestésica, aunque no se conoce bien su significación e interpretación durante la cirugía cardíaca⁴. Parece que la hipotermia

produce una disminución de 1,12 unidades por cada grado centígrado que disminuye la temperatura³⁹.

- *Entropía*: mide las irregularidades de la señal del EEG o la cantidad de desorden de esa misma señal. En el paciente anestesiado el EEG cambia hacia modelos más regulares, con lo que la entropía disminuye. Si se suprime el EEG, la entropía es cero; en cambio, en estado de conciencia, el EEG es más irregular y la entropía es elevada (de 80 a 100). De esta forma podemos medir la profundidad anestésica. Hasta el momento, no hay ningún trabajo publicado en cirugía cardíaca.
- *Potenciales evocados*: tanto los potenciales evocados somatosensoriales como los motores se utilizan para monitorizar la integridad de la médula espinal durante la cirugía de la aorta torácica o descendente, donde puede estar comprometido el flujo sanguíneo a la médula por el pinzamiento aórtico⁴. Se aplica un estímulo a un nervio periférico y se mide la actividad cerebral. Los potenciales evocados visuales no se utilizan en la práctica clínica.

Pero también es posible monitorizar otros aspectos de la actividad cerebral como la presencia de microémbolos, la función cerebral e incluso se han detectado marcadores bioquímicos que se asocian con la aparición de daño neurológico.

- *Doppler transcraneal*: utiliza una tecnología similar a la que se emplea en la ecocardiografía y permite la detección de microémbolos durante la cirugía. Varios estudios han relacionado el número de microémbolos de burbujas de aire que se miden con el monitor con la aparición de daño cerebral isquémico o alteraciones neuropsicológicas, tanto durante la cirugía cardíaca⁴⁰ como en las endarterectomías carotídeas⁴¹.
- *Saturación venosa de oxígeno en el bulbo de la yugular (SjvO₂)*: la relación entre el flujo sanguíneo y el consumo metabólico de oxígeno cerebral es proporcional a la SjvO₂. Los valores normales oscilan entre el 54 y el 75%. Se ha observado la aparición de cuadros de desaturación por debajo del 50% en el 17-84% de los pacientes en la fase de recalentamiento de la CEC, llegándose a objetivar una relación con la aparición de déficit neuropsicológicos en el postoperatorio, aunque esto no se ha podido confirmar en estudios posteriores más amplios⁴². Se ha especulado que la causa de la desaturación puede ser un aumento del consumo metabólico de oxígeno cerebral, sin una compensación adecuada del flujo sanguíneo, aunque también se han buscado otras explicaciones como la hipotermia o la propia hemodilución. No se ha establecido la utilidad real de esta monitorización

durante la cirugía cardíaca y, de hecho, no se monitoriza de forma habitual⁴³.

- **Espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS):** es un método no invasivo que, mediante la absorción de luz a diferentes longitudes de onda en el rango cercano al infrarrojo, permite monitorizar las concentraciones en el tejido cerebral de oxihemoglobina, desoxihemoglobina, hemoglobina total y saturación de oxígeno de la hemoglobina. Tiene muchas limitaciones: la saturación cerebral que mide es una saturación mixta, arterial y venosa, fundamentalmente de pequeños vasos y, por tanto, no aporta una información precisa y cuantitativa de la saturación venosa cerebral⁴⁴. La mayoría de los estudios concluyen que la correlación del NIRS con la $SjvO_2$ en la salida de la CEC es muy pobre⁴⁵.
- **Marcadores bioquímicos:** la S-100 β es una proteína de las células de la glía, ligada al calcio, cuya presencia en el plasma puede indicar un daño neuronal y un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Alcanza un pico máximo al final de la CEC, con una vida media de eliminación de 130 minutos. En un estudio con 515 pacientes se observó que la aparición de daño neurológico tras la CEC no se correlacionaba con la elevación temprana de la S-100 β , pero sí con los ascensos que aparecían entre las primeras 5 y 48 horas de la finalización de la cirugía⁴⁶. La enolasa específica es la subunidad γ de la enolasa, presente en el citoplasma neuronal, pero también en los eritrocitos y las plaquetas; se eleva en caso de hemólisis. Aunque sus concentraciones aumentan durante la CEC en la mayoría de los pacientes, la persistencia de esta elevación tras las primeras 24 horas del postoperatorio se asocia con la aparición de un daño neurológico⁴⁷.
- **Test neurocognitivos:** permiten hacer una evaluación preoperatoria y postoperatoria del paciente intervenido con CEC, pero su complejidad hace que no se empleen habitualmente en la práctica clínica. Su utilidad se centra en la realización de estudios⁴⁸.

MONITORIZACIÓN RENAL

La insuficiencia renal aguda tiene una incidencia que oscila en los diversos estudios entre el 2,5 y el 31% de los casos⁴. Normalmente se asocia con la presencia de insuficiencia renal o enfermedades previas. La CEC es una situación antifisiológica que altera los mecanismos que mantienen la autorregulación normal del flujo sanguíneo renal.

En la monitorización de la función renal durante la cirugía se suele utilizar:

- **Catéter urinario:** ha demostrado ser el monitor más importante de la función renal en cualquier tipo de cirugía.

- **Monitorización de los electrolitos:** el potasio y los gases arteriales deben monitorizarse de forma sistemática durante la cirugía cardíaca. La hipotermia y la disminución del flujo arterial afectan negativamente a la función renal⁴. Durante la hipotermia no está indicado tratar la anuria. Hoy en día hay sistemas que permiten monitorizar de forma continua los gases arteriales.

MONITORIZACIÓN DE LA TEMPERATURA

La hipotermia se utiliza como método de protección neurológica durante la CEC al reducir el metabolismo cerebral en un 7% por cada grado centígrado de descenso, aunque hay que tener en cuenta que esta disminución no se produce de forma lineal, sino exponencial. Se sabe que una parte del efecto neuroprotector de la hipotermia se debe a su acción sobre los mediadores de la isquemia⁴⁹, aunque este papel protector se ha puesto en duda en los últimos años, sobre todo porque la hipotermia no está presente en los momentos en que es más necesaria la protección neurológica (pinzamiento aórtico y canulación aórtica)⁴⁴.

Está indicado monitorizar la temperatura en todos los casos de cirugía cardíaca con hipotermia, pero también en todos los casos de cirugía prolongada, como en la cirugía vascular mayor, ya que se ha asociado la aparición progresiva de hipotermia durante la cirugía con graves efectos adversos⁵⁰.

Un problema ya clásico radica en el grado de concordancia de la temperatura cerebral con la temperatura que se mide habitualmente durante la CEC con hipotermia. La temperatura se puede registrar en diversos lugares y todas las mediciones tienen ventajas e inconvenientes:

- **Temperatura nasofaríngea:** es la que más se utiliza en el intraoperatorio en la práctica clínica. Suele relacionarse bastante bien con la temperatura cerebral durante la CEC, aunque siempre existe cierto desfase⁵¹. Su único riesgo es la aparición de pequeños sangrados al heparinizar al paciente si se lesiona la mucosa durante su localización.
- **Termistor del catéter de arteria pulmonar:** es la que mejor estima la temperatura a nivel central, siempre y cuando haya flujo sanguíneo pulmonar; es decir, antes y después de la CEC⁴.
- **Temperatura de la membrana timpánica:** refleja la temperatura cerebral, aunque con las mismas limitaciones que las de la medición nasofaríngea.
- **Temperatura vesical:** no es fiable cuando disminuye la diuresis o el flujo sanguíneo renal.
- **Temperatura esofágica:** está muy influida por la temperatura de la sangre que vuelve al corazón desde la máquina de CEC, por lo que no es útil en cirugía cardíaca.

- *Temperatura de la línea arterial de la máquina de CEC*: es la temperatura del intercambiador de calor (registra la menor temperatura durante el enfriamiento y la más elevada durante el calentamiento). El problema es que siempre hay gradientes entre esta temperatura y la corporal.
- *Temperatura de la línea venosa de la máquina de CEC*: mide la temperatura de la sangre que entra al oxigenador y, probablemente, es la que mejor refleja la temperatura central, siempre y cuando no estemos en las fases de enfriamiento o de recalentamiento activo del paciente.
- *Temperatura rectal*: en realidad, es un reflejo de la temperatura de la masa muscular y no se corresponde con la temperatura central o cerebral.
- *Temperatura cutánea*: se afecta mucho por factores locales y puede conducir a errores.

Como regla general, se aconseja la monitorización simultánea de la temperatura en dos lugares durante la CEC. Una vez alcanzada la temperatura adecuada en la CEC, lo más recomendable es continuar con la perfusión fría durante al menos cinco o diez minutos para permitir al cerebro llegar a la temperatura óptima⁵².

RESUMEN DE LA MONITORIZACIÓN EN CIRUGÍA CARDÍACA Y VASCULAR

A modo de resumen de todo lo expuesto, y con el fin de ayudar a seleccionar la monitorización más adecuada en cada caso, se incluye una tabla en la que se especifica el grado de importancia que cada monitor tiene en cada tipo de cirugía (Tabla 39.2).

TABLA 39.2 Monitorización en función del tipo de cirugía

	CIRUGÍA CARDÍACA	CIRUGÍA VASCULAR MAYOR	CIRUGÍA VASCULAR MENOR
ECG	****	****	****
PA no invasiva	*	**	**
PA invasiva	****	***	*
PVC	***	***	*
Catéter de arteria pulmonar	**	**	*
PCCO	**	**	*
CO Doppler	*	*	*
Ecocardiograma	***	***	*
Pulsioximetría	****	****	****
Capnógrafo	****	****	****
EEG	**	**	*
BIS	**	**	**
Potenciales evocados	*	***	*
SjvO ₂	*	*	*
NIRS	*	*	*
S-100b y enolasa	**	*	*
Diuresis	****	****	**
Temperatura	****	***	**

*No recomendado.

**Opcional.

***Recomendable.

****Imprescindible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wappler F. Cardiac and thoracic vascular surgery. *Best Pract Res Clin Anaesthesiology* 2003; 17: 219-233.
2. Charriere JM, Durand C, Mandon N, Le Guen AF, Jayle C, Debaene B. Enquête française sur les dispositifs de surveillance de la CEC en 2001. *Ann Fr Anesth Réanim* 2003; 22: 414-420.
3. Carter JE, Fleisher LA, Barash PG. Assessment of perioperative ischemia. En: Stoelting, ed. *Advances in Anesthesia*. Vol. 9. Chicago: Mosby Year Book, 1992; 89-120.
4. Skeehan TM, Jopling M. Monitoring the cardiac surgical patient. En: Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP, eds. *A practical approach to cardiac anesthesia*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 99-140.

5. Kaplan JA, King SB. The precordial electrocardiographic lead (V5) in patients who have coronary artery disease. *Anesthesiology* 1976; 45: 570-574.
6. London MJ, Hollenberg M, Wong MG et al. Intraoperative myocardial ischemia: location by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 69: 232-241.
7. Kotrly KJ, Kotter GS, Mortara D, Kampine JP. Intraoperative detection of myocardial ischemia with an ST segment trend monitoring system. *Anesth Analg* 1984; 63: 343-345.
8. Griffen RM, Kaplan JA. Myocardial ischemia during non cardiac surgery. *Anesthesia* 1987; 42: 155-159.
9. Leung JM, Vokanian A, Bellows WH, Pastor D. Automated electrocardiograph ST segment trending monitors: accuracy in detecting myocardial ischemia. *Anesth Analg* 1998; 87: 4-10.
10. Thys DM, Reich DL. Cardiovascular monitoring. En: Kaplan JA, ed. *Vascular anesthesia*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1991: 205-247.
11. Stern DH, Gerson JI, Allen FB, Parker FB. Can we trust the direct radial artery pressure immediately following cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1985; 62: 557-561.
12. Mohr R, Lavee J, Goor DA. Inaccuracy of radial artery pressure measurement after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 286-290.
13. Blitt CD, Wright WA, Petty WC, Webster TA. Cardiovascular catheterization via the external jugular vein: a technique employing the J-wire. *JAMA* 1974; 229: 817-818.
14. Rapoport J, Teres D, Steingrub J, Higgins T, McGee W, Lemeshow S. Patient characteristics and ICU organizational factors that influence frequency of pulmonary artery catheterization. *JAMA* 2000; 283: 2559-2567.
15. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critical care patients. *JAMA* 1996; 276: 889-897.
16. Bernard GR, Sopko G, Cerra F et al. Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes. National heart, lung and blood institute and food and drug administration work shop report. *JAMA* 2000; 283: 2568-2572.
17. Sandham JD, Hull RD, Brant RF et al. *N Engl J Med* 2003; 348: 5-14.
18. Bremer F, Schiele A, Tschakowsky K. Cardiac output measurement by pulse dye densitometry: a comparison with the Fick's principle and thermodilution method. *Intensive Care Med* 2002; 28: 399-405.
19. Rauch H, Müller M, Fleischer F, Bauer H, Martin E, Bottiger BW. Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Act Anaesth Scand* 2002; 46: 424-429.
20. Hoeft A. Transpulmonary indicator dilution: An alternative approach for hemodynamic monitoring. En: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer Verlag, 1995; 593-605.
21. Boussat S, Jacques T, Levy B et al. Intravascular volume monitoring and extravascular lung water in septic patients with pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2002; 28: 712-718.
22. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanical ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2002; 28: 392-398.
23. Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care* 1999; 14: 78-83.
24. Della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth* 2002; 88: 350-356.
25. Jaeggi P, Hofer CK, Klaghofer R, Fodor P, Genoni M, Zollinger A. Measurement of cardiac output after cardiac surgery by a new transesophageal doppler device. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17: 217-220.
26. Jacka MJ, Cohen MM, To T, Devitt JH, Byrick R. The use of and preferences for the transesophageal echocardiogram and pulmonary artery catheter among cardiovascular anesthesiologists. *Anesth Analg* 2002; 94: 1065-1071.
27. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. A report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1996; 84: 986-1006.
28. Shanewise JS, Savage R, Aronson S, Thys DM. Transesophageal echocardiography. En: Hensley FA, Martin DE, Gravlee GP, eds. *A practical approach to cardiac anesthesia*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003; 141-159.
29. Kallmeyer IA, Collard CD, Fox JA, Body SC, Shernan SK. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: A case series of 7200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2001; 92: 1126-1130.
30. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ, Aukburg SJ, Berlin JA. Echocardiographic and hemodynamic indexes of left ventricular preload in patients with normal and abnormal function. *Anesthesiology* 1994; 81: 376-387.
31. Leung JM, O'Kelly B, Browner WS, Tubau J, Hollemberg M, Mangano DT. Prognostic importance of post bypass regional wall-motion abnormalities in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *SPI Research Group. Anesthesiology* 1989; 71: 16-25.
32. Seeberger MD, Cahalan MK, Rouine-Rapp K et al. Acute hypovolemia may cause segmental wall motion abnormalities in the absence of myocardial ischemia. *Anesth Analg* 1997; 85: 1252-1257.
33. Heerman J, Roosens C, Poelaert J. Determination of after load: A challenge for echocardiography? En: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer Verlag, 2001: 203-218.
34. Fanshawe M, Ellis C, Habib S, Konstadt SN, Reich DL. A retrospective analysis of the costs and benefits related to alterations in cardiac surgery form routine intraoperative transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 2002; 95: 824-827.
35. Trehan N, Mishra M, Kasliwal RR, Mishra A. Reduce neurological injury during CABG in patients with mobile aortic atheromas: a five year follow up study. *Ann Thorac Surg* 2000; 70: 1558-1564.
36. Reich DL, Timcenko A, Bodian CA et al. Predictors of pulse oximetry data failure. *Anesthesiology* 1996; 84: 859-864.
37. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1996; 335: 1857-1863.
38. Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B et al. Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2001; 344: 395-402.

39. Mathew JP, Weathermax KJ, East CJ, White WD, Reves JG. Bispectral analysis during cardiopulmonary bypass: the effect of hypothermia on the hypnotic state. *J Clin Anesth* 2001; 13: 301-305.
40. Clark RE, Brillman J, Davis DA et al. Thromboembolus during coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 249-258.
41. Levi CR, O'Malley HM, Fell G et al. Transcranial Doppler detected cerebral microembolism following carotid endarterectomy. *Brain* 1997; 120: 621-629.
42. Robson MJA, Alston RP, Deary IJ, Andrews PJD, Souter MJ, Yates S. Cognition after coronary artery surgery is not related to postoperative jugular bulb oxyhemoglobin desaturation. *Anesth Analg* 2000; 91: 1317-1326.
43. Shaaban Ali M, Harmer M, Latto IP. Jugular bulb oximetry during cardiac surgery. *Anaesthesia* 2001; 56: 24-37.
44. Suárez Gonzalo L, García de Lorenzo y Mateos A, Suárez Álvarez JR. Lesiones neurológicas durante la circulación extracorpórea: fisiopatología, monitorización y protección neurológica. *Med Intensiva* 2002; 26: 292-303.
45. Nollert G, Mohnle P, Tassani-Prell P, Reichart B. Determinants of cerebral oxygenation during cardiac surgery. *Circulation* 1995; 92 (Suppl 2): 227-233.
46. Jonsson H, Johnsson P, Alling C, Westaby S, Blomquist S. Significance of serum S100 release after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1639-1644.
47. Rasmussen LS, Christiansen M, Eliassen K, Sander-Jensen K, Moller JT. Biochemical markers for brain damage after cardiac surgery: time profile and correlation with cognitive dysfunction. *Act Anaesth Scand* 2002; 46: 547-551.
48. Slade P, Sánchez P, Townes B, Aldea GS. The use of neurocognitive tests in evaluating the outcome of cardiac surgery: Some methodologic considerations. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15: 4-8.
49. Kelly BJ, Luce JM. Current concepts in cerebral protection. *Chest* 1993; 103: 1246-1254.
50. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ et al. *JAMA* 1997; 277: 1127-1134.
51. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR. Esophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 1998; 45: 317-323.
52. Hindman BJ, Dexter F. Estimating brain temperature during hypothermia. *Anesthesiology* 1995; 82: 329-330.

Capítulo 40

MONITORIZACIÓN EN NEUROANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN

Jorge García-Trapero
Ildefonso Ingelmo Ingelmo
Alberto Puig Flores

INTRODUCCIÓN

A la hora de monitorizar el procedimiento anestésico en el paciente neuroquirúrgico, debemos conocer en todo momento el impacto de los distintos procedimientos anestésicos y quirúrgicos sobre la lesión cerebral y el estado de salud del paciente, y utilizar todos los medios a nuestro alcance para reducir al mínimo la disfunción neurológica postoperatoria, puesto que, al ser una lesión irreversible, ocasiona una permanente discapacidad y consume una gran cantidad de recursos sanitarios y sociales (Fig. 40.1)^{1,2}. Sin embargo, no debemos olvidar que nuestra presencia permanente y en constante vigilancia, con un juicio razonado y sopesado de los datos que recibimos del control tanto subjetivo como objetivo, es la piedra angular de la monitorización³.

Existen recomendaciones emitidas por la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor (SEDAR)⁴, para una monitorización básica, pero no las hay para una monitorización en un procedimiento neuroquirúrgico; por lo tanto, el anestesiólogo es el profesional que debe indicirlas.

Hoy en día, la monitorización intraoperatoria se realiza fundamentalmente para valorar la oxigenación, la ventilación y la circulación sistémica. Sin embargo, el tejido cerebral, que es el más sensible al daño y el que mayores discapacidades funcionales ocasiona, es el que menos se monitoriza durante el acto anestésico-quirúrgico⁵. El neuroanestesiólogo debe realizar una monitorización de rutina, centrándose específicamente en la lesión de los sistemas nerviosos central y periférico, y otra monitorización avanzada, adaptada a la lesión neuronal. Esto supone un reto añadido para este especialista, ya que debe conocer aspectos

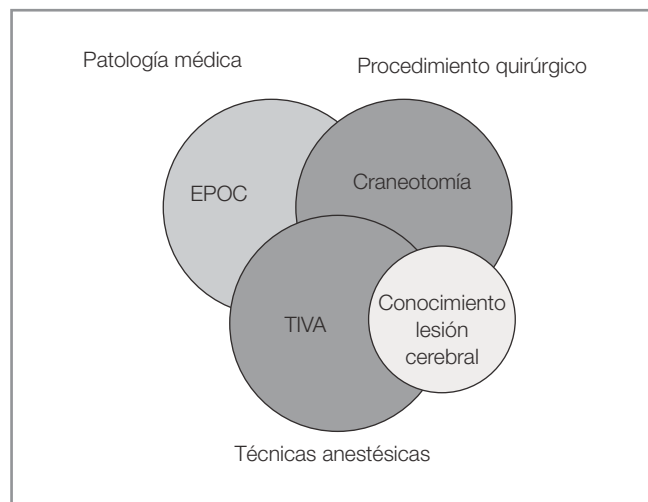


Figura 40.1. Factores que influyen en la lesión cerebral.

neurofisiológicos, neuroanatómicos y neurobioquímicos. De ahí que, actualmente, se considere la neuroanestesiología, y los cuidados neurointensivos, una especialidad con identidad propia para poder ofrecer al paciente una garantía franca en su pronóstico clínico⁶⁻⁸.

Al monitorizar a un paciente no debemos olvidar que estamos aplicando unos recursos que tienen un fuerte impacto económico para la sociedad, y que algunas veces también tienen un riesgo para él mismo^{9,10}. Por ello, debemos elegir, de la monitorización que dispongamos en ese momento, la más adecuada para el paciente^{11,12}. La monitorización perioperatoria de la función del sistema nervioso, disponible en la actualidad, puede clasificarse según se muestra en la Tabla 40.1.

TABLA 40.1 Tipos de monitorización en neuroanestesia**I. MONITORIZACIÓN HIDRODINÁMICA CEREBRAL**

1. Determinación de la presión intracraneal (PIC)

II. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA VASCULAR CEREBRAL

1. Presión de perfusión cerebral (PPC)
2. Flujo sanguíneo cerebral (FSC)
3. Neurosonografía. Doppler transcraneal (DTC)

III. MONITORIZACIÓN DEL HEMOMETABOLISMO CEREBRAL

1. Saturoimetría venosa cerebral
2. Niroscoopia
3. Monitorización intratisular
4. Temperatura cerebral

IV. MONITORIZACIÓN BIOELÉCTRICA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

1. Encefalografía (EEG)
2. Potenciales evocados (PE)
3. Electromiografía de los pares craneales

V. MONITORIZACIÓN NEUROBIOQUÍMICA DEL SISTEMA NERVIOSO

1. Microdiálisis cerebral

VI. OTRA MONITORIZACIÓN COMPLEMENTARIA

1. Doppler precordial
2. Ecocardiografía transesofágica (ETE)

MONITORIZACIÓN HIDRODINÁMICA CEREBRAL: DETERMINACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

El edema y las lesiones ocupantes de espacio craneorraquídeas son fenómenos muy frecuentes en pacientes con una disfunción neurológica. Al ser esta cavidad un compartimento rígido e inextensible, los incrementos de volumen se acompañan de una elevación de la presión que, por registrarse preferentemente en el encéfalo, se denomina *presión intracraneal* (PIC). Se trata de una variable con valor pronóstico¹³; existe una amplia evidencia científica de que la monitorización de la PIC disminuye la morbimortalidad clínica¹⁴⁻¹⁷. Dicha monitorización debe englobarse dentro del contexto de la neuromonitorización multimodal del paciente con patología intracraneal grave. Sin embargo, la PIC y su variable asociada, la *presión de perfusión cerebral* (PPC) son insuficientes para el manejo del paciente neurocrítico. Otras variables hemodinámicas (vasorreactividad cerebral), hemometabólicas (aporte-consumo de sustrato, temperatura, relación lactato/piruvato, etc.), bioeléctricas (electroencefalograma) y neurobioquímicas cerebrales (glutamato, presión tisular de oxígeno, etc.) son de gran

importancia y forman parte de la monitorización integral e individual del paciente neurológico^{18,19}.

FUNDAMENTOS FÍSICOS DE LA TÉCNICA

En la metodología de la medición de la PIC hay que considerar dos grupos distintos de problemas: el tipo de transductor y el compartimento intracraneal analizado. Técnicamente podemos encontrar dos tipos de transductor: el primer tipo (también llamado *fluido-acoplado*) incluye a todos aquellos en los que la presión hidráulica captada se transmite a través de una columna de líquido al transductor (véase el capítulo sobre transductores de presión). En el segundo tipo, el dispositivo o minitransductor va incorporado en la punta de un catéter o de un cable fibroptico. A la hora de elegir un transductor debemos considerar tanto las características físicas como las dinámicas del sensor, para obtener la máxima precisión^{20,21}, ya que ambos tipos de transductor se pueden colocar en cualquiera de los compartimentos intracraneales. En cuanto al compartimento monitorizado, la mayoría de las veces la zona preferida es la supratentorial, ya que la infratentorial²² tiene estructuras vitales, por lo que el mínimo grado de lesión iatrogénica podría ocasionar grandes déficit neurológicos.

FUNDAMENTOS MÉDICOS DE LA TÉCNICA

La indicación de la monitorización de la PIC es doble: por un lado el ámbito diagnóstico de las alteraciones de la cerebrohidrodinamia (hidrocefalia, seudotumor, etc.), y por otro, en el ámbito terapéutico, como monitorización del paciente neurocrítico²³ (pacientes neurológicos, neuroquirúrgicos, enfermedades extraneurológicas como el coma hepático o el síndrome de Reye, etc.), en los que la hipertensión intracraneal tiene un papel importante en su evolución²⁴.

El registro de la PIC puede hacerse en las zonas epidural, subdural, subaracnoidea, intraventricular o intraparenquimatosa²⁵ (Fig. 40.2). Existen también una serie de métodos epicraneales telemétricos, basados en la transmisión de la señal de presión a través de la tabla ósea de la calota. Y esta compartimentación nos obliga a ser muy cautos en la valoración aislada de la PIC, si no es dentro del cuadro clínico del paciente^{26,27}. En el neonato y en los lactantes, la estimación de la PIC se puede realizar de forma incruenta mediante fontanelometría, es decir, a través de un transductor adaptado a la fontanela abierta^{28,29}.

TÉCNICA DE MONITORIZACIÓN

El método estándar con el que todos se comparan es el intraventricular³⁰. La colocación de un catéter en el asta

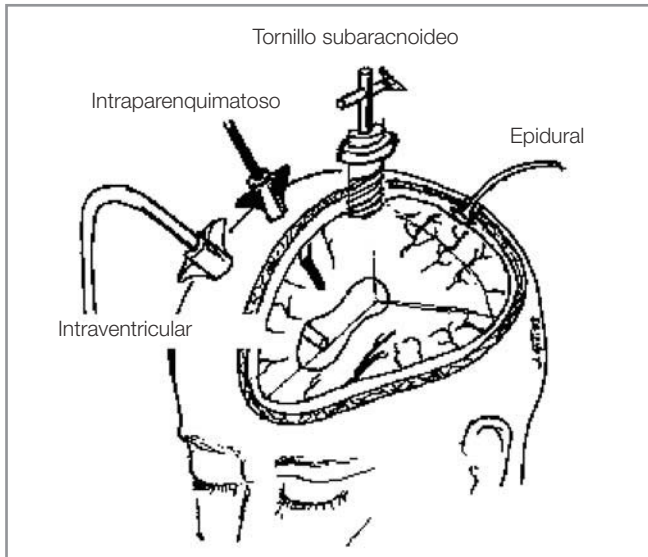


Figura 40.2. Localizaciones posibles para la colocación de un transductor de PIC.

frontal del ventrículo lateral (ventriculostomía) es el método de elección para un gran número de autores, ya que permite monitorizar la PIC y realizar test hidrodinámicos y maniobras terapéuticas como el drenaje de líquido cefalorraquídeo (LCR) para el tratamiento de la hipertensión intracraneal. Los inconvenientes principales son la infección (ventriculitis) y la dificultad para cateterizar el ventrículo, ya que una mala cateterización puede ocasionar lesiones cerebrales (hematomas).

La monitorización en el espacio subaracnoideo se puede realizar en la zona espinal o intracraneal. Excepto para el estudio de las hidrocefalias, la medición en el raquis lumbar es poco fiable, pues a menudo existen bloqueos en el saco dural que hacen que las presiones espinales e intracraneales sean totalmente distintas, aparte del riesgo grave de herniación encefálica.

En la zona intracraneal, la monitorización en el espacio epidural o extradural tiene la ventaja de ser un método poco invasivo y con un bajo índice de complicaciones, lo cual permite monitorizaciones prolongadas. Se pueden utilizar unos dispositivos llamados *tornillos*, que se insertan a través del diploe y se enfrentan a la duramadre. Sin embargo, también presenta desventajas, como la aparición de gran cantidad de artefactos cuando se obliteran los orificios y que los valores pueden ser falsos cuando se ha abierto el cráneo. Actualmente, hay otros sensores diseñados específicamente para la implantación extradural (Fig. 40.3), aunque se les atribuye cierto grado de inexactitud debido a una mala colocación y/o a la falta de coplanaridad del sensor con la duramadre³¹. En general, se considera que la presión

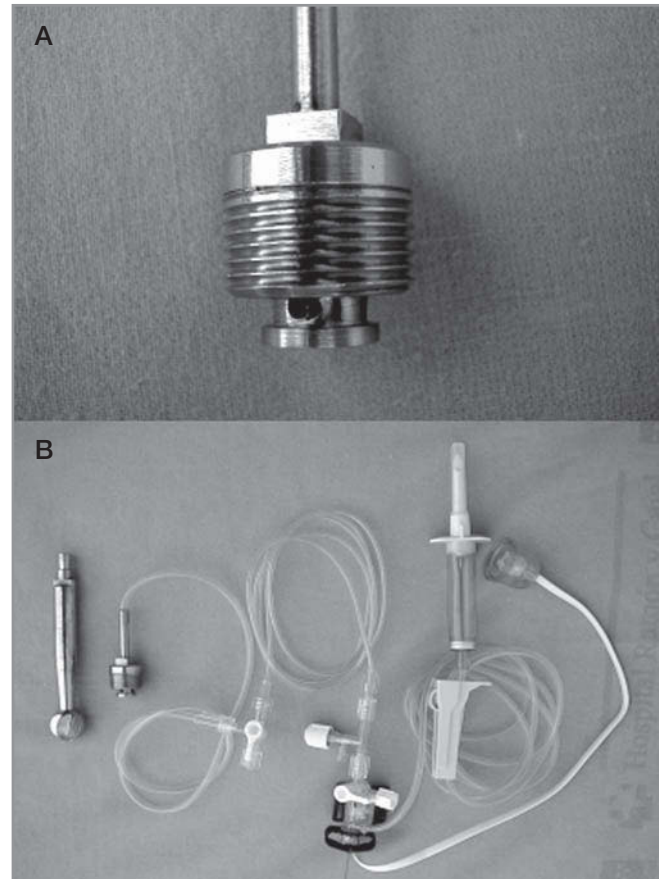


Figura 40.3. A: «tornillo» de medición de PIC. B: sistema de «tornillo» con la fresa para perforar el diploe, el tornillo y el transductor de presión.

extradural suele ser 1 o 2 mmHg más alta que la intraventricular y esta diferencia aumenta cuando existen herniaciones cerebrales que provocan bloqueos en la libre circulación del LCR craneoespinal³².

En el espacio subdural se pueden implantar tanto transductores fluido-acoplados como dispositivos fibro-ópticos; ambos presentan similares problemas a los que presenta el método epidural. Esta técnica prácticamente sólo se emplea en el postoperatorio de pacientes sometidos a craneotomía, lo que permite dejar el sensor en el lecho neuroquirúrgico. La infección es otro riesgo añadido a considerar.

El registro intraparenquimatoso de la PIC, o presión tisular, es una metodología de introducción reciente que ha revolucionado la monitorización de la PIC. La única técnica disponible hasta este momento usa un minicapitor montado en la punta de un delgado cable de fibra óptica. El sistema, en conjunto, es de pequeño tamaño y de colocación simple a pie de cama, sin necesidad de trasladar el paciente a un quirófano.

Para monitorizar la PIC, dado que el cráneo puede comportarse como un sistema bi o multicameral, debemos elegir cuidadosamente tanto el compartimento como el lado más idóneo. Como norma básica, en pacientes con lesiones focales, y siempre que se utilicen métodos epidurales o tisulares, el transductor de la PIC debe implantarse en el hemisferio más lesionado de acuerdo con la radiología. En caso de lesiones difusas se opta por el polo frontal no dominante.

UTILIDAD DEL DRENAJE ESPINAL

Una de las medidas terapéuticas más rápidas y eficaces para descender la PIC es la evacuación de LCR. Se puede realizar en la zona cisternal, ventricular o espinal. El objetivo del drenaje intraoperatorio de LCR es producir una retracción del cerebro de forma lenta, que mejore las condiciones operatorias, sobre todo en las patologías de la base del cráneo (aneurismas, neurinomas y otros). La ventriculostomía y el drenaje cisternal son procedimientos neuroquirúrgicos, pero el drenaje espinal constituye una técnica anestésica y se coloca en L₃-L₄ o L₄-L₅ con el paciente en decúbito lateral, evitando una salida excesiva de LCR al insertar la aguja espinal. El catéter puede conectarse a un transductor de presión, por lo que, además del drenaje externo, el sistema nos permite observar el efecto sobre la PIC de los agentes anestésicos y de la ventilación. Sin embargo, hay que tener presente que sólo realizaremos un drenaje espinal después de que la dura haya sido abierta, para prevenir el desarrollo de gradientes de presión a través del cerebro que puedan conducir a una herniación tonsilar. Además, el LCR debe evacuarse a un ritmo no superior a 0,4 ml/min para prevenir fenómenos de herniación cerebral²². Para una adecuada exposición quirúrgica se deben drenar de 50 a 150 ml. El drenaje espinal debe pararse cuando se comienza a cerrar la duramadre.

INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

El registro continuo de la PIC permite definir su umbral en cada paciente y detectar ondas intermitentes de aumento que nos indican el grado de elastancia o bien objetivar otras alteraciones que requieran tratamiento.

Lundberg, en el adulto y con un registro estándar intraventricular, definió el valor límite de la PIC en 15 mmHg, equivalente a 20 cmH₂O o a 2 kPa. En pediatría se aceptan valores más bajos, y así Welch establece como límite de la PIC 5 mmHg en niños de uno a cinco años, y 3 mmHg en neonatos. No obstante, aunque la literatura científica considera anormal un valor superior a

15 mmHg, se establece el umbral de 20 mmHg como PIC elevada o hipertensión intracraneal³³ y, por tanto, deberán iniciarse los pasos necesarios para corregir los factores causantes de su elevación (edema, dolor, hipercapnia, hipertensión, cuello girado, cabeza hiperextendida, etc.). La mayoría de los clínicos, tanto en adultos como en niños, comienzan el tratamiento para reducir la PIC a partir de los 20 a los 25 mmHg.

FUENTES DE ERROR EN LA MEDICIÓN Y COMPLICACIONES

Las complicaciones que pueden aparecer en los distintos métodos de monitorización de la PIC son la infección y la lesión cerebral. En cuanto al transductor intraparenquimatoso, previamente a su colocación, es obligatorio valorar el estado de la coagulación del paciente para limitar el riesgo de hematomas intraparenquimatosos³⁴⁻³⁶. Otro de los inconvenientes es que el sensor, con el tiempo, tiene tendencia a desviar su valor cero de calibración³⁷, y además es imposible su recalibración. Existe también un «efecto compartimento» que aumenta cuando existe una lesión regional, por lo que hay que considerar siempre la presencia de gradientes transtentoriales, interhemisféricos e incluso intrahemisféricos³⁸. En las lesiones difusas, aunque pueden existir variaciones, suelen ser de grado mínimo, y por tanto, de poco valor clínico.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA CEREBRAL

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

■ Fundamentos médicos de la técnica

La presión de perfusión cerebral (PPC) regula en gran medida el flujo sanguíneo cerebral (FSC) por lo que representa una buena estimación del mismo y por ello es la variable hemodinámica más lógica para monitorizar. Su valor se calcula como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC (Fig. 40.4).

$$PPC = PAM - PIC$$

Para su medición debemos disponer de un transductor que mida la presión arterial y otro que mida la PIC, situando ambos dispositivos en el conducto auditivo externo, que equivale a la base del cráneo donde se sitúa el polígono de Willis.

Cuando hablamos de la PPC y del FSC, es importante saber que existe un parámetro que condiciona su valor de



Figura 40.4. Monitor de presión de perfusión cerebral.

manera determinante. Se trata de la resistencia vascular al flujo sanguíneo (RVC): la resistencia depende de la longitud y del calibre del vaso, y aunque los vasos sanguíneos son elásticos y la sangre no es un fluido laminar, podemos valorar el impacto de ambos en el aumento de resistencia mediante la ecuación de la ley de Hagen-Poiseuille:

$$R = 8 \mu l / \pi r^4$$

donde R es la resistencia, l es la longitud, r es el radio del vaso, y μ es la viscosidad de la sangre.

Podemos ver cómo a mayor longitud, mayor es la resistencia, y sobre todo cómo reducciones mínimas en el radio del vaso imponen incrementos notables de la resistencia. En el cerebro, una reducción en el diámetro de los vasos puede ser de naturaleza extrínseca (estiramiento o compresión externa de la pared vascular: tumor, hematoma, PIC alta, retractor cerebral) o intrínseca (placa de ateroma, vasoconstricción: espasmo, hipocapnia, fármacos), pero en todos los casos surge un compromiso de la PPC y del FSC. Si ahora aplicamos estos datos al cerebro, vemos cómo, en condiciones normales, el cálculo del FSC se hace midiendo la diferencia entre la presión arterial media en la zona carotídea y la presión venosa cerebral (PVCe) en las venas corticales, que equivale a la PIC. Por tanto:

$$FSC = \frac{PPC}{RVC} = \frac{PAM - PIC}{RVC} = \frac{PPC \times \pi \times r^4}{8 \times \mu \times l}$$

Cuando la PIC es igual o mayor que la PAM, el FSC desaparece. En esta situación la PPC es cero y se habla de *presión de flujo cero* (PFC). A nivel cerebral se sugiere que

en pacientes sin PIC elevada, la PFC está determinada por el tono arterial y, por tanto, por un incremento enorme de la RVC con una reducción máxima del calibre vascular³⁹. Si esta situación no se resuelve inmediatamente, se produce la muerte encefálica o cerebral. Los valores normales de PPC en pediatría están en función de la PAM, ajustada según la edad del niño. En el adulto normotenso, el rango fisiológico oscila de 50 a 150 mmHg, aunque en presencia de una neuropatología, el valor mínimo umbral es más alto, es decir, la curva de autorregulación se desvía hacia la derecha. En el neurotraumatismo grave del adulto las guías de práctica clínica⁴⁰ aconsejan como opción, o evidencia tipo III, una PPC mayor de 70 mmHg. Sin embargo, este umbral es actualmente cuestionado⁴¹⁻⁴³ y se aconseja como PPC efectiva el valor de 60 mmHg, puesto que proporciona una adecuada perfusión tisular y disminuye la incidencia de complicaciones (edema pulmonar, hematoma intracraneal tardío y otras)^{44, 45}. Por otro lado, los partidarios de la «terapia de Lund» para el tratamiento del edema cerebral postraumático establecen como PPC mínima aceptable 50 mmHg para adultos⁴⁶ y 40 mmHg en pediatría⁴⁷. En cualquier caso, lo ideal es mantener aquella PPC mínima que consiga un FSC adecuado a las necesidades metabólicas locales, regionales y globales del sistema nervioso⁴⁸.

En la práctica clínica se sugiere que la PPC es el factor principal que determina el pronóstico del paciente; sin embargo, se ha observado que en los pacientes con evidencia clínica de disfunción neurológica, el predictor más importante del deterioro neurológico es la hipertensión intracraneal (PIC \geq 20 mmHg), mientras que la PPC $>$ 60 mmHg parece tener poca influencia sobre el pronóstico del paciente¹³.

■ Técnica de monitorización

Aunque la valoración directa de la PPC requiere una monitorización invasiva, es posible estimarla de forma continua e incruenta a partir de las cifras de velocimetría del FSC obtenidas mediante el Doppler transcerebral (DTC) y la presión arterial no invasiva. Estos datos se procesan informáticamente siguiendo la fórmula⁴⁹:

$$PPCe = [Vm / (Vm - Vd)] \times (PAM - PAD)$$

donde PPCe es la presión de perfusión cerebral estimada; Vd es la velocidad diastólica, y Vm es la velocidad media; PAM es la presión arterial media, y PAD es la presión arterial diastólica.

Este método de evaluar la PPC es aconsejable en aquellos pacientes en los que no esté indicado insertar un

sensor de PIC (diátesis hemorrágicas, hepatopatía, antiagregación y otros)⁵⁰.

Llegados a este punto, no hay que olvidar que una PPC normal, e incluso alta, no garantiza una buena oxigenación cerebral⁵¹, como ocurre en los casos de vasoespasmio, anemia, estenosis carotídea, hipocapnia, etc. Por tanto, se deben considerar otros factores para que el FSC sea adecuado: unos, intracraneales, como la RVC estimada por la autorregulación del FSC y la vasorreactividad vasculocerebral; y otros, extracraneales, como el índice cardíaco, la concentración sanguínea de hemoglobina y el contenido arterial de oxígeno.

MONITORIZACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL: DOPPLER TRANSCRANEAL

La regulación del FSC se lleva a cabo mediante variaciones en la RVC, que se producen por un circuito de retroalimentación negativo. En condiciones normales el mecanismo de regulación del FSC se inicia con la activación de la vía nerviosa, se mantiene a través de la vía metabólica (gases, cationes, adenosina, péptidos, etc.) y de la autorregulación, y termina mediante la vía neurogénea. Además, todo cambio del FSC causa una modificación del volumen sanguíneo cerebral (VSC) y de la PIC.

Lo ideal sería monitorizar directamente el FSC de forma continua y a la cabecera del enfermo, pero actualmente esto sólo es posible en las áreas de investigación. Por tanto, sólo podemos valorar el FSC por métodos indirectos, clínicos (coma, hemiplejía, etc.) o técnicos (PPC, D(a-j)O₂, SjO₂, PtiO₂, NIRS, EEG, PE y otros), destacando entre todos el Doppler transcraneal, por su carácter incruento y facilidad técnica.

■ Fundamentos físicos de la técnica

Para generar ondas ultrasónicas se requieren materiales que puedan vibrar a frecuencias elevadas, como es el caso de los cristales de cerámica sintética (zirconato de plomo o titanio de bario), que adquieren esta propiedad cuando son polarizados a una temperatura determinada.

Cuando un haz ultrasónico incide en una superficie inmóvil, la onda reflejada (eco) tiene la misma frecuencia que la onda transmitida. En cambio, si la superficie está en movimiento, la onda reflejada (fr) tiene una frecuencia distinta a la transmitida (ft). Esta diferencia (Fd) recibe el nombre de *cambio de frecuencia Doppler*:

$$Fd = ft - fr$$

La fórmula matemática del efecto Doppler tiene que considerar los factores que generan esta diferencia y viene expresada por la ecuación Doppler:

$$Fd = [2 \times ft \times V \times \cos\theta]/C$$

donde *Fd* es el cambio de frecuencia Doppler; *ft* es la frecuencia de transmisión; *V* es la velocidad del flujo sanguíneo, θ es el ángulo Doppler o de incidencia; *C* es la velocidad de propagación del sonido en el tejido explorado, que en el cerebro es 1.541 m/s.

Lo que detecta el instrumento Doppler es el cambio de frecuencia (*Fd*). Para conocer la velocidad del objeto en movimiento, es decir, la del flujo sanguíneo, la ecuación Doppler puede reordenarse así:

$$V = C \times Fd / 2 \times ft \times \cos\theta$$

La velocidad detectada por el Doppler transcraneal (DTC) es una fracción de la velocidad real, ya que depende del coseno del ángulo de insonación eritrocítico ($\cos\theta$), es decir, la velocidad medida por DTC = velocidad real \times coseno del ángulo de incidencia (Fig. 40.5)⁵². Por tanto, si el ángulo es de 0° (coseno de 0 = 1) la velocidad calculada por el DTC y la real del hematíe son iguales, mientras que si el ángulo es de 90° (coseno de 90 = 0) la velocidad calculada por el DTC es cero. Afortunadamente, el ángulo de sonorización transtemporal de la arteria cerebral media es agudo (< 30°) y, por tanto, la velocidad detectada es muy próxima a la real (87-100%). Más aún, una vez obtenida la señal, y fijando la sonda en posición con algún tipo de arnés, el ángulo de sonorización se mantiene constante, con lo que los cambios de velocidad detectados por el DTC reflejan fielmente los verdaderos cambios de velocidad del FSC. Al ser la velocidad de emisión (*ft*) y la velocidad del sonido en el tejido (*C*) constantes, la velocidad de flujo es proporcional al cambio de frecuencia (*Fd*). La diferencia entre el ultrasonido emitido y el reflejado está dentro del rango audible y puede visua-

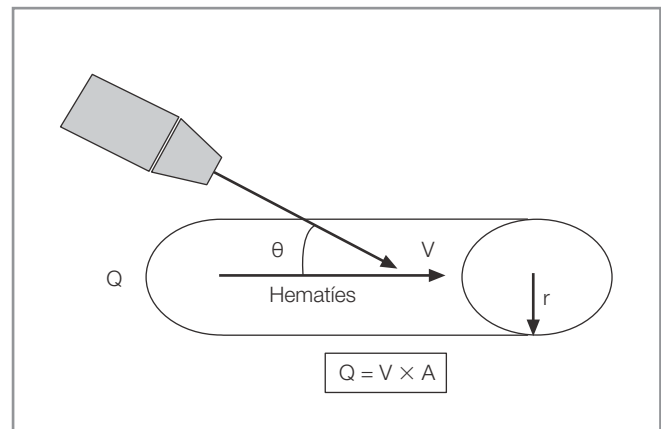


Figura 40.5. El flujo sanguíneo (*Q*) es igual a la velocidad sanguínea (*V*) por el área de la luz del vaso (*A*).

lizarse con la ayuda del análisis espectral, donde la velocidad se expresa en kHz, pudiéndose convertir en cm/s mediante la siguiente ecuación:

$$V(\text{cm/s}) = 39 \times \text{kHz}.$$

En el caso de los vasos sanguíneos, los hematíes están en movimiento y la determinación de su velocidad proporciona una estimación indirecta del flujo sanguíneo cerebral global. La velocidad de las células sanguíneas es mayor durante la sístole y, a su vez, la sangre en el centro del vaso se mueve más deprisa que la próxima a la pared. Por tanto, se produce un espectro de velocidades de flujo que recuerda la forma de onda producida por el pulsioxímetro o por el transductor de presión arterial (Fig. 40.6)⁵³.

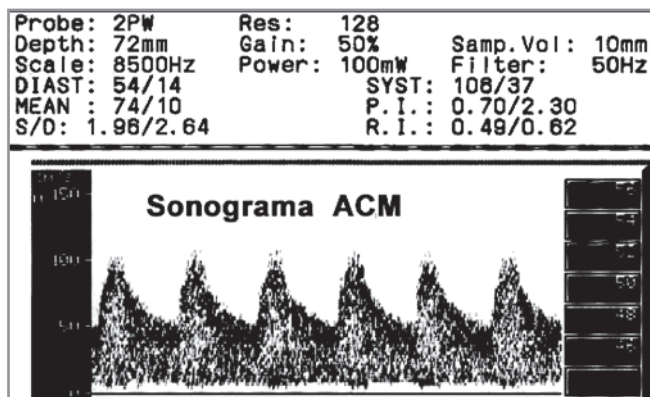


Figura 40.6. Imagen de flujo en la arteria cerebral media mediante Doppler transcraneal.

Consideremos ahora el flujo sanguíneo (Q) de un vaso, que es igual a la velocidad (V) por el área de sección del vaso (πr^2).

$$Q (\text{ml/s}) = V (\text{cm/s}) \times \pi r^2 (\text{cm}^2)$$

De aquí se deduce que:

$$V = Q/(\pi r^2)$$

Podemos ver cómo el mayor determinante de la velocidad del flujo, si su volumen permanece constante, es el radio del vaso. La velocidad aumenta cuando el radio disminuye de manera inversamente proporcional al radio elevado al cuadrado. El rango del diámetro de las arterias intracraneales oscila entre 0,4 cm y 4 μm ⁵⁴, lo que nos da una idea de las variaciones de velocidad del FSC.

El volumen de flujo (Q') en el territorio perfundido por una arteria es:

$$Q' = r\text{FSC} \times T$$

donde $r\text{FSC}$ es el flujo sanguíneo cerebral regional (ml/100 g/min), y T es el tamaño del territorio perfundido (100 g).

Al combinar ambas ecuaciones, se obtiene la siguiente relación:

$$\begin{aligned} Q' &= Q \times 60 \\ r\text{FSC} \times T &= V \times A \times 60, \text{ o bien} \\ V &= r\text{FSC} \times 1/60 \times T/A \end{aligned}$$

Esta ecuación demuestra que la V , medida con el DTC, refleja los cambios en el FSC global, siempre que el área luminal (A) de la arteria y el tamaño del territorio perfundido (T) permanezcan constantes⁵⁵.

Por tanto, si el radio del vaso no varía, la velocidad Doppler (V) es proporcional a la cantidad de flujo sanguíneo (Q). Pero hay que tener en cuenta otros factores a la hora de equiparar la velocidad al flujo, como las variaciones interindividuales en el calibre de los vasos intracraneales y la gran irregularidad del polígono de Willis con frecuentes agenesias, hipoplasias y estenosis en las arterias intracraneales. Todo esto hace difícil establecer unos valores estándares. Finalmente, la existencia de un buen FSC en las arterias basales del cerebro medido con el DTC no siempre parece asociarse a un buen FSC cortical, al no haberse podido demostrar una correlación al comparar el DTC con el EEG o la medición directa del FSC cortical⁵³.

En 1982, el noruego Renu Aaslid introdujo el Doppler pulsado entre frecuencias de 1-2 MHz, lo que permitió registrar las velocidades de los troncos arteriales del polígono de Willis⁵⁶. Actualmente, el examen por DTC se realiza utilizando una sonda Doppler de 2 MHz, con ultrasonido pulsado, bidireccional y enfocado. La mayoría de los equipos tienen diferentes tamaños de volúmenes de muestreo y las especificaciones varían entre los fabricantes (Tabla 40.2).

TABLA 40.2 Características del DTC

Frecuencia de emisión: 2 MHz
Potencia ultrasónica emitida de 10 a 100 mW/cm ²
Profundidad de insonación ajustable (<i>range-gating</i>)
Frecuencia de repetición del pulso de 6,8 a 20 kHz
Duración del pulso: 10 μs
Filtro de paso alto: 100 Hz; filtro de paso bajo: 3,4-9 kHz
Rango de volumen de muestreo: 9-12 mm ³
Transductor: área de emisión 1,5 cm ² . Lente acústica de polietileno. Longitud focal 40-60 mm
Buena resolución señal-ruido

■ Técnica de monitorización

A través de las denominadas «ventanas acústicas» o «sónicas» (zonas de la calota donde el diploe es más delgado), es posible explorar las principales arterias basales del cráneo⁵⁷. Estas zonas anatómicas óseas son específicas de cada vaso insonado y, así, por ejemplo, el acceso transorbital se usa para la arteria oftálmica y el sifón carotídeo, e incluso a veces puede insonar ciertas porciones de las arterias cerebrales anterior y media. Pero hay que tener cuidado con esta zona, pues el haz ultrasónico puede dañar las estructuras del globo ocular, por lo que se aconseja usar la menor potencia posible. La ventana transtemporal, con sus cuatro zonas de acceso (frontal, anterior, media y posterior), permite explorar las zonas cerebrales anterior, media y posterior, así como la terminación de la carótida interna. La ventana suboccipital, a través del foramen magno, permite insonar la zona basilar, la vertebral y la circulación posterior. En el lactante, la ventana transfontanela permite sonorizar la carótida interna intracraneal (Fig. 40.7). Para identificar mediante el DTC los diferentes vasos, además de escoger la ventana acústica adecuada, debemos tener presente: 1) la posición de la sonda en las regiones temporal, transorbital, suboccipital o submandibular; 2) la dirección del haz ultrasónico; 3) la profundidad de sonorización del volumen de muestreo; 4) el ángulo del transductor; 5) la relación espacial de los vasos con respecto a vasos de referencia; 6) la dirección del flujo sanguíneo con respecto a

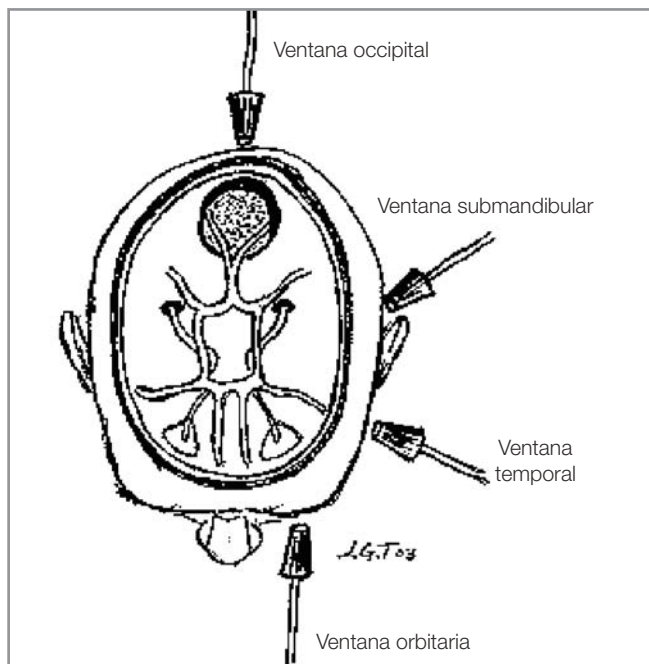


Figura 40.7. Ventanas de exploración mediante DTC.

la sonda (alejamiento o aproximación) a esta profundidad, y 7) la respuesta de la señal ante maniobras de compresión o vibración.

La arteria cerebral media es la que más se estudia por su facilidad de sonorización (gracias a su mayor grosor), a que proporciona cerca del 80% de flujo sanguíneo al cerebro, y a que sus cambios reflejan mejor la hemodinámica global cerebral.

■ Interpretación de los resultados

El espectro Doppler, o sonograma, nos determina la velocidad sistólica (Vs), o pico sistólico, y la velocidad diastólica (Vd), o depresión diastólica. A partir de estas dos velocidades, se calcula la velocidad media (Vm) mediante la ecuación: $Vm = (Vs - Vd)/3 + Vd$. Los valores normales publicados varían según la muestra poblacional y la experiencia del explorador. Para las arterias cerebrales media (ACM), anterior (ACA) y posterior (ACP) son 62 ± 12 , 51 ± 12 , 44 ± 11 cm/s (media ± 1 DE), respectivamente. La Vm de la cerebral media suele ser más elevada que la de la cerebral anterior, y ésta presenta velocidades superiores a las de la cerebral posterior. Los valores de la Vm de esta última suelen ser similares a los de las arterias vertebral y basilar (Figs. 40.6, 40.7 y 40.8) (Tabla 40.3).

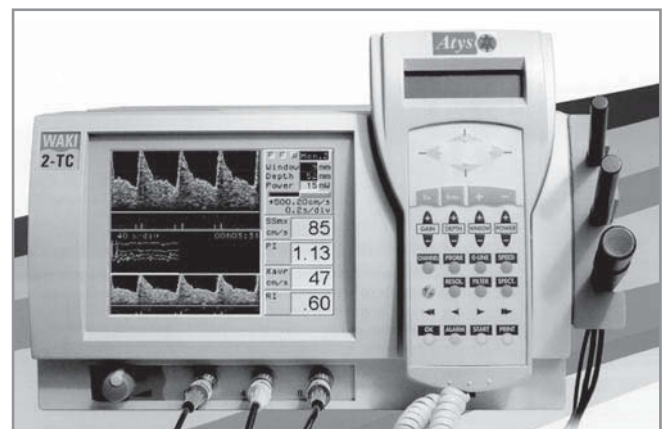


Figura 40.8. Monitor de DTC.

Las observaciones generales que pueden hacerse sobre la velocidad media en individuos normales incluyen: a) las velocidades son más altas en la ACM; b) si la velocidad en la arteria cerebral anterior (ACA) es $> 25\%$ que en la ACM, la ACA puede ser hipoplásica, estenósica o puede servir como vaso colateral, y c) las velocidades en la circulación anterior son más altas que en la circulación posterior.

Con la velocimetría Doppler, también se puede calcular la pulsatilidad del sistema vascular. Dicha pulsatilidad se define como el grado de variabilidad de las velocidades

TABLA 40.3 Velocidad de las arterias intracraneales

ARTERIA	Vm (cm/s)
ACM	62 ± 12
ACA	50 ± 12
ACP	40 ± 10
AV	36 ± 9
AB	42 ± 10
Oftálmica	24 ± 8
Sifón carotídeo	54 ± 13

AB: arteria basilar; ACA: arteria cerebral anterior; ACM: arteria cerebral media; ACP: arteria cerebral posterior; AV: arteria vertebral.

a lo largo de todo el ciclo cardíaco. Esta variación depende, principalmente, de las resistencias vasculares cerebrales, que suelen ser bajas. La pulsatilidad puede cuantificarse utilizando diversos índices, aunque los más conocidos son los siguientes:

Índice de pulsatilidad de Gosling (IP). $IP = (V_s - V_d) / V_m$, que puede expresarse de la forma siguiente:

$$IP = \frac{V_s - V_d}{1/3 (V_s - V_d) + V_d}$$

donde V_s = flujo sistólico, V_d = flujo diastólico y V_m = flujo medio.

El IP describe la forma de la curva del DTC. Una curva redondeada significa IP bajo, mientras que una curva picuda tendrá un IP alto. En las arterias intracraneales, al ser la resistencia vascular distal baja, la velocidad del flujo diastólico es alta y, por tanto, el IP es bajo. En cambio, el sonograma en la arteria oftálmica se caracteriza por una baja velocidad diastólica con un elevado IP, debido a la alta resistencia distal de este vaso extracraneal. El IP suele ser igual en todas las arterias intracraneales y los valores normales son de $0,9 \pm 0,2$. Un espectro Doppler muy pulsátil tiene elevada velocidad sistólica y baja diastólica, mientras que una velocidad diastólica un 50% mayor que la sistólica produce un sonograma amortiguado.

Índice de resistencia de Pourcelot (IR). Es otra medición para estimar la resistencia vascular «aguas abajo». Se calcula con la siguiente fórmula:

$$IR = (V_s - V_d) / V_s.$$

Los valores normales son de $0,50 \pm 0,08$. Al igual que el IP, un IR alto refleja un aumento de la resistencia vascular distal. Así, por ejemplo, los pacientes con hipertensión intracraneal tienen una resistencia al flujo sanguíneo alta y presentan en el sonograma una baja velocidad diastólica y un IR elevado.

Tanto el IP como el IR son adimensionales y, por tanto, no se afectan por el ángulo de insonación al estar el $\cos\theta$ en el numerador y el denominador de su fórmula (Tabla 40.4).

TABLA 40.4 Valores normales del IP e IR en las diferentes arterias

	IP (DE)	IR
ACM	0,54-0,89 (0,02)	0,56 (0,07)
ACA	0,84-0,88 (0,02)	0,56 (0,07)
ACI	0,95-0,96 (0,02)	0,58 (0,07)

ACA: arteria cerebral anterior; ACI: arteria cerebral interna; ACM: arteria cerebral media.

Según Bragoni M et al. En transcranial Doppler Indices of Intracranial hemodynamics. Tegeler CH et al Edrt: Neurosonology. St Louis Mosby 1996; 129-39.

Aunque la principal indicación del DTC es la valoración de los vasos intracraneales, se recomienda la evaluación de la arteria carótida interna extracraneal a través de la ventana submandibular, ya que nos sirve de guía en el diagnóstico del vasoespasmio cerebral y en casos de disección traumática de este segmento arterial. Para diferenciar la hiperemia del vasoespasmio se utiliza el índice hemisférico, o índice de Lindegaard⁵⁸, que se obtiene al dividir la velocidad en la arteria cerebral media (ACM) por la velocidad en la arteria carótida interna (ACI) extracraneal, a través del acceso submandibular:

$$\text{Ratio de Lindegaard} = V_{ACM} / V_{ACI} \text{ extracraneal}$$

Este cociente tiene un valor normal de alrededor de 1,7, pero puede oscilar de 1,1 a 3,0. En caso de hiperemia sin vasoespasmio, ambas velocidades están afectadas de modo similar y el índice es estable (< 3). En caso de vasoespasmio, la velocidad intracraneal alta se asocia con velocidad extracraneal normal o reducida y el cociente $> 3,0$ predice un estrechamiento angiográfico $> 6,0$ se correlaciona con vasoespasmio severo⁵⁹. No obstante, en la interpretación del vasoespasmio por el DTC debe tenerse en cuenta una serie de factores, como la hipervolemia, la hemodilución, la PIC elevada, la hipercarbia, etc., que pueden alterar la velocidad del FSC por el vaso estenosado.

■ Limitaciones y fuentes de error en la medición y solución de los problemas

El DTC tiene una serie de limitaciones que hay que considerar: *a)* estima el FSC de forma cualitativa, no cuantitativa; *b)* la velocidad de flujo puede variar según la edad (disminuye con la edad, mientras que el índice de pulsatilidad aumenta), el sexo, la raza, el hematocrito, la PaCO₂, la actividad metabólica, el índice cardíaco, la tortuosidad arterial, las dolicoectasias, las megadolicoectasias, etc.; *c)* aunque la información del flujo en las grandes arterias intracraneales (FSC de conducción) es real, no informa igual de la microcirculación cerebral, lugar donde se desarrollan importantes eventos hemodinámicos. La presencia de enfermedad vascular bilateral y simétrica, distal o de vasos penetrantes (calibre menor de 400 micrones) no es fácilmente detectable. Las anomalías del polígono de Willis y sus ramas son frecuentes, pues aunque en el 90% de los individuos existe un polígono completo, en más del 50% se pueden describir anomalías y variaciones; *d)* es difícil diferenciar un vasoespasmo de una hiperemia a partir solamente de las cifras de velocidad, siendo imprescindible observar el sonograma para buscar la presencia o no de onda dicrótica; *e)* la fiabilidad de los datos que proporciona es muy dependiente de la experiencia del observador, y *f)* hay de un 5 a un 10% de pacientes en los que el grosor de la escama del temporal impide la insonación de los vasos intracraneales. Este porcentaje puede llegar al 20 o al 30% en mujeres mayores de raza negra. La incidencia de fracasos puede disminuir aumentando la potencia, y en algunas situaciones, mediante la utilización de sondas de 1 MHz⁵².

El comité americano de neurosonología y neuroimagen define la utilidad del DTC en diversas patologías por niveles de evidencia (Tabla 40.5)⁶⁰.

En cuanto a los artefactos, los más conocidos son el flujo no axial y el fenómeno del *aliasing*. El primero se refiere al registro de flujo por encima y por debajo de la línea base, al confundir el Doppler un flujo laminar normal con un flujo turbulento patológico. El segundo aparece cuando el número de pulsos por segundo es menor del doble del cambio de frecuencia Doppler⁶¹ y se manifiesta proyectando el pico espectral por debajo de la línea basal y ofreciendo un valor erróneo tanto en velocidad (cm/s) como en frecuencia (Hz). Este fenómeno puede resolverse hasta cierto punto con alguna de las siguientes maniobras: *a)* descender el nivel de la línea cero; *b)* elevar la frecuencia de repetición de pulso; *c)* incrementar el ángulo de insonación; *d)* disminuir la profundidad, y *e)* utilizar un transductor de menor frecuencia. Otra alternativa es utilizar un Doppler de onda continua, ya que no sufre el fenómeno del *aliasing*.

TABLA 40.5 Utilidad del DTC según patología y nivel de evidencia

PATOLOGÍA	UTILIDAD	NIVEL DE EVIDENCIA	
Anemia falciforme	Efectiva	Clase I	Tipo A
Enfermedad cerebrovascular isquémica	Establecida	Clase II	Tipo B
Hemorragia subaracnoidea	Establecida	Clase II	Tipo B
Malformación arteriovenosa	Establecida	Clase III	Tipo C
Muerte encefálica	Establecida	Clase III	Tipo C
Monitorización perioperatoria	Posible	Clase III	Tipo C
Migraña	Dudosa	Clase II	Tipo D
Trombosis venosa cerebral	Dudosa	Clase III	Tipo D
Infeción meningea	Posible	Clase III	Tipo C
Monitorización periprocedimiento	En investigación	Clase III	Tipo C

■ Complicaciones de la técnica, prevención y soluciones

Los ultrasonidos pueden alterar los sistemas biológicos a través de mecanismos térmicos (aumento de temperatura de los tejidos) y mecánicos⁶². Dentro del conjunto de los ultrasonidos, la modalidad Doppler tiene mayor capacidad para producir hipertermia porque el haz permanece estacionado en una zona durante largos periodos. Los factores que más influyen en ello son la absorción, la intensidad, la duración y la focalidad del haz ultrasónico. En cuanto a los efectos mecánicos, podemos encontrar diferentes fenómenos, pero de todos ellos el más destacado es la cavitación inducida por ultrasonidos en el tejido sonorizado. Los sistemas que utilizan pulsos cortos y de gran amplitud tienen mayor potencial de producir cavitación que los sistemas Doppler. De todas formas, este riesgo es realmente pequeño, ya que se requieren potencias superiores a 3.300 W/cm² para generar cavitación tisular en tejidos blandos y los aparatos disponibles en la práctica clínica trabajan a potencias menores de 1.000 W/cm². Finalmente, podemos decir que estudios *in vitro* han demostrado la formación de radicales libres y sonotoxinas que pueden tener potenciales efectos mutagénicos sobre los tejidos.

En cualquier caso, no hay ejemplos descritos de lesión tisular por ultrasonido y, por tanto, podemos asegurar que el ultrasonido diagnóstico es un método muy

seguro, aunque el clínico deba tomar las medidas necesarias para reducir la exposición a los ultrasonidos, controlando la energía y el tiempo de exposición, empleando la sonda de menor frecuencia, etc. Como ejemplo, podemos decir que para el examen transorbitario la intensidad (mW/cm^2) debe limitarse en la potencia de salida del transductor de un 10 a un 25% del máximo, así como la duración de la insonación para no dañar el globo ocular (cataratas).

MONITORIZACIÓN DEL HEMOMETABOLISMO CEREBRAL

La monitorización hemometabólica del sistema nervioso central puede realizarse de forma incruenta mediante la espectroscopia próxima a los infrarrojos (*near infrared spectroscopy*, NIRS) o nirosopia, o por métodos cruentos con la diferencia arteriovenosa yugular del contenido de oxígeno [$D(a-vj)O_2$], la saturimetría venosa en el bulbo de la yugular interna, o saturimetría venosa yugular (SjO_2), y la presión de oxígeno tisular intracerebral. Excepto la $D(a-vj)O_2$, las otras técnicas de monitorización son continuas, en tiempo real y realizables en la cabecera del paciente⁶³.

SATUROMETRÍA 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.

■ Fundamentos físicos de la técnica

La medida de la SjO_2 puede realizarse de forma puntual, mediante cooximetría de la muestra de sangre obtenida de un catéter intravascular colocado de forma retrógrada en el bulbo de la vena yugular interna, o de forma continua insertando un catéter de fibra óptica que mida la saturación de oxígeno de la hemoglobina venosa en dicha localización.

La Ley de Lambert-Beer es el fundamento tanto de la cooximetría determinada por la espectrofotometría de transmisión como de la espectrofotometría de reflexión utilizada por el catéter intravascular de fibra óptica. Dicha ley se formula con la siguiente expresión:

$$I = I_0 e^{-ECD}$$

donde I es la luz incidente; I_0 es la luz transmitida; E es el coeficiente de extinción; C es la concentración de hemoglobina de la muestra, y D es la profundidad de la cámara.

Esta fórmula también es el fundamento físico de la pulsioximetría (SpO_2) y de la nirosopia que veremos más adelante. En el mercado existen dos tipos de catéteres de fibra óptica: uno de ellos trabaja con tres longitudes de onda (670, 700 y 800 nm) para reducir artefactos por cambio de hematocrito, pH sanguíneo, velocidad de la sangre, artefacto de pared del vaso, etc., representando actualmente el sistema de mayor precisión y exactitud^{64, 65}. El otro solamente utiliza dos, por lo que hay que introducir otros parámetros sanguíneos como las cifras de hemoglobina.

■ Fundamentos médicos de la técnica

Al bulbo de la vena yugular interna se accede con la finalidad de obtener sangre representativa del drenaje venoso cerebral. El principio de Fick constituye el fundamento de la saturimetría venosa yugular. Basándose en dicho principio y las posteriores adaptaciones de Myerson, Kety y Schmidt⁶⁶⁻⁶⁸, podemos estimar el FSC mediante la relación entre el consumo metabólico cerebral de oxígeno ($CMRO_2$) y las diferencias arteriovenosas arterioyugulares de oxígeno [$D(a-vj)O_2$], ya que⁶⁹:

$$FSC = CMRO_2 / D(a-vj)O_2$$

donde FSC global ($\text{ml}/100 \text{ g tejido}/\text{min}$); $CMRO_2$ global ($\text{ml } O_2/100 \text{ g tejido}/\text{min}$), y $D(a-vj)O_2$ ($\text{ml } O_2/100 \text{ ml sangre}$).

En condiciones normales, el flujo sanguíneo es paralelo a los requerimientos metabólicos permaneciendo constante la $D(a-vj)O_2$. Tras una lesión cerebral aguda, el $CMRO_2$ disminuye de forma proporcional a la gravedad de la lesión y se pueden alterar los mecanismos que regulan el FSC; de ahí que la relación flujo/metabolismo pueda variar. La existencia o no de acoplamiento entre $FSC/CMRO_2$ la podemos calcular de forma indirecta, sin conocer el flujo ni el metabolismo cerebral, mediante la determinación del *flujo equivalente*. Esta relación es la siguiente:

$$\begin{aligned} FSC/CMRO_2 &= FSC / [(FSC \times D(a-vj)O_2)] \\ FSC/CMRO_2 &= 1/D(a-vj)O_2 \\ FSC_{\text{equivalente}} &= 1/D(a-vj)O_2 \times 100 \end{aligned}$$

El valor normal del $FSC_{\text{equivalente}}$ se encuentra entre 14 y 18 $\text{ml de sangre}/\text{ml de oxígeno}$ y está en relación inversa a la $D(a-vj)O_2$ ⁷⁰.

La $D(a-vj)O_2$ se calcula mediante la fórmula siguiente:

$$D(a-vj)O_2 = Hb \times 1,34 \times (SaO_2 - SjO_2)/100 + [(PaO_2 \text{ mmHg} - PjO_2 \text{ mmHg}) \times 0,3/100]$$

donde $[(PaO_2 \text{ mmHg} - PjO_2 \text{ mmHg}) \times 0,3/100]$ es el contenido de O_2 disuelto arterial.

Si se reordena la ecuación de Fick, la diferencia arterio-yugular puede escribirse como:

$$D(a-vj)O_2 = FSC/CMRO_2$$

Por tanto, en condiciones fisiológicas, considerando un $CMRO_2$ constante, la $D(a-vj)O_2$ puede constituir una estimación indirecta del FSC ⁷¹⁻⁷³. No obstante, la relación entre el FSC y la $D(a-vj)O_2$ no es lineal, sino curvilínea, y sus valores normales en el adulto se encuentran entre 5,1 a 8,3 vol% (rango 4-9 vol%).

En condiciones normales, se puede ignorar el contenido arterial de oxígeno disuelto, de modo que, si se reordena la ecuación de Fick, se obtiene:

$$SjO_2 = FSC/CMRO_2$$

El rango normal de SjO_2 es de 54 a 75%

Pero para que la SjO_2 sea una estimación de la relación flujo-metabolismo cerebral, se deben cumplir ciertas condiciones: a) concentración constante de Hb; b) gasto o índice cardíaco normal; c) ausencia de Hb anormales, y d) la saturación de O_2 de la Hb (SaO_2) debe ser constante e igual a uno (100%) (Fig. 40.9). En la práctica diaria, asumiendo que el contenido arterial de oxígeno (CaO_2), la Hb y el $CMRO_2$ permanecen constantes, puede utilizarse la SjO_2 para estimar de forma indirecta el FSC . Así, los cambios en la SjO_2 serán directamente proporcionales al balance entre el aporte y la demanda metabólica de O_2 .

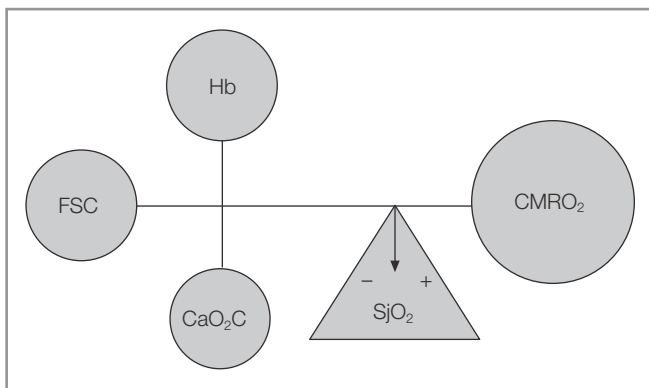


Figura 40.9. Factores que permiten que la SjO_2 refleje bien el $CMRO_2$.

Un descenso de la SjO_2 será indicativo de hipoperfusión, mientras que su incremento indicará un flujo excesivo para los requerimientos metabólicos (hecho que puede ocurrir tanto en situación de hiperemia absoluta como en caso de infarto establecido). Para profundizar en esta distinción e investigar la hemodinámica cerebral a partir de determinaciones sanguíneas obtenidas del bulbo de la yugular, se proponen otros índices hemometabólicos (reserva hemodinámica cerebral, $CMRO_2$ -estimado, etc.) que no siempre han mostrado un alto grado de concordancia en las mismas situaciones.

Otro concepto a considerar en la relación entre el aporte y el consumo de oxígeno cerebral es la extracción cerebral de oxígeno (ECO_2), que viene determinada por la ecuación:

$$ECO_2 = D(a-vj)O_2/CaO_2$$

Reordenando esta ecuación, se obtiene:

$$ECO_2 = 1/SjO_2 = 1/(FSC/CMRO_2)$$

Sustituyendo contenidos por saturaciones se llega a:

$$ECO_2 = SaO_2 - SjO_2$$

La ECO_2 está en relación inversa con el FSC y la SjO_2 , y en relación directa con la $D(a-vj)O_2$. Este parámetro tiene la ventaja de que en su determinación no interviene la Hb; por consiguiente, no se falsea en caso de anemia y constituye un índice de eficacia circulatoria. Los valores normales de ECO_2 son de 24 a 40% (rango de 20 a 40%) en normocapnia. En los pacientes con ventilación mecánica, la SaO_2 es a menudo más alta de lo normal, de modo que la ECO_2 puede ser ligeramente mayor del 40%, cuando la SjO_2 no es aún anormalmente baja.

Anteriormente, para el acoplamiento hallábamos el $FSC_{equivalente}$ como relación inversa de la $D(a-vj)O_2$, pero también lo podemos calcular de forma más fácil mediante un pulsioxímetro, y la saturometría venosa yugular, utilizando la fórmula inversa de las saturaciones:

$$FSC_{equivalente} = 1/(SaO_2 - SjO_2)$$

■ Dispositivos de monitorización

El sistema de saturometría se compone de tres elementos: un catéter intravascular con fibra óptica, un módulo óptico y un ordenador.

El catéter intravascular (catéter 5,5 F, 40 cm) contiene las fibras ópticas para la transmisión de luz, una vía distal para las lecturas de presión y los muestreos sanguí-

neos, y un termistor distal para la medición de la temperatura. Se trata de un catéter intravascular desarrollado de forma específica para este tipo de monitorización, a diferencia de los previos utilizados para la monitorización de la SvO_2 en pediatría.

El módulo óptico contiene tres fuentes de luz tipo LED y un detector para éstas. La luz se transmite por la fibra óptica hasta la punta del catéter. Una porción de esta luz se refleja en los hematíes y regresa por la fibra óptica al detector de luz situado en el módulo óptico. Las señales reflejadas se convierten en señales eléctricas para ser enviadas al ordenador que calcula los valores de saturometría. Estas cifras se presentan continuamente en forma numérica y se registran en la gráfica de tendencias con una precisión de un 2% por encima de una lectura del 40% de SO_2 . (Hay que tener en cuenta que la contaminación extracerebral con la punta del catéter situada en el bulbo de la vena yugular es de un 2-3%.) El dispositivo muestra, además, una gran estabilidad (varía menos de un 2% en 24 horas de uso) y tiene un tiempo de respuesta de 5 segundos.

■ Forma de monitorizar correctamente

Como norma general, en caso de una lesión difusa, se escoge la vena yugular interna derecha, que suele ser de mayor tamaño y drenaje que la izquierda⁷⁴. En caso de una lesión unilateral, se escogerá el lado ipsilateral, debido a la tendencia a drenar por dicho lado⁶³. Por todo ello, aunque no de forma unánime, se recomienda determinar cuál es el lado con drenaje predominante para maximizar la posibilidad de que el lado elegido sea el más representativo pudiéndose, sin embargo, encontrar diferencias relevantes e imprevisibles entre un lado y otro. En cualquier caso, la colocación de un catéter retrógrado en la yugular interna exige la comprobación radiológica de su posición en el bulbo de dicha vena.

Mediante canulación retrograda, siguiendo el método de Mostert modificado y la técnica de Seldinger, se coloca un introductor con válvula antirreflujo en la vena yugular interna dominante⁶³. Entonces, se procede a calibrar el sistema mediante los siguientes pasos: *a)* conectamos el catéter al módulo óptico y al computador sin extraerlo de su envoltorio (Fig. 40.10); *b)* introducimos el catéter fibróptico hasta el bulbo de la vena yugular interna (Fig. 40.11)^{75, 76}. Introducimos el catéter con fibra óptica en el introductor, avanzando hasta que encontremos resistencia (aproximadamente 15 cm); entonces, lo retiramos unos milímetros para evitar el contacto con la pared distal del bulbo. En un adulto, la distancia entre el punto de inserción y el bulbo de la yugular interna es, aproximadamente, de unos 15 cm. También debemos comprobar que la intensidad lumínica del sistema es óptima y calibrar la

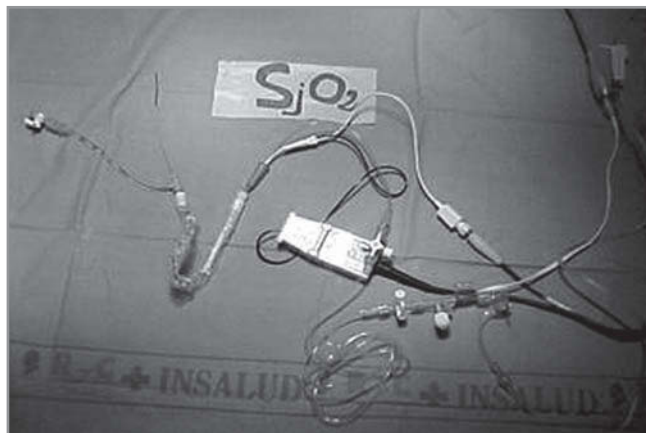


Figura 40.10. Calibración de un catéter de SjO_2 .

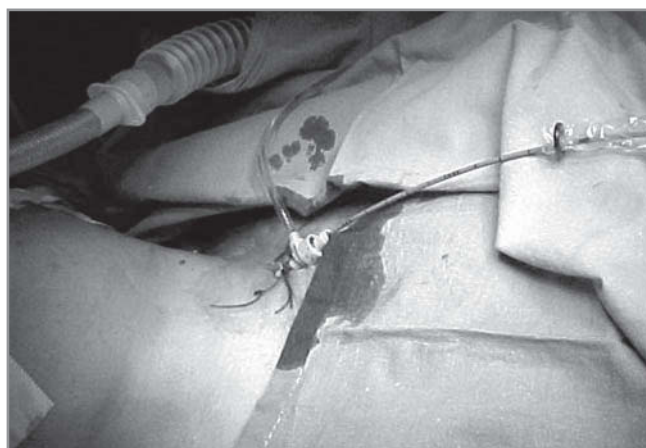


Figura 40.11. Introducción de un catéter de SjO_2 .

intensidad de luz en el computador; *c)* fijaremos el catéter a la piel del paciente con un adhesivo y un bucle de seguridad para evitar movilizaciones del catéter; *d)* conectaremos el catéter a un suero salino de lavado, con heparina (0,5 UI/ml), a un ritmo de 4 ml/h, para impedir la formación de fibrina en la punta del catéter y mejorar la calidad de la señal; *e)* aspiraremos lentamente la sangre para verificar la localización intravascular; *f)* solicitaremos una radiografía de columna cervical, lateral y anteroposterior, enfocada en mastoides, que mostrará la localización correcta del catéter en el bulbo de la yugular interna, tomando como referencia el plano superior encima de la segunda vértebra cervical (C_2 o axis), y *g)* repetiremos la calibración cada 12 horas, extrayendo la muestra sanguínea lentamente (1-3 minutos) para evitar fenómenos de succión que aumentarían la contaminación extracranial. La técnica es fácil, con baja probabilidad de punción carotídea y no incrementa los valores de la PIC⁷⁴.

Aunque los catéteres de fibra óptica ofrecen a priori la posibilidad de mejorar la detección y las grandes ventajas de la monitorización continua, pueden aparecer diversos artefactos de medición derivados de su colocación contracorrente y de una peculiar situación anatómica inestable.

■ Interpretación de los resultados

En condiciones fisiológicas de acoplamiento flujo-metabolismo, el FSC se adapta a las necesidades metabólicas del cerebro. En términos generales, si la SjO_2 aumenta, indica que el flujo es superior a las necesidades, bien porque esté elevado el aporte de oxígeno, bien porque esté disminuido el $CMRO_2$. Cuando la SjO_2 desciende, indica el proceso inverso (oligoemia o hipoperfusión compensada), y si, además, hay una elevación de la relación lactato/piruvato (véase la monitorización mediante microdialísis), sugiere que se inicia un proceso de isquemia que debemos revertir, ya que puede progresar a infarto, lo que conlleva la muerte neuronal irreversible.

Una SjO_2 elevada o $D(a-vj)O_2$ baja puede explicarse por:

- **Aumento del aporte de oxígeno al cerebro:** puede deberse a un aumento en el CaO_2 por una elevación de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) o de la hemoglobina, o a un aumento del FSC debido a: a) elevación de la PPC por disminución de PIC o aumento de PAM; b) disminución de la RVC a causa de hipercapnia, vasodilatadores cerebrovasculares, abolición de la vasorreactividad cerebral, hemodilución, etc.
- **Disminución del $CMRO_2$:** se produce en los estados de coma, hipotermia corporal, intoxicación por cianuro, sedación, anestesia general o muerte cerebral (Fig. 40.12).

Una SjO_2 baja o $D(a-vj)O_2$ alta pueden deberse a (Fig. 40.13):

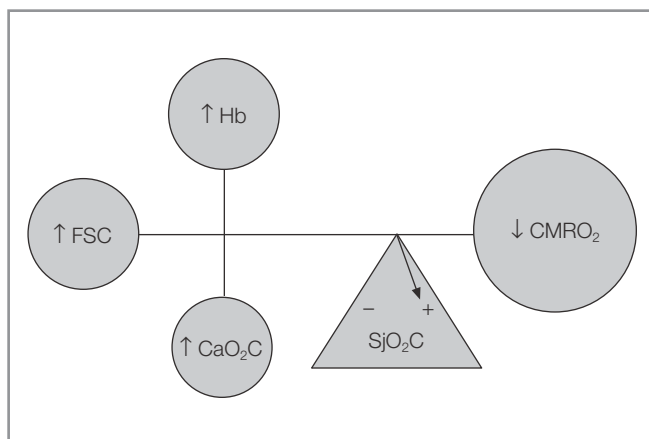


Figura 40.12. Causas de aumento de la SjO_2 .

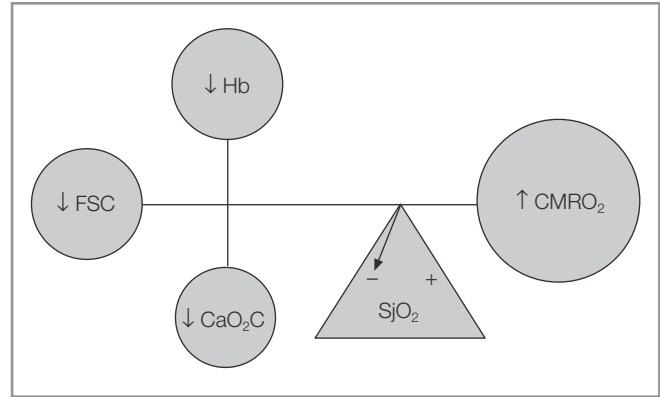


Figura 40.13. Causas de disminución de la SjO_2 .

- **Descenso del aporte de oxígeno al cerebro** por una disminución en el contenido arterial de oxígeno, secundaria a una disminución en la FiO_2 , un fallo respiratorio, un fallo cardíaco, una anemia, una hemorragia o la presencia de hemoglobinas anormales. También puede producirse por un descenso del flujo sanguíneo cerebral por caída de la PPC, elevación de la PIC, por disminución de la presión arterial media (PAM), y por la elevación de la RVC, debido a una compresión vascular intrínseca (vasoconstricción) o extrínseca.
- **Aumento del $CMRO_2$:** puede deberse, entre otras causas, a estímulos dolorosos, actividad comicial, hipertermia, drogas analépticas o plano anestésico superficial.

En la Tabla 40.6 se resumen los posibles cambios de la SjO_2 y las diferentes situaciones asociables.

■ Aplicaciones de la monitorización

Valor pronóstico de la SjO_2 . La aparición de desaturaciones yugulares se acompaña de un peor pronóstico neurológico^{71-73, 77, 78}. Aumentos de la SjO_2 paralelos a incrementos de la PPC indican una débil o nula autorregulación cerebral, lo que contribuye sustancialmente a un peor pronóstico⁷⁹.

Detección precoz y tratamiento de la hipoxia cerebral global. La detección precoz y el tratamiento de la hipoxia cerebral global pueden prevenir daños adicionales al cerebro y constituir un método que permite mejorar el pronóstico neurológico.

Optimización del grado de hiperventilación. La SjO_2 permite guiar la hiperventilación del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) para descender la PIC, obviando la situación de hipoxia provocada por una hiperventilación excesiva^{63, 80}.

TABLA 40.6 Modificaciones de la SjO_2 y situaciones asociadas

	SjO_2	$D(a-vj)O_2$	FSC	Lactato/piruvato
Hiperemia absoluta	> 75%	< 4	Alto-normal	Normal
Hiperemia relativa	> 75%	< 4	Bajo	Normal
Normal	55-75%	5-8	$0,42 \pm 0,12$	Normal
Hipoperfusión compensada	< 50%	> 8	Bajo	Normal
Isquemia	< 40%/variable	> 9/variable	Variable	Alto

Determinación del valor crítico de la PPC. El uso de la SjO_2 en el tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC) permite determinar el valor de la PPC a partir del cual no varíe la SjO_2 por más que se altere la PPC. Por debajo de este valor nos encontramos en una situación de hipoperfusión compensada⁶³.

Diagnóstico de muerte cerebral inminente. Se registra un descenso brusco de la SjO_2 hasta valores < 30%, para posteriormente mantenerse en 90-95%, que es cuando la $D(a-vj)O_2$, la PPC y el consumo de oxígeno son próximos a cero⁸¹.

Valoración del efecto de las terapias. Titulación de osm diuréticos y de la hiperventilación, monitorización de la hipotermia inducida, del tratamiento con aminas vasoactivas, de la pseudoanalgesia y del coma barbitúrico^{63,82}.

■ Fuentes de error en la medición y solución de los problemas

Si la SjO_2 tiende hacia valores inferiores al 60%, debemos hacer las siguientes comprobaciones:

1. Obtener una muestra de sangre para calibrar el sistema cooximetría y corroborar el valor de la SjO_2 .
2. Verificar, en la pantalla del monitor, la intensidad de luz del sistema.
3. Verificar la SaO_2 mediante una gasometría arterial con cooximetría, ya que el transporte de oxígeno puede estar alterado.
4. Comprobar mediante gasometría arterial o capnografía, previamente ajustada con gasometría, si se está hiperventilando excesivamente y nos encontramos ante una hipocapnia que disminuye el FSC.
5. Comprobar si el índice cardíaco, o la PAM, ha disminuido y estamos en una situación de hipoperfusión.
6. Comprobar que no estamos en una situación de anemia. En el paciente neurocrítico se aconseja mantener niveles de Hb superiores a 10 g/dl.

■ Complicaciones de la técnica, prevención y soluciones

La técnica tiene menos complicaciones que un catéter intravascular de presión venosa central, pero, al igual que éstos, puede ser una fuente de infección o trombogénesis. El uso de catéteres heparinizados está contraindicado en pacientes sensibles a la heparina; por otro lado, el uso de catéteres intravasculares puede estar contraindicado en pacientes con sepsis recurrente o hipercoagulabilidad, donde el catéter podría ser un foco de formación de trombos blandos o sépticos.

NIROSCOPIA

■ Fundamentos físicos de la técnica

Como ya hemos descrito anteriormente, la espectroscopia óptica cerebral, o mejor dicho, la espectroscopia próxima al espectro de los rayos infrarrojos (EPI), o niroscoopia (del inglés, *near infrared spectroscopy*, NIRS), permite estimar la hemodinámica y la oxigenación cerebral de forma no invasiva y continua. Esta monitorización se basa en un espectroscopio a tiempo real que detecta longitudes de onda comprendidas entre 650 y 1.100 nanómetros⁸³⁻⁸⁶. La EPI tiene un emisor de fotones con la suficiente potencia como para atravesar los tejidos blandos y el hueso de la calota^{87, 88}. Los fotones próximos al infrarrojo son absorbidos en el cerebro principalmente por dos cromóforos: el hemo de la hemoglobina y uno de los dos átomos de cobre del citocromo aa3, o citocromo c oxidasa, es decir, el citocromo terminal de la cadena respiratoria⁸⁹. El grado de absorción de luz depende directamente del estado de oxigenación de ambos cromóforos, por lo que los datos se pueden relacionar con el grado de oxigenación mitocondrial cerebral. La luz no absorbida se refleja y es captada por el espectroscopio, y a partir de la diferencia entre la luz emitida y la reflejada podemos realizar los oportunos cálculos para nuestros diagnósticos.

■ Fundamentos médicos de la técnica

La HbO₂ tiene un pico de absorción en 850 nm, mientras que la Hb lo tiene en 760 nm, siendo la contribución del citocromo aa3 relativamente pequeña. Si se registran estas longitudes de onda, pueden detectarse cambios en la hemoglobina total (HbO₂ + Hb), equivalentes al volumen sanguíneo cerebral así como la cantidad de oxígeno transportado desde los eritrocitos hasta la mitocondria. Y dado que la molécula de hemoglobina es completamente intravascular y el volumen sanguíneo cerebral total es en su mayor parte venoso, la detección de la hemoglobina total permite valorar el estado de la oxigenación venosa regional cerebral (Fig. 40.14).

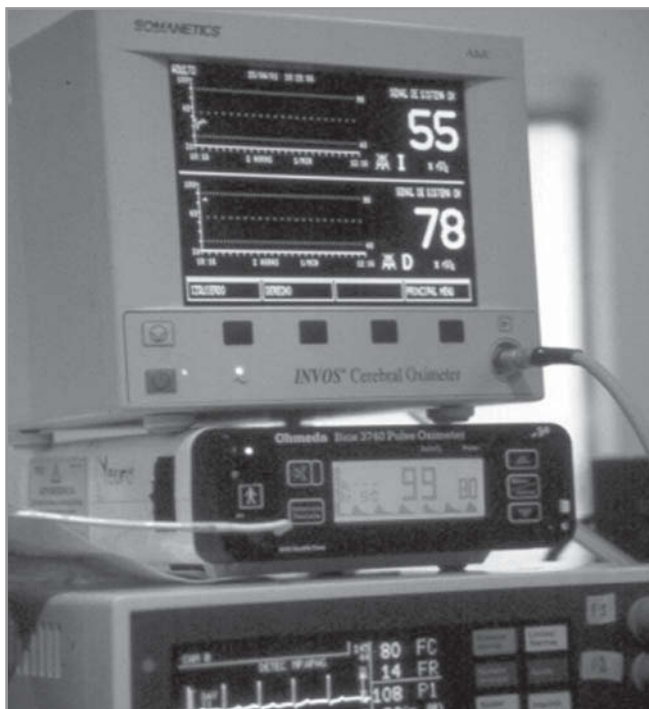


Figura 40.14. Monitor de neuroscopia y pulsioximetría.

Pero, además de para monitorizar la relación oxigenación-metabolismo cerebral, la EPI sirve también para detectar la presencia de hematomas intracraneales, con la ventaja sobre la TAC de ser incruenta, repetible, consumir poco tiempo (< 10 minutos) y realizarse en la cabecera del enfermo⁹⁰. El principio usado por la EPI se basa en que la sangre extravascular absorbe más luz cercana al infrarrojo que la intravascular, ya que hay mayor concentración de hemoglobina en el hematoma agudo que en el tejido vasculocerebral. Por lo tanto, en el lado cerebral que albergue un hematoma la absorción de luz cercana al infrarrojo será mayor, y la luz reflejada, menor. Esto permite detectar hematomas agudos intracerebrales y extracerebrales (epidurales y subdurales) de tan sólo 0,3 cm

de espesor. En cambio, no es posible identificar hematomas subdurales crónicos ni hematomas profundos.

Otra aplicación de la EPI la encontramos en la estimación del FSC mediante la inyección de verde de indocianina. Este trazador absorbe intensamente la luz del espectro infrarrojo, por lo que podemos calcular el tiempo de tránsito medio cortical y calcular el FSC⁹¹.

Al ser una técnica no invasiva, fácil y rápida de instaurar, la experiencia clínica se ha logrado gracias a pacientes sometidos a endarterectomías carotídeas⁹² y cirugía extracorpórea⁹³. En este último procedimiento es de gran valor en situaciones de hipotermia profunda con parada cardiocirculatoria, ya que es la única monitorización incruenta apta para valorar el estado de la oxigenación cerebral, debido a que la actividad bioeléctrica espontánea y evocada están abolidas por la hipotermia.

Normalmente se aceptan como valores normales de la EPI en el adulto cifras algo más altas que para la SjO₂, oscilando alrededor del 70%, y se consideran desaturación cerebral los valores inferiores al 60% (véase la Fig. 40.14).

■ Técnica de monitorización

Las aplicaciones clínicas de la EPI se han desarrollado principalmente en los neonatos, como una espectroscopia de transmisión⁹⁴. En el adulto, al tener el diploe mayor grosor, es preferible la espectroscopia de reflexión, por medio de dos optodos, uno transmisor y otro receptor, separados varios centímetros y montados sobre una pequeña placa adhesiva^{95,96}; se colocan en la región frontal del paciente, previa limpieza y desengrasado de la piel. La monitorización se puede realizar uni o bilateralmente. Una vez colocada la placa adhesiva, el monitor comienza automáticamente a medir la saturometría cerebral (Fig. 40.15).

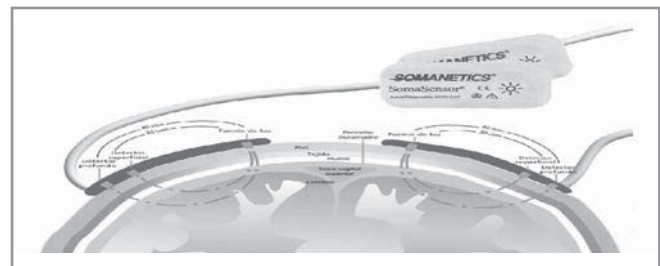


Figura 40.15. Técnica de monitorización de la EPI en el adulto.

■ Fuentes de error en la medición y solución de los problemas

Aunque el grado de reducción del citocromo aa3 tiene poca relevancia sobre la EPI, se está evaluando este método como monitorización de la cadena respiratoria. Es

decir, cuando el nivel de este cromóforo decrece, la oxigenación mitocondrial disminuye. Este fenómeno genera un problema técnico, debido a que la absorción de la HbO₂ está muy próxima a la del citocromo aa₃, y además es de mayor intensidad, por haber más cantidad de este cromóforo. Por consiguiente, se superpone al espectro del citocromo aa₃, generando cierta desconfianza ante los valores de esta monitorización.

Inherente a la técnica, existe también la posibilidad de dar falsos positivos en casos de colecciones extracerebrales bilaterales agudas.

Finalmente, en el adulto aún existe cierta controversia⁹⁷, en los casos de muerte cerebral en los que existe un mínimo de FSC y unos altos valores de EPI. Algunos autores refieren que este fenómeno se debe a que el escaso flujo sanguíneo es todavía superior a las necesidades metabólicas de un cerebro muerto, que son nulas.

La mayor limitación de la EPI en el adulto se debe a la contaminación de la señal por fuentes de tejidos no cerebrales (cuero cabelludo, hueso, hematoma, etc.), aunque esto se trata de limitar aumentando la separación de los optodos.

MONITORIZACIÓN INTRATISULAR

Un paso más en la valoración de la oxigenación cerebral, es la medición de la presión parcial de oxígeno tisular, que puede monitorizarse en la zona intratissular cerebral o en el LCR. En este capítulo nos centraremos en el primer supuesto, ya que la gran variabilidad que presenta la monitorización en el LCR la hace poco fiable⁹⁸. También podemos determinar la presión parcial de dióxido de carbono, el pH y la temperatura, para lo cual basta con ir cambiando el tipo de electrodo que se monta sobre una única sonda.

■ Fundamentos físicos de la técnica

La microsonda utilizada para medir la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) funciona como la célula polarográfica tipo Clark convencional. Esta microsonda se compone de una cámara cuya pared es una membrana de polietileno permeable al oxígeno, un cátodo polarográfico de oro, un ánodo polarográfico de plata y un baño electrolítico. Desde la cámara, el oxígeno se difunde hacia el cátodo, de modo que los cambios en la concentración de oxígeno generan una diferencia de potencial entre los electrodos. Actualmente existen dispositivos en los que la reacción del oxígeno con los electrodos es reversible, a diferencia del electrodo convencional de Clark en el que tanto la sensibilidad como la corriente cero pueden modificarse a lo largo del tiempo. La microsonda polarográfica eléctrica

reversible se ha diseñado para medir la presión parcial de oxígeno tisular⁹⁹ en un área de unos 14 mm².

■ Fundamentos médicos de la técnica

La PtiO₂ refleja el balance entre el oxígeno ofertado y el consumido por el tejido cerebral, pues se ha observado que hay una excelente correlación regional entre ellos. En situaciones de isquemia cerebral, la presión tisular de dióxido de carbono (PtiCO₂) aumenta y el pH-tissular-cerebral (pH-ti) disminuye (Fig. 40.16). Por tanto, los tres parámetros proporcionan información sobre la perfusión tisular y la disponibilidad de oxígeno cerebral, tanto en situaciones de isquemia como de hipoxia cerebral. Una PPC mayor de 60 mmHg es el factor más determinante del nivel de PtiO₂. Se ha observado una buena correlación entre la PPC y los parámetros de oxigenación (SjO₂ y PtiO₂) cuando la PPC cae por debajo del punto crítico de 60 mmHg, lo que sugiere una autorregulación intacta.

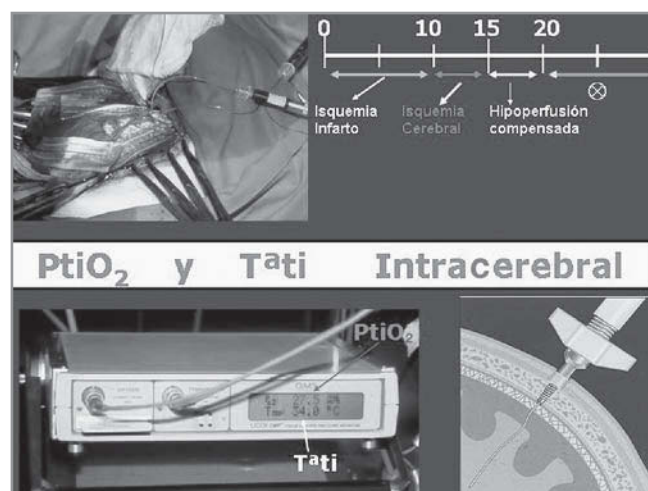


Figura 40.16. Monitorización de la PtiO₂.

■ Técnica de monitorización

La microsonda (o microsondas) que se coloca dentro del parénquima cerebral a través de un trépano realizado en el cráneo, y se mantiene mediante un soporte o tornillo que se enrosca en el hueso, es capaz de albergar varias microsondas en función del parámetro que necesitemos monitorizar. La región y la profundidad donde introducimos la o las microsondas se determina en función de la localización de la región a monitorizar (véase la Fig. 40.16).

■ Interpretación de los resultados

Los valores basales y el umbral crítico de PtiO₂ están por definir, ya que oscilan según si se consideran estudios

realizados en animales o en humanos, y la causa de isquemia cerebral. En humanos la bibliografía cita valores basales de 20 a 40 mmHg y valores críticos de 6 mmHg (0,8 kPa). Otros autores fijan los valores críticos entre 8 y 10 mmHg¹⁰⁰. Estos datos concuerdan con la determinación teórica de una inadecuada oxigenación cerebral, que se presenta con valores de PtiO₂ inferiores a 20 mmHg (2,7 kPa). Estudios realizados en humanos con trauma craneoencefálico grave mostraron que valores inferiores a 15 mmHg eran de mal pronóstico si se prolongaban en el tiempo, y que cifras inferiores a 6 mmHg llevaban a la muerte, independientemente de su duración¹⁰¹. También debe considerarse la posibilidad de un deterioro en la utilización de oxígeno a nivel mitocondrial, a pesar de una adecuada emisión del mismo. Por tanto, hay una fuerte relación entre la PtiO₂ y el resultado clínico. Sin embargo, dado que en algunas ocasiones la sonda colocada cerca de la contusión muestra una PtiO₂ baja, mientras el resto del cerebro puede tener un metabolismo normal, y viceversa, sería mejor combinar la PtiO₂ (medición focal) con la SjO₂ (valoración global). Haciendo esto, se ha podido observar que desaturaciones en la SjO₂ inferiores a 50% se asociaban con valores de 3 a 12 mmHg en la PtiO₂. Estos hechos nos plantean el dilema de cómo aumentar la PtiO₂: ¿se incrementa el FSC o la PPC?, ¿se aumenta la FiO₂ o se trata con perfluorocarbonados? Actualmente no hay una respuesta clara a esta pregunta. A pesar de todo, es una técnica de gran ayuda en los casos de cirugía intracraneal, con parada cardiocirculatoria en hipotermia profunda, ya que en esta situación pocos monitores nos dan información del estado del paciente. La monitorización intratisular de la PtiO₂, la PtiCO₂, el pH-ti y la T^a-ti, o «monitorización multimodal del metabolismo cerebral», nos indica el estado de la oxigenación cerebral, y durante la situación de parada circulatoria hipotérmica se suele observar el escaso aumento de la PtiO₂, el gran incremento de la PtiCO₂ y el moderado descenso del pH-ti¹⁹.

La PtiO₂ es una técnica segura y específica, y constituye un método sensible de diagnóstico para el seguimiento de la oxigenación cerebral. En comparación con la SjO₂, la PtiO₂ (Tabla 40.7) es una monitorización más estable en el tiempo^{102, 103}.

■ Complicaciones de la técnica, prevención y soluciones

Al ser una técnica cruenta, y dadas las frecuentes diátesis hemorrágicas del paciente con lesión encefálica, es aconsejable valorar el estado de la coagulación del paciente antes de insertar sondas intraparenquimatosas cerebrales³⁵. Así mismo, es imprescindible el mantenimiento de medidas de higiene que eviten la infección.

TEMPERATURA INTRACEREBRAL

Aunque la temperatura corporal (T^a) es un parámetro de situación (lo realmente importante sería medir la cantidad de calor almacenada, ya que hay estados en los que, a pesar de haber poca temperatura, hay, en cambio, mucha capacidad calorífica)¹⁰⁴⁻¹⁰⁶, la facilidad para su medición y la información tan importante que suministra la convierten en un parámetro fundamental a la hora de monitorizar al paciente neuroquirúrgico¹⁰⁷. Pero esta temperatura no es igual en todo el organismo, y de todos los órganos corporales el cerebro es el que presenta mayor temperatura, lo que da lugar a un gradiente térmico entre el cerebro y el resto del cuerpo que hace necesaria la monitorización directa de esta temperatura cerebral (T^a-ti)¹⁰⁸⁻¹¹⁰, lo cual es importante, sobre todo, cuando se llevan a cabo procedimientos de hipotermia inducida o en estados de hipotermia espontánea.

Es importante recordar que el FSC disminuye en relación directa con la disminución de la temperatura corporal, a un ritmo de un 6,7% por cada grado centígrado, de modo que a 30 °C el flujo cerebral es, aproximadamente, la mitad que en normotermia¹¹¹, al igual que el CMRO₂.

TABLA 40.7 Valores normales de humanos adultos en reposo

	SANGRE ARTERIAL		BULBO YUGULAR INTERNA		DIFERENCIA ARTERIOVENOSA	
	MEDIA ± DE	RANGO	MEDIA ± DE	RANGO	MEDIA ± DE	RANGO
Contenido de O ₂ (Vol %)	19,6 ± 1,2	17,3-22,3	12,9 ± 1,3	11-16,1	6,7 ± 0,8	4,5-8,5
Saturación de O ₂ (%)	93,9 ± 1	91,2-95,8	61,8 ± 3,7	55,3-70,7	31,7 ± 3,9	21,9-39,1
Ácido láctico (mg/dl)	9,9 ± 2,6	5,9-19,1	11,5 ± 19,1	7,7-22	1,6 ± 0,9	0,3-3,8

Datos de Gibbs et al. J Biol Chem 1942; 144: 325-332.

La relación entre $CMRO_2$ y temperatura es exponencial y puede caracterizarse por el concepto de coeficiente de temperatura Q10. Este coeficiente indica la variación que se produce en el $CMRO_2$ a dos temperaturas separadas por 10 °C. El Q10 corporal global es aproximadamente de 2,0, es decir, cada 10 °C de descenso térmico, ocasiona un 50% de disminución metabólica de oxígeno¹¹². En cambio, para el cerebro, el Q10 es de 2,4 entre 37 y 27 °C, y de 5,8 entre 27 y 17 °C. Esto se debe a que la hipotermia disminuye el $CMRO_2$ «funcional» del encéfalo y que, además, a diferencia del coma barbitúrico inducido, ejerce también efecto sobre el $CMRO_2$ «estructural».

En las intervenciones neuroquirúrgicas se debe monitorizar siempre la temperatura^{108, 113, 114}. Para ello se pueden emplear diferentes métodos. Uno muy extendido y preciso es la inserción de una sonda esofágica provista de un termistor de temperatura. Otra posibilidad más exacta es la colocación de una sonda de temperatura dentro del parénquima cerebral, junto a las sondas de presión tisular de oxígeno descritas anteriormente¹¹⁵⁻¹¹⁷.

MONITORIZACIÓN BIOELÉCTRICA CEREBRAL DE LOS SISTEMAS NERVIOSOS CENTRAL Y PERIFÉRICO

ELECTROENCEFALOGRAFÍA, BIS Y ENTROPÍA

El EEG registrado en el quirófano difiere significativamente del obtenido en el laboratorio de neurofisiología, donde el estudio se realiza en condiciones idóneas. El quirófano tiene multitud de aparatos eléctricos y neumáticos, el paciente suele estar bajo los efectos de una anestesia general y son frecuentes las fugas eléctricas. Esto implica que la interpretación del EEG intraoperatorio requiere una adecuada pericia clínica y neurofisiológica en este ambiente¹¹⁸.

■ Fundamentos médicos de la técnica

En las células piramidales del córtex (capas II, III y, sobre todo, V) tienen origen los potenciales subumbrales post-sinápticos excitadores (PEPS) e inhibidores (PIPS) cuya suma genera las ondas del EEG moduladas por descargas rítmicas subcorticales¹¹⁸. El EEG se fundamenta en la detección y el procesamiento de estas señales eléctricas de muy bajo voltaje (microvoltios), por lo que es preciso recoger la señal mediante electrodos muy sensibles. La profundización de los principios físicos de los electroencefalógrafos va más allá de las pretensiones de este capítulo, pero para más información remitimos al lector a la bibliografía adjunta¹¹⁹.

■ Técnica de monitorización

La recogida de los potenciales se realiza mediante una serie de electrodos que, según las necesidades, pueden variar en su forma y naturaleza. Atendiendo a su forma, podemos distinguir:

- Electrodo de copa, que se adhieren a la piel.
- Electrodo de aguja que se insertan subdérmicamente.
- Electrodo intracraneales, que son insertados por el neurocirujano para el registro directo del córtex.
- Electrodo nasofaríngeos y esfenoidales para los registros de la porción inferior y la punta anterior del lóbulo temporal, respectivamente.

En cuanto a su composición los más habituales son los de Ag/AgCl, que a su vez pueden tener cualquiera de las formas vistas.

Para la colocación de los electrodos cutáneos es necesario limpiar la piel con alcohol, con el fin de reducir la impedancia cutánea y mejorar así la captación de las señales. Es fundamental chequear la impedancia de los electrodos, que debe ser inferior a 5 k Ω y preferiblemente de 1 a 2 k Ω . Algunas máquinas (sobre todo aquellas utilizadas en quirófano) contienen medidores de impedancia de los electrodos. La disposición de los electrodos en el scalp se basa en el sistema internacional 10/20 y se fundamenta en cuatro puntos de referencia del cráneo: el nasión, el inión y los puntos preauriculares¹²⁰. A partir de ellos se marcan puntos situados entre el 10-20% de la distancia entre dos de estas referencias. Como no existe un área eléctricamente neutra, el EEG se monitoriza con un registro bipolar. De este modo, ambos electrodos son activos y la polaridad de la señal depende de la asignación arbitraria del electrodo de registro y del de referencia. Suele utilizarse una combinación de montaje bipolar (derivación bipolar) y unipolar con electrodo de referencia (derivación referencial). Los puntos de localización se denominan con una letra mayúscula y un número o letra minúscula (F_{p1} , F_4 , O_3 - P_3 , Cz, etc.). La letra corresponde a la localización anatómica subyacente del cerebro sobre la cual está colocado el electrodo. El número, par o impar, identifica el lado derecho o izquierdo, respectivamente, del cerebro. La letra *p* (del inglés, *pole*) se refiere al polo frontal y la *z* (del inglés, *zero*) a la línea media del cráneo.

La caja conectora de electrodos es la interfase que conecta los electrodos del cuero cabelludo con el electroencefalógrafo. Esta caja debe situarse lo más cerca posible de la cabeza del paciente para reducir los artefactos. La señal registrada por los electrodos llega aquí y de ésta pasa al electroencefalógrafo, donde se procesa y se registra gráficamente. Para evitar la pérdida de datos durante la moni-

torización intraoperatoria, es muy útil que la máquina disponga de un mecanismo que bloquee los amplificadores durante la utilización del electrobisturí, ya que si esto falta, los amplificadores tardan varios minutos en volver a valores basales y se pierde información.

Antes de la inducción anestésica, para reconocer cualquier anomalía preoperatoria, especialmente los cambios focales, es importante realizar una «calibración biológica» para registrar, como mínimo durante 5 minutos, la actividad cortical libre de artefactos con el paciente despierto, tan relajado como sea posible y con los ojos cerrados. Para el uso intraoperatorio, la calibración recomendada es de $50 \mu\text{V} = 7 \text{ mm}$, con una constante de tiempo de 0,3 segundos y un filtro de alta frecuencia de 70 Hz. Para un diagnóstico es necesario un registro de 12 canales, mientras que para propósitos de monitorización global del córtex, dos canales pueden ser suficientes¹²¹. La velocidad del papel de registro utilizada para el diagnóstico es de 30 mm/s, pero en el quirófano es preferible utilizar 10 mm/s o incluso 5 mm/s, ya que las anomalías se reconocen más fácilmente a velocidades lentas. Si el EEG se utiliza para detectar la presencia o la ausencia de actividad electrocerebral (muerte encefálica) es necesario calibrarlo a $2 \mu\text{V}$.

■ Interpretación de los resultados

La semiología del electroencefalograma comprende el análisis de las ondas y su distribución topográfica¹²². Según la frecuencia existen cuatro patrones, bandas u ondas:

- **Ondas alfa (α):** de 8 a 12 ciclos/s y amplitud media sobre los $50 \mu\text{V}$. El ritmo alfa, o ritmo de reposo, es propio de las regiones parietooccipitales.
- **Ondas beta (β):** de 14 a 30 ciclos/s con voltaje sobre los $15 \mu\text{V}$. Aparecen en las regiones frontolándicas. Se designan como ritmo de actividad.
- **Ondas theta (θ):** de 4 a 7 ciclos/s y de mayor amplitud que el ritmo alfa.
- **Ondas delta (δ):** de 0,5 a 3 c/s. En el adulto sólo aparece durante el sueño espontáneo profundo, siendo patológicas en el estado de vigilia, e indica lesión cerebral grave.
- **Ondas gamma (γ):** de 30 a 60 ciclos/s. Su interés radica en su posible relación con la conciencia. Dentro de este rango, el componente próximo a 40 Hz podría estar asociado con la memoria. Estas frecuencias están presentes en la respuesta evocada auditiva y son sensibles a los anestésicos.

Un registro de EEG tiene varias ratios de estas frecuencias, dependiendo del estado físico del paciente (consciente, anestesiado, crisis comicial, etc.).

Dada la abrumadora cantidad de datos y de papel del EEG estándar, se intenta cuantificar y condensar la información contenida en él.

■ Métodos de análisis de la señal de EEG

De forma práctica, los métodos de análisis de la señal electroencefalográfica se pueden clasificar en dos categorías: los analizadores en el ámbito del tiempo y los análisis en el ámbito de la frecuencia¹²³.

Los primeros estudian las variaciones en función del tiempo y se equiparan con el método manual. Los parámetros más importantes en este tipo de análisis son la amplitud media de la señal por unidad de tiempo, el cruce de la línea de voltaje cero (*zero crossing frequency*, ZXF), la tasa de supresión (*burst suppression ratio*, BSR), el monitor de función cerebral (*cerebral function monitor*, CFM) y el análisis aperiódico. Éste es una variante del algoritmo ZXF, pero, además, analiza por separado los componentes lento y rápido de las ondas; luego los combina y la salida en pantalla es una representación pseudo-tridimensional de la amplitud y frecuencia frente al tiempo de las cuatro bandas de frecuencia (alfa, beta, theta y delta) de cada hemisferio^{122, 124, 125}.

Los análisis en el ámbito de la frecuencia transforman la señal del EEG en un histograma de amplitud frente a la frecuencia, denominado *espectro de potencia*, análogo al creado cuando la luz natural atraviesa un prisma. Los métodos visuales de presentar el espectro son el analizador espectral comprimido (*compressed spectral array*, CSA) y el analizador espectral densidad-modulado (*density-modulated spectral array*, DSA). Monitores como el Cerebrotrac, el Neurotrac y el Guardian utilizan esta metodología^{123, 125}.

De los múltiples parámetros del EEG para evaluar la hipnosis producida por agentes anestésicos, tres son los que tienen mayor relevancia: la frecuencia espectral límite del 95%, el índice biespectral y la entropía¹²⁶.

■ Análisis espectral

Los analizadores en el campo de frecuencia descomponen la onda del EEG en sus armónicos (véase el capítulo 9), los analiza mediante la transformada rápida de Fourier (TRF) y los representa en un gráfico denominado *espectro de potencia*, donde el eje X es la frecuencia (Hz) y el eje Y es la amplitud o potencia (μV)¹²⁴. Del espectro de potencia pueden derivarse varios indicadores entre los que destacaremos la frecuencia espectral límite del 90 o 95% (*spectral edge frequency*, SEF 95%), que representa la frecuencia por debajo de la cual se encuentra el 95% de la potencia de las ondas analizadas¹²⁷. Su valor típico en el paciente despierto es de 25 a 30 Hz, y en el anestesiado de

8 a 12 Hz. Y la potencia mediana (*median power frequency*, MPF), que equivale a la SEF 50% y que en un paciente con anestesia profunda es de 2 a 3 Hz¹²⁸.

La interpretación clínica del espectro de potencia se hace sobre el rango de frecuencias de 0 a 60 Hz. Dentro de este rango, se definen cinco regiones o bandas de frecuencia que indican el estado cognitivo individual. La banda delta (de 0 a 4 Hz) indica anestesia o sueño profundos, isquemia cerebral o hipometabolismo cerebral. La banda theta (de 4 a 8 Hz) representa estados de sueño o de anestesia moderados a profundos. La banda alfa (de 8 a 13 Hz) indica anestesia superficial o individuo alerta y relajado con ojos cerrados. La banda beta (de 13 a 30 Hz) se refiere al individuo alerta, consciente y con ojos abiertos. La banda gamma (de 30 a 60 Hz) se asocia con la conciencia y la frecuencia de 40 Hz con la memoria.

Otro método de análisis empleado para procesar la señal electroencefalográfica es la correlación canónica semilineal (CCS), la cual ha permitido eliminar en gran medida la contaminación por artefactos, optimizando la interpretación. Este método y el uso de redes neuronales artificiales han demostrado su superioridad para valorar la farmacodinamia de los opioides, las benzodiazepinas, el propofol y los anestésicos inhalatorios, aunque sólo en el ámbito experimental^{129, 130}.

■ Análisis biespectral

Este tipo de análisis se realiza mediante una ampliación de la TRF con objeto de evaluar las potenciales interacciones entre los armónicos en que se descompone la onda primaria, y de este modo poder estimar otros parámetros electroencefalográficos¹³¹. El monitor del índice biespectral (BIS®) se analiza en un capítulo específico de este libro. El resultado que ofrece este monitor es un número adimensional, con una escala de 0 a 100, donde 100 equivale a un EEG despierto y cero representa silencio eléctrico completo (supresión cortical)¹³²⁻¹³⁵.

■ Entropía

Dado que existe un capítulo dedicado específicamente a la entropía, aquí nos limitaremos a esbozar algunos conceptos básicos. La entropía es una medición del grado de desorden o caos de un sistema. Aplicado al estudio del EEG, es otro indicador estadístico de la variabilidad de la señal.

Si el término entropía se refiere a desorden, un córtex en estado consciente está más desordenado que en estado inconsciente. El problema radica en no poder discernir a partir del EEG los contenidos de la conciencia, por lo que se prefiere definir mejor la entropía en términos de microestados que de desorden. De este modo podemos suponer que cuando la mente está alerta está en desorden

(caos), y viceversa. Actualmente, se aplican diferentes algoritmos basados en el concepto de entropía como descriptores de la regularidad de la señal del EEG:

- **Entropía espectral:** desorden en el dominio de la frecuencia.
- **Entropía aproximada:** desorden en el dominio del tiempo. En la entropía aproximada se registran dos entropías, una electroencefalográfica (E_{EEG}), o entropía de estado, que nos indica el nivel de conciencia. Y otra electromiográfica ($E_{EMG+EEG}$), o entropía de respuesta¹³⁶, que valora la posible actividad producida por el estímulo quirúrgico que se ve reflejada en el electromiograma facial, pudiéndose utilizar como un indicador del grado de analgesia. La escala para la entropía del EEG va de 0 (estado de orden) a 1 (estado de desorden) y por conveniencia el nivel crítico se sitúa entre 0,6 y 0,7. En un procedimiento con anestesia general, la elevación de la entropía de estado significaría una falta de hipnóticos, y la elevación de la entropía de respuesta, una falta de analgésicos (Fig. 40.17).



Figura 40.17. Monitorización de la entropía.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE LATENCIA MEDIA

Los potenciales evocados (PE) son respuestas electrofisiológicas del sistema nervioso a su estimulación. Al igual que con la entropía y el BIS, existe un capítulo específico dedicado a ellos por lo que aquí nos limitaremos a recordar algunos conceptos. Hay varias clasificaciones de los

PE, pero la más pedagógica se refiere a la vía estimulada: somatosensoriales, auditivos, visuales y motores. Además, se puede registrar el potencial de acción de cada par craneal, mediante una estimulación específica. Actualmente, hay un gran interés por los potenciales evocados motores (PEM), debido a que la lesión motora es más incapacitante que la sensitiva. La causa de su retraso como monitorización intraoperatoria se debe a que la mayoría de los anestésicos disminuye la excitabilidad de los centros y las vías de conducción de los nervios motores.

La respuesta evocada auditiva puede corresponder a potenciales de latencia corta (< 10 ms) correspondientes al tronco (que resultan muy útiles durante la cirugía del ángulo pontocerebeloso por ser muy resistentes a los efectos de los fármacos anestésicos)^{137, 138} o a potenciales de latencia media (PEALM) entre 10 y 50 ms, que se caracterizan porque aumenta su latencia y disminuye su amplitud en respuesta al aumento de concentración en anestésicos. Los PEALM varían de manera dosis-dependiente en respuesta a la administración de anestésicos intravenosos o inhalatorios. Los opiáceos y el midazolam tienen efectos menos pronunciados y la ketamina no tiene ningún efecto. Los PEALM son relativamente resistentes a la hipotermia, al menos en el rango de enfriamiento utilizado durante el bypass cardiopulmonar. Por otro lado, aunque hay razones para creer que pueden ser útiles para identificar situaciones de riesgo de despertar intraoperatorio, los datos clínicos sugieren que pueden ser menos efectivos para prevenir el movimiento en respuesta al estímulo quirúrgico¹³⁹.

ELECTROMIOGRAFÍA DEL NERVIOS FACIAL

La monitorización intraoperatoria del componente motor de cualquier par craneal debe ser habitual en cualquier tipo de cirugía que ponga en riesgo su integridad funcional. Se considera como su cenit la monitorización de los nervios facial y acústico en la cirugía del neurinoma del acústico¹⁴⁰.

Fundamentos físicos de la técnica

La actividad electromiográfica se detecta sobre los músculos de la cara que corresponden al territorio del nervio facial¹⁴¹. Éstos permiten realizar diferentes tipos de monitorización:

- *Electroneurografía*: determina la velocidad de la conducción nerviosa. Se basa en la estimulación eléctrica del nervio y en el registro de los potenciales evocados musculares.
- *Electromiografía*: su objetivo es valorar la amplitud (mV) y el tipo de respuesta muscular (espiga, fásica, salvas,

fibrilaciones, etc.), que según el tipo de estímulo se denomina: a) espontánea (compresión tumoral, vascular o inflamatoria del nervio); b) voluntaria (volición), y c) evocada (eléctrico, térmico, mecánico, químico, etc.).

- *Mecanomiografía*: detección de la contracción muscular y/o el movimiento (acelerometría).

Fundamentos médicos de la técnica

La monitorización electromiográfica activa se refiere a la estimulación eléctrica del nervio. Y la pasiva, a la actividad muscular espontánea que puede encontrarse durante la monitorización. La primera ayuda a la identificación o mapeo del nervio y a evaluar el grado funcional post-exéresis tumoral, mientras que la segunda advierte al cirujano sobre la agresión al nervio para que cese la manipulación o se cambie de abordaje.

El procedimiento para la monitorización se inicia insertando subcutáneamente electrodos de aguja en el músculo orbicular de los ojos y orbicular de los labios¹⁴² (Fig. 40.18). Se puede colocar un electrodo adicional en los músculos masetero y trapecio ipsilaterales para identificar la actividad del V y el XI pares craneales. El electrodo de tierra puede ser la placa del bisturí eléctrico. Los parámetros de estimulación utilizados son los siguientes: duración de 100 μ s; frecuencia de 5 Hz, e intensidad: con un incremento progresivo de 0,05 a 1,0 V, con paso fino.

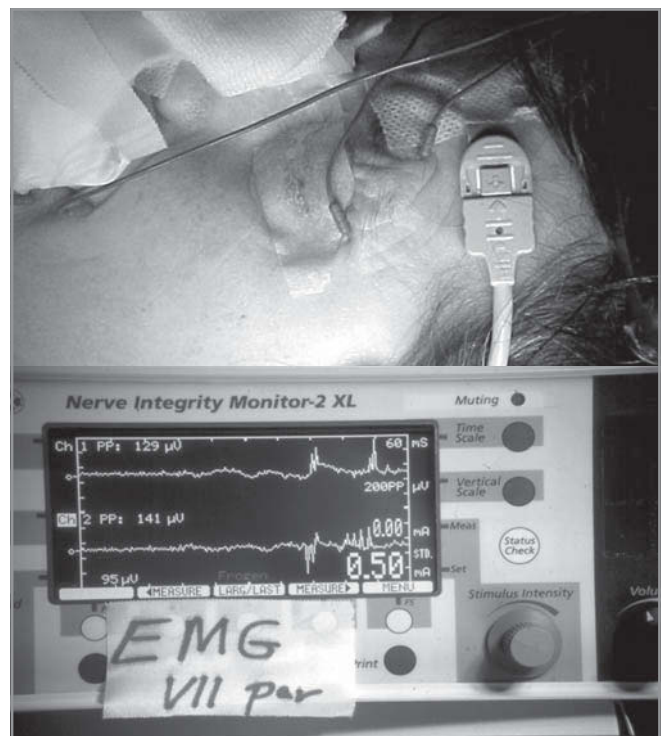


Figura 40.18. Monitorización del EMG.

Los parámetros de registro son los siguientes: filtro pasabajos de 3 kHz; filtro pasaaltos de 2 Hz; ganancia de 100 μ V/división, y barrido de 2 ms/división.

La metodología para detectar la presencia de una lesión nerviosa sigue los pasos que se describen a continuación: cuando el nervio se irrita durante las maniobras quirúrgicas se produce una serie de descargas espontáneas que se registran en los músculos inervados por él. Si se origina una agresión con una lesión axonal irreversible, no se registrará ninguna respuesta. Es importante advertir que las tracciones o manipulaciones del nervio suelen ocasionar respuestas electromiográficas, mientras que los cortes con instrumentos afilados pueden no provocar ninguna respuesta, incluso aunque ocasionen una sección completa del nervio. En la valoración de las respuestas se han descrito dos tipos de descargas:

- *Salvas (burst) o actividad tipo fásico*: son de corta duración y resultan de la manipulación directa del nervio (disección cercana, fresado, retracción, aspiración ultrasónica, láser, irrigación con solución Ringer, etc.). Generalmente no están asociadas a ningún daño postoperatorio permanente y son de gran ayuda para el cirujano puesto que le indican la irritación del nervio.
- *Trenes (train) o actividad tipo tónico*: son de larga duración, surgen por una mayor excitación axonal (tracción, neurólisis o isquemia del nervio) y suelen ser un indicador de daño potencialmente permanente si se continúa la maniobra precipitante. La señal acústica produce un ruido típico e inconfundible que recuerda el ruido de las palomitas de maíz explotando, una ametralladora, un avión cayendo en picado, o similares.

En los pacientes sometidos a monitorización electromiográfica de los nervios motores craneales o periféricos, el manejo anestésico no se ve influido en su componente hipnótico ni analgésico, pero sí en el de miorelajación, ya que los curares interfieren la monitorización activa y pasiva de la función neuromuscular. Por ello, algunos neurofisiólogos y cirujanos recomiendan no utilizar ningún tipo de bloqueante neuromuscular o, a lo sumo, la succinilcolina para la intubación endotraqueal. Sin embargo, la necesidad anestésica de este estado «puro» no se ha publicado, y parece ser satisfactorio el uso de una perfusión continua de miorelajante que mantenga constante una supresión leve de la contracción muscular en la monitorización neuromuscular periférica^{143, 144}. Por su relevancia clínica, el registro electromiográfico intraoperatorio del componente motor del par craneal es de gran ayuda para conservar su función nerviosa en aquellas cirugías que ponen en riesgo su integridad¹⁴⁵.

MONITORIZACIÓN NEUROBIOQUÍMICA CEREBRAL

MICRODIÁLISIS INTRACEREBRAL

La microdiálisis cerebral es un tipo de monitorización invasiva y continua, que permite detectar variaciones bioquímicas regionales de muchas sustancias, conocidas como marcadores isquémicos¹⁴⁶. Consiste en la colocación dentro del parénquima cerebral de un tubo capilar que permite la difusión de sustancias de bajo peso molecular para su posterior análisis externo mediante cromatografía de alta precisión, lo que permite monitorizar aminoácidos excitadores (glutamato, aspartato, glicina), inhibidores (ácido γ -aminobutírico o GABA) y neutros (valina, isoleucina, taurina, etc.), ácido láctico, pirúvico, glucosa, iones, purinas, poliaminas, etc.; todos ellos marcadores, al menos, de isquemia cerebral focal¹⁴⁷. Sus objetivos son: 1) monitorizar la disponibilidad tisular de diferentes metabolitos; 2) monitorizar los elementos liberados por las células, y 3) monitorizar la hipoxia tisular.

■ Fundamentos médicos de la técnica

Es frecuente afirmar en la literatura científica que la mayoría de las lesiones cerebrales se debe a causas isquémicas. Sin embargo, cada vez es mayor la duda que hay respecto a esta teoría, puesto que las lesiones ocurren incluso cuando la presión de perfusión es adecuada. En realidad, la muerte neuronal es de etiología múltiple y entre sus causas podemos encontrar desde la apoptosis, o muerte celular programada, la puramente isquémico-anóxica, la debida a los radicales libres, e incluso por un acúmulo interno de metabolitos procedentes de trastornos del metabolismo, como por ejemplo, las mucopolisacaridosis (enfermedad de Hurler), etc. En cualquier caso, en situaciones de lesión cerebral se acumulan en el espacio extracelular sustancias que incrementan el daño neuronal primario y, por tanto, el volumen del infarto cerebral. Así, en situaciones de glucólisis anaerobia, se acumula ácido láctico, que es nocivo tanto para las neuronas como para las células gliales. También existe daño cuando se liberan grandes cantidades de glutamato, que estimula los receptores glutamatérgicos NMDA, lo que incrementa la entrada de calcio hacia el interior de la célula, ocasionando despolarización y finalmente muerte celular por un acúmulo de calcio intramitocondrial¹⁴⁸.

■ Técnica de monitorización

En la práctica clínica sólo se determinan cuatro metabolitos: la glucosa, el glicerol, el lactato y el piruvato, y, por tanto, el índice lactato/piruvato. El glutamato y el aspar-

tato son neurotransmisores excitatorios involucrados en los procesos de excitotoxicidad, siendo su determinación útil como marcadores de lesión tisular¹⁴⁹⁻¹⁵¹.

El sistema de monitorización se compone de lo siguiente:

1. Un catéter de microdiálisis con una membrana de diálisis con una longitud de 10, 20 o 30 mm.
2. Una bomba de microdiálisis, que perfunde la solución de microdiálisis, que circula dentro del catéter con un flujo de 0,3 µl/min.
3. Un microvial, donde se recoge la muestra con los metabolitos a monitorizar.
4. Un analizador.

Los valores normales de los distintos metabolitos no están consensuados, y la interpretación de los resultados se basa en la tendencia de los valores obtenidos.

■ Fuentes de error en la medición y solución de los problemas

El inconveniente de la microdiálisis cerebral es su carácter focal; es decir, permite únicamente una monitorización muy localizada y pequeña de parénquima. Otra limitación es el fenómeno conocido como *tortuosidad*, por el que la microdiálisis puede subestimar la verdadera concentración de sustancias y, por tanto, infravalorar el grado de isquemia o daño cerebral. No obstante, es una técnica prometedora, sobre todo en el campo de la investigación del sistema nervioso central, con amplias aplicaciones clínicas en el estudio de la epilepsia, el neurotrauma, los tumores cerebrales, la hemorragia subaracnoidea, la enfermedad de Parkinson, etc.

OTRA MONITORIZACIÓN COMPLEMENTARIA

DOPPLER PRECORDIAL

El Doppler precordial es un monitor que se utiliza en neurocirugía para detectar el embolismo aéreo venoso (EAV). La idea de que el EAV sólo ocurre durante procedimientos neuroquirúrgicos es anticuada, tal como lo demuestran las múltiples publicaciones científicas sobre procedimientos de cabeza, cuello, tórax, abdomen, ortopedia y cirugía vasculares¹⁵²⁻¹⁵⁷. El riesgo de EAV no se elimina, aunque se reduce, colocando al paciente en decúbito. Se ha detectado hasta un 12% de EAV con Doppler precordial, que ocurre durante craneotomías infratentoriales en posición de decúbito. Una vez que el EAV ha ocurrido, alrededor del 20% de estos pacientes presentan hipotensión, independientemente de la posición quirúrgica.

■ Fundamentos físicos de la técnica

El Doppler precordial es un instrumento que opera en el rango de frecuencia del ultrasonido; emite una frecuencia entre 1 y 3 MHz. Para producir y detectar estas frecuencias, el aparato dispone, al menos, de dos cristales piezoeléctricos. Una corriente eléctrica aplicada a uno de ellos lo hace vibrar y emitir ondas ultrasonoras en el rango deseado (2,5 MHz). El otro cristal colocado adyacente al primero se deforma por las ondas reflejadas, generando un potencial eléctrico idéntico a la frecuencia y proporcional a la amplitud de la onda que retorna. Las frecuencias de las ondas emitidas y reflejadas son comparadas, y la diferencia (cambio de frecuencia Doppler) se dirige a un amplificador y después a un aparato de audio que genera el sonido audible del Doppler precordial.

■ Fundamentos médicos de la técnica

La propiedad de los tejidos de reflejar el sonido (eco) se denomina *impedancia acústica* (Z) y se relaciona con la densidad del medio (ρ) y la velocidad de la onda (v). Esto se expresa mediante la siguiente ecuación: $Z = \rho v$. Cada medio, materia o tejido posee una impedancia típica y, por tanto, diversa capacidad para reflejar la onda sonora. Al incidir una onda de ultrasonidos sobre un plano que separa dos medios con diferente Z , una parte de la onda se refleja hacia atrás y otra parte se transmite. La proporción reflejada depende del ángulo de incidencia y de la diferencia de impedancia en la interfase. Esto se puede expresar por la siguiente ecuación:

$$\text{Proporción reflejada} = \frac{Z_2 - Z_1}{Z_2 + Z_1}$$

donde Z_1 y Z_2 son las impedancias de los medios 1 y 2.

Otros definen el coeficiente de reflectancia (α_R) como el cuadrado de la relación entre la diferencia y la suma de impedancias, y se expresa como:

$$\alpha_R = \frac{(Z_2 - Z_1)^2}{(Z_2 + Z_1)^2}$$

Debido a que hay una gran diferencia de impedancia entre la sangre ($Z_s = 1,6 \times 10^{-6}$ kg/m² por segundo) y el aire ($Z_a = 0,0004 \times 10^{-6}$ kg/m² por segundo), alrededor del 99,9% del ultrasonido emitido se refleja hacia atrás, lo que explica la altísima sensibilidad del Doppler precordial frente al embolismo aéreo y el típico «estruendo» (*roar*) que se escucha cuando el aire es detectado por la sonda del Doppler precordial¹⁵³.

■ Técnica de monitorización

La posición correcta del Doppler precordial en la sedación es relativamente sencilla; sin embargo, puede ser más difícil en la posición de decúbito prono, banco de paseo o semiprono tres-cuartos. Se aconseja colocar el transductor una vez que el enfermo esté sentado y, además, no debe ejercerse demasiada presión durante su fijación al tórax (Fig. 40.19).



Figura 40.19. Monitor de Doppler precordial.

El funcionamiento del Doppler precordial depende de la posición del transductor; se obtienen óptimos resultados cuando la sonda emite su haz directamente a la vena cava superior y a la aurícula derecha. En la mayoría de los individuos este punto se encuentra entre el tercer y el sexto espacio intercostal a la derecha del esternón. En esta posición el aire se detecta antes de que entre en la circulación pulmonar.

Una colocación correcta puede confirmarse mediante el test de Tinker¹⁵⁸, inyectando unos 10 ml de suero salino agitado (microburbujas) a través de un catéter venoso. Un sonido transitorio (*whoosh*) se escucha a medida que las microburbujas pasan a través del campo ultrasonido del Doppler precordial. Otra alternativa es inyectar 0,25 a 5,5 ml de aire o dióxido de carbono y escuchar los característicos chirridos (*chirp*) del EAV. Esto confirma que la sonda está colocada de forma correcta enfrente del corazón derecho.

■ Interpretación de los resultados

El cambio de frecuencia Doppler que se origina con el movimiento de la sangre produce el característico sonido del Doppler precordial. Se trata de un sonido grave y sincrónico con los latidos del corazón. En caso de embolismo aéreo venoso (EAV), cambia a un sonido agudo (chirrido de tono alto) similar al producido cuando la aguja del tocadiscos se desliza sobre el disco en movimiento. Otros describen la señal de audio del embolismo aéreo como un rayado, un chirrido metálico hueco, un chirrido de grillo o como el rugido de un león.

La entrada de aire en el sistema venoso ocurre siempre que existe un gradiente de presión entre la aurícula derecha y la vena abierta. Un gradiente de 5 cm ya es suficiente para permitir el paso de aire al torrente venoso; el volumen de aire que entra en la circulación venosa depende de la posición corporal y de las presiones venosa central e intratorácica. Un volumen letal de aire (100 ml) puede entrar a través de un catéter venoso 14 G en segundos con tan sólo un gradiente de 5 cmH₂O.

El impacto del EAV sobre el paciente viene determinado por el volumen y el ritmo de entrada de aire. En los seres humanos la dosis letal de aire no está bien documentada, pero sí se sabe que la muerte se produce, principalmente, por la obstrucción aguda del flujo sanguíneo al corazón derecho y del tracto de salida de la arteria pulmonar, lo que conlleva una insuficiencia ventricular y una isquemia miocárdica y, finalmente, un colapso cardiovascular con asistolia.

■ Fuentes de error en la medición y solución de los problemas

Una de las dificultades de los primeros dispositivos era la interferencia producida por la radiofrecuencia emitida por el electrobisturí. Esta banda de frecuencia captada por el Doppler generaba un ruido que ocultaba la señal cardíaca. Esto se resolvió poniendo filtros y cortocircuitos que desactivan el Doppler durante la utilización del electrocauterio. La unidad se reactiva después de 200 ms, de modo que la probabilidad de ocultar un episodio embólico es muy pequeña.

Otra fuente de error son los movimientos de la sonda precordial, que ocasionan pérdidas breves de monitorización.

Finalmente, podemos reseñar que, al ser un detector muy sensible, pequeñas entradas de aire son detectadas sin repercusión clínica, generando un estrés que hace abandonar la técnica.

ECOCARDIOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

La ecocardiografía transesofágica (ETE) es más sensible que la monitorización Doppler precordial para detectar el embolismo aéreo venoso (EAV). El diagnóstico de EAV se demuestra por la presencia nítida de émbolos aéreos en la aurícula derecha en forma de «copos de ventisca de nieve». Además, es el único método para detectar la posible presencia de embolismo aéreo paradójico o arterial, en la aurícula izquierda¹⁵⁹⁻¹⁶¹. Otras aplicaciones clínicas intraoperatorias son la identificación de pacientes con un foramen oval patente, la localización idónea, la unión de la cava superior con la aurícula derecha, del extremo distal del catéter venoso para aspiración de aire o del shunt ventricu-

lo-atrial en cirugía de hidrocefalia^{162, 163}. No obstante, presenta la desventaja de ser una monitorización intermitente, ya que hay que dejar «enfriar» la sonda y debe vigilarse continuamente la pantalla del monitor, pues carece de señal sonora en presencia de EAV. Algunas sondas de ETE incorporan en su extremo distal un sensor Doppler (Doppler transesofágico), lo que permite la monitorización visual y sonora del EAV con el mismo transductor.

CONCLUSIÓN: MONITORIZACIÓN ACONSEJADA SEGÚN EL PROCEDIMIENTO NEUROQUIRÚRGICO

La monitorización perioperatoria que aconsejamos para los distintos procedimientos neuroquirúrgicos es la siguiente:

1. En toda intervención se debe aplicar una monitorización estándar: presión arterial no invasiva, electrocardiografía, pulsioximetría, capnografía, oxigrafía inspirada y espirada, temperatura central y periférica, agentes anestésicos inspirados y espirados, espirometría de flujo lateral (volúmenes, presión, bucles, etc.), grado de bloqueo neuromuscular (TOF, DBS, etc.), diuresis horaria, presión venosa central (PVC), presión arterial cruenta, Doppler esofágico de gasto cardíaco incruento, pruebas complementarias cada 30 a 90 minutos: bioquímica, osmolaridad sanguínea, niveles de ácido láctico/pirúvico, gasometría-cooximetría, hemograma, hemostasia, entre otras.
2. La monitorización específica en neuroanestesiología que los autores aconsejan, según el procedimiento, queda resumida en la Tabla 40.8.

TABLA 40.8 Tipos de cirugías y su monitorización

CIRUGÍA	PIC	T ^A INTRACEREBRAL	EEG, BIS, ENTROPÍA	EMG, PARES CRANEALES	PE	DTC	DPC, DTE	DE	CATÉTER MULTIORIFICIO	SjO ₂	NIRS	CFAP	ETE	pTIO ₂	MICRODIÁLISIS	PRESIÓN DE MUÑÓN
Craneotomía LOE	+	++	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Aneurisma y MAV	+	++	+		+	++	+	+		++	+	++	+	+	+	
Endarterectomía			+		+	++		+		+	+		+			+
Sedestación	+	++	+	+	+	++	++	+	++	+	+	+	+	+	+	
Craneotomía despierto	+	++	+		+			+			+			+	+	
C de la epilepsia	+	++	+		+			+			+		+	+	+	
TCEG	++	++	+		+	++		+		++	+	++	+	+	+	
C del raquis			+		+			+			+		+			
Neuropediatría	+	+	+		+	++	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Gestante	++	+	+		+	+		+		+	+		+	+	+	
C transesfenoidal			+		+			+		+	+		+			
C del seno venoso	+	+	+	+	+	++	++	+		+	+	+	+	+	+	
Neuroendoscopia	++	+	+		+	++		+		+	+			+	+	
Neurorradiología	+	+	+		+	++	+	+					+		+	+
Neuralgias			+		+											

+: monitorización aconsejada; ++: monitorización muy aconsejada; LOE: lesión ocupante de espacio; MAV: malformación arteriovenosa; TCEG: Traumatismo cranoencefálico grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. McGarry LJ, Thompson D, Millham FH, Cowell L et al. Outcomes and costs of acute treatment of traumatic brain injury. *J Trauma* 2002; 53: 1152-1159.
2. Thurman DJ. The epidemiology and economics of head trauma. En: Miller LP, Hayes RL, eds. *Head trauma: basic, preclinical, and clinical directions*. Nueva York: Wiley-Liss, 2001; 327-347.
3. Vandam LD. The senses as monitors. En: Blitt CD, ed. *Monitoring in anesthesia and critical care medicine*. 2.ª ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990; 9-27.
4. Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapia del Dolor. *Guía de práctica clínica en anestesiología-reanimación. Recomendaciones para comprobación del funcionamiento de sistemas de anestesia*. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1995; 42: 218-221.

5. Himmelseher S, Pfenninger E, Werner C. Intraoperative monitoring in neuroanesthesia: a national comparison between two surveys in Germany in 1991 and 1997. *Scientific Neuroanesthesia Research Group of the German Society of Anesthesia and Intensive Care Medicine. Anesth Analg* 2001; 92: 166-171.
6. Ingelmo I, Herrero MC, Mariscal A et al. Anestesia en neurocirugía. En: Torres Morera LM, ed. *Tratado de anestesia y reanimación*. Madrid: Arán, 2002; 2505-2604.
7. Maas AIR. *Neuroscience. Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 99-100.
8. Kochanek PM, Snyder JV, Sirio CA, Saxena S, Bircher NG. Speciality neurointensive care. Is it just a name or a way of life? *Crit Care Med* 2001; 29: 692-693.
9. Smith DS, Persily E. New methods to monitor cerebral function. En: Lake CL, Barash PG, Sperry RJ, eds. *Advances in anesthesia*. Mosby-Year Book, 1994; 317-360.
10. Soriano SG, McCann ME, Laussen PC. Neuroanesthesia. *Innovative techniques and monitoring. Anesth Clin North America* 2002; 20: 137-151.
11. Lam AM. Standards of neuroanesthesia. *Acta Neurochir Suppl* 2001; 78: 93-96.
12. Fábregas N. Neurological monitoring in anesthesiology. Where are we and where are we going? *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2000; 47: 439-441.
13. 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.
14. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 498-503.
15. 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: 20-25.
16. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54: 289-299.
17. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 650-659.
18. Hlatky R, Robertson CS. Multimodality monitoring in severe head injury. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002; 15: 489-493.
19. Kett-White R, Hutchinson PJ, Czosnyka M et al. Multi-modal monitoring of acute brain injury. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2002; 27: 87-134.
20. Promonet C, Anglade D, Menaouar A et al. Time-dependent pressure distortion in a catheter-transducer system: correction by fast flush. *Anesthesiology* 2000; 92: 208-218.
21. Kumar M, Werner E, Murray MJ. The fidelity and dynamic response of fluid-filled catheter systems for direct measurement of lumbar cerebrospinal fluid pressure. *J Clin Monit* 1993; 9: 314-320.
22. Artru AA. CSF dynamics, cerebral edema, and intracranial pressure. En: Albin MS, ed. *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. Nueva York: McGraw-Hill, 1997; 61-115.
23. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2000; 17: 479-491.
24. Lehman LB. Intracranial pressure monitoring and treatment: a contemporary view. *Ann Emerg Med* 1990; 19: 295-303.
25. The Brain Trauma Foundation. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 1996; 13: 685-692.
26. Sahuquillo J, Pedraza S, Rodríguez-Baeza A et al. Gradientes de presión interhemisféricos en los traumatismos craneoencefálicos. ¿Mito o realidad? En: Net A, Marruecos-Sant L, eds. *Traumatismo craneoencefálico grave*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1996; 94-114.
27. Weaver DD, Winn HR, Jane JA. Differential intracranial pressure in patients with unilateral mass lesions. *J Neurosurg* 1982; 56: 660-665.
28. Wayenberg JL. Non-invasive measurement of intracranial pressure in neonates and infants: experience with the Rotterdam teletransducer. *Acta Neurochir Suppl (Viena)* 1998; 71: 70-73.
29. Massager N, Wayenberg JL, Vermeylen D, Brotchi J. Anterior fontanelle pressure recording with the Rotterdam transducer: variation of normal parameters with age. *Acta Neurochir Suppl (Viena)* 1998; 71: 53-55.
30. Lundberg N. Continuous recording and monitoring of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. *Acta Psychiatr Scand (Suppl 149)* 1960; 36: 1-193.
31. Beck J, Schettini A, Salton R. Application of the coplanar principle to dynamic epidural pressure measurements. *J Neurosurg* 1984; 61: 733-736.
32. Sahuquillo J, Poca MA, Rubio E. Monitorización de la presión intracraneal. Metodología e indicaciones en el paciente con patología neurológica aguda. En: Net A, Marruecos L, eds. *Neurología crítica*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1994; 57-78.
33. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Intracranial pressure treatment threshold. *J Neurotrauma* 2000; 17: 493-495.
34. Murshid WR, Gader AG. The coagulopathy in acute head injury: comparison of cerebral versus peripheral measurements of haemostatic activation markers. *Br J Neurosurg* 2002; 16: 362-369.
35. Blaha M, Lazar D, Winn RH, Ghatan S. Hemorrhagic complications of intracranial pressure monitors in children. *Pediatr Neurosurg* 2003; 39: 27-31.
36. Maartens NF, Lustgarten L, Josan V, Aziz TZ. How safe is twistdrill craniostomy? *Br J Neurosurg* 2002; 16: 290-293.
37. Poca MA, Sahuquillo J, Arribas M et al. Fiberoptic intraparenchymal brain pressure monitoring with the Camino V420 monitor: reflections on our experience in 163 severely head-injured patients. *J Neurotrauma* 2002; 19: 439-448.
38. Carhuapoma JR, Qureshi AI, Bhardwaj A, Williams MA. Interhemispheric intracranial pressure gradients in massive cerebral infarction. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002; 14: 299-303.
39. Munis JR, Lozada LJ. Giraffes, siphons, and starling resistors. Cerebral perfusion pressure revisited. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000; 12: 290-296.

40. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for cerebral perfusion pressure. *J Neurotrauma* 2000; 17: 507-511.
41. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute brain trauma: redefining the role of cerebral perfusion pressure? *Crit Care Med* 1995; 23: 1412-1417.
42. Andrews PJD. What is the optimal perfusion pressure after brain injury: a review of the evidence with an emphasis on arterial pressure. *Act Anaesth Scand (Suppl 105)* 1995; 39: 114.
43. Oertel M, Kelly DF, Lee JH et al. Is CPP therapy beneficial for all patients with high ICP? *Acta Neurochir (Suppl)* 2002; 81: 68.
44. Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001; 95: 1513-1517.
45. Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg* 2001; 94: 412-416.
46. Nordstrom CH, Reinstrup P, Xu W, Gardenfors A, Ungerstedt U. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology* 2003; 98: 809-814.
47. Asgeirsson B, Grande PO, Nordstrom CH. A new therapy of post-trauma brain o edema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intensive Care Med* 1994; 20: 260-267.
48. Ingelmo I, García Trapero J, Puig A. Manejo de la presión de perfusión en el paciente neurocrítico. *Acta Anest Reanim (Madrid)* 2002; 12: 112-121.
49. Hancock SM, Mahajan RP, Athanassiou L. Noninvasive estimation of cerebral perfusion pressure and zero flow pressure in healthy volunteers: the effects of changes in end-tidal carbon dioxide. *Anesth Analg* 2003; 96: 847-851.
50. Czosnyka M, Matta BF, Smielewski P, Kirkpatrick PJ, Pickard JD. Cerebral perfusion pressure in head-injured patients: a noninvasive assessment using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurosurg* 1998; 88: 802-808.
51. Sahuquillo J, Amorós S, Santos A et al. Does an increase in cerebral perfusion pressure always mean a better oxygenated brain? A study in head-injured patients. *Acta Neurochir (Suppl 2000)*; 76: 457-462.
52. Prabhu M, Matta BF. Transcranial Doppler ultrasonography. En: Matta BF, Menon DK, Turner JM, eds. *Textbook of neuroanesthesia and critical care*. Londres: Greenwich Medical Media, 2000; 113-130.
53. Black S, Mahala ME, Cucchiara RF. Neurologic Monitoring. En: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 5.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 2003; 1324-1350.
54. Harders A. Hemodynamics principles: physiological blood flow. en: Harders A, ed. *Neurosurgical applications of transcranial Doppler sonography*. Viena: Springer Verlag, 1986; 3-5.
55. Smith DS, Persyl E. New Methods to monitor cerebral function. En: Lake CL, Barash PG, Sperry RJ, eds. *Advances in anesthesia*. Vol. 11. Nueva York: Mosby, 1994; 317-362.
56. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982; 57: 769-774.
57. Gelabert González M, Prieto González A, Bollar Zabala A et al. Doppler transcranial. Técnica e indicaciones en neurocirugía. *Neurocirugía* 1994; 5: 173-182.
58. Lindegaard KE. The role of transcranial Doppler in the management of patients with subarachnoid haemorrhage: a review. *Acta Neurochir Suppl (Viena)* 1999; 72: 59-71.
59. Doberstein C, Martin NA. Transcranial Doppler ultrasonography en head injury. En: Narayan RJ, Wilberger JE, Povlishock JT, eds. *Neurotrauma*. Nueva York: McGraw-Hill, 1996; 539-561.
60. Babikian VL, Feldmann E, Wechsler LR et al. Transcranial Doppler ultrasonography: year 2000 update. *J Neuroimaging* 2000; 10: 101-115.
61. Stoopen ME, Barois V, Contreras E. Ultrasonidos. En: Sánchez Álvarez-Pedrosa C, Casanova Gómez R, eds. *Diagnóstico por imagen: tratado de radiología clínica*. 2.^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1997; 135-155.
62. Bushong SC, Archer BR. Biological Effects of ultrasound. En: Bushong SC, Archer BR, eds. *Diagnostic ultrasound: physics, biology and instrumentation*. St Louis: Mosby Year Book, 1991; 155-162.
63. Ingelmo I, Puig A. Monitorización de la oxigenación cerebral. *Act Anest Reanim (Madrid)* 1994; 4: 84-100.
64. Brown R, Wright G, Royston D. A comparison of two systems for assessing cerebral venous oxyhaemoglobin saturation during cardiopulmonary bypass in humans. *Anaesthesia* 1993; 48: 697-700.
65. Gettinger A, De Traglia MC, Glass DD. In vivo comparison of two mixed venous saturation catheters. *Anesthesiology* 1987; 66: 373-375.
66. Fick A. Ueber die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Sitz ver Physik-Med Ges Wurzburg* 1870; 216-228.
67. Kety SS, Schimdt CF. The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentrations. *Am J Physiol* 1945; 143: 53-66.
68. Myerson A, Halloran RD, Hirsch HL. Technique for obtaining blood the internal jugular vein and internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiat* 1927; 144: 325-332.
69. Blackburn TW, Russell GB. Arterial-Jugular oxygen difference. En: Russell GB, Rodichok LD, eds. *Primer of intraoperative neurophysiologic monitoring*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1995; 301-311.
70. Michenfelder JD. *Anesthesia and the Brain: clinical, functional, metabolic, and vascular correlates*. New York: Churchill Livingstone, 1988; 3-21.
71. Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL, Narayan RK, Grossman RG. Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome in head injured patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 594-603.
72. Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG. Cerebral blood flow, AVDO₂, and neurologic outcome in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1992; 9 (Suppl 1): 349-358.
73. Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC et al. SjvO₂ monitoring in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1995; 12: 891-896.
74. Goetting MG, Preston G. Jugular bulb catheterization: experience with 123 patients. *Crit Care Med* 1990; 18: 1220-1223.

75. Andrews PJ, Dearden NM, Miller JD. Jugular bulb cannulation: description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor. *Br J Anaesth* 1991; 67: 553-558.
76. Nakajima T, Ohsumi H, Kuro M. Accuracy of continuous jugular bulb venous oximetry during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1993; 77: 1111-1115.
77. Robertson CS, Simpson RK, Jr. Neurophysiologic monitoring of patients with head injuries. *Neurosurg Clin N Am* 1991; 2: 285-299.
78. Robertson CS, Goodman JC, Grossman RG. Blood flow and metabolic therapy in CNS injury. *J Neurotrauma* 1992; 9 (Suppl 2): 579-594.
79. Fortune JB, Feustel PJ, Weigle CG, Popp AJ. Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head-injured patients. *J Neurosurg* 1994; 80: 461-468.
80. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731-739.
81. 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.
82. Rossi R, Cellai MP, Falchi S, Pieraccioli E, Novelli GP. Changes in jugular venous oxygen saturation (SjO₂) during isoflurane anesthesia. *Minerva Anaesthesiol* 1991; 57: 648-649.
83. Elwell CE, Owen-Reece H, Cope M et al. Measurement of adult cerebral haemodynamics using near infrared spectroscopy. *Acta Neurochir (Suppl)* 1993; 59: 74-80.
84. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG et al. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 1991; 19: 89-97.
85. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth* 1999; 82: 418-426.
86. Jones JL, Marshall WK. Cerebral oximetry. En: Russell GB, Rodichok LD, eds. *Primer of intraoperative neurophysiologic monitoring*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1995; 291-299.
87. Smythe PR, Samra SK. Monitors of cerebral oxygenation. *Anesth Clin North America* 2002; 20: 293-313.
88. Samra S. Cerebral Oximetry. *Semin Anesth* 1997; 16: 69-77.
89. Grubhofer G, Tonninger W, Keznickl P et al. A comparison of the monitors INVOS 3100 and NIRO 500 in detecting changes in cerebral oxygenation. *Act Anaesth Scand* 1999; 43: 470-475.
90. Gopinath SP, Chance B, Robertson CS. Near-Infrared spectroscopy in head injury. En: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, eds. *Neurotrauma*. Nueva York: McGraw-Hill, 1996; 169-183.
91. McCormick PW, Stewart M, Lewis G, Dujovny M, Ausman JJ. Intracerebral penetration of infrared light. Technical note. *J Neurosurg* 1992; 76: 315-318.
92. Duncan LA, Ruckley CV, Wildsmith JA. Cerebral oximetry: a useful monitor during carotid artery surgery. *Anaesthesia* 1995; 50: 1041-1045.
93. Siegemund M, Van Bommel J, Ince C. Assessment of regional tissue oxygenation. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1044-1060.
94. Van Bel F, Dorrepaal CA, Benders MJ et al. Changes in cerebral hemodynamics and oxygenation in the first 24 hours after birth asphyxia. *Pediatrics* 1993; 92: 365-372.
95. Levy WJ, Levin S, Chance B. Near-infrared measurement of cerebral oxygenation. Correlation with electroencephalographic ischemia during ventricular fibrillation. *Anesthesiology* 1995; 83: 738-746.
96. Lovell AT, Owen-Reece H, Elwell CE, Smith M, Goldstone JC. Continuous measurement of cerebral oxygenation by near infrared spectroscopy during induction of anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 88: 554-558.
97. Muellner T, Schramm W, Kwasny O, Vecsei V. Patients with increased intracranial pressure cannot be monitored using near infrared spectroscopy. *Br J Neurosurg* 1998; 12: 136-139.
98. Gelabert González M, Fernández Villa JM. Applications of the determination of brain tissue oxygen pressure (PtiO₂). *Rev Neurol* 2003; 36: 744-749.
99. Matta BF, Gupta AK. Cerebral oximetry. En: Matta BF, Menon DK, Turner JM, eds. *Textbook of neuroanaesthesia and critical care*. Londres: Greenwich Medical Media, 2000; 132-146.
100. Gopinath SP, Robertson CS. Management of severe head injury. En: Cottrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery*. 4.^a ed. St. Louis: Mosby, 2001; 663-691.
101. Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998; 26: 1576-1581.
102. Gelabert González M, Fernández Villa JM, Ginesta Galan V. Intra-operative monitoring of brain tissue O₂ (PtiO₂) during aneurysm surgery. *Acta Neurochir (Viena)* 2002; 144: 863-866.
103. Tijero T, Ingelmo I, García Traperero J, Puig A. Usefulness of monitoring brain tissue oxygen pressure during awake craniotomy for tumor resection: a case report. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002; 14: 149-152.
104. Ingelmo I, García Traperero J, Puig A. Estado actual de la hipotermia en neurocirugía. *Act Anest Reanim (Madrid)* 2001; 11: 80-87.
105. Sessler DI. Temperature monitoring. En: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 5.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 2002; 1367-1389.
106. White FN. Temperature and acid-base regulation. *Adv Anesthesia* 1989; 6: 67-96.
107. Sessler DI. Perioperative heat balance. *Anesthesiology* 2000; 92: 578-596.
108. De Witt DS, Prough DS. Accurate measurement of brain temperature. *Crit Care Med* 1998; 26: 431-432.
109. Mariak Z, Jadeszko M, Lewko J, Lebkowski W, Lyson T. No specific brain protection against thermal stress in fever. *Acta Neurochir (Viena)* 1998; 140: 585-590.
110. Rumana CS, Gopinath SP, Uzura M, Valadka AB, Robertson CS. Brain temperature exceeds systemic temperature in head-injured patients. *Crit Care Med* 1998; 26: 562-567.
111. Todd MM, Warner DS. A comfortable hypothesis reevaluated: cerebral metabolic depression and brain protection during ischemia. *Anesthesiology* 1992; 76: 161-164.
112. Michenfelder JD. *The hypothermic brain*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1988; 23-34.
113. Crowder CM, Tempelhoff R, Theard MA et al. Jugular bulb temperature: comparison with brain surface and core temperatures in neurosurgical patients during mild hypothermia. *J Neurosurg* 1996; 85: 98-103.

114. Hirashima Y, Takaba M, Endo S et al. Intracerebral temperature in patients with hydrocephalus of varying aetiology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 792-794.
115. Møllergaard P. Changes in human intracerebral temperature in response to different methods of brain cooling. *Neurosurgery* 1992; 31: 671-677.
116. Mendelowitsch A, Mergner GW, Shuaib A, Sekhar LN. Cortical brain microdialysis and temperature monitoring during hypothermic circulatory arrest in humans. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64: 611-618.
117. Schuhmann MU, Suhr DF, Gosseln HH et al. Local brain surface temperature compared to temperatures measured at standard extracranial monitoring sites during posterior fossa surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11: 90-95.
118. Rodichok LD. Basic scalp electroencephalography. En: Russell GB, Rodichok LD, eds. *Primer of intraoperative neurophysiologic monitoring*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1995; 65-80.
119. Duffy FH, Iyer VG, Surwillo WW. *Clinical Electroencephalography and topographic brain mapping*. Nueva York: Springer-Verlag, 1989; 126-134
120. Schwentker MC, Forney DJ, Gieski R, Winters JI. Technical standards and techniques for basic electroencephalography. En: Russell GB, Rodichok LD, eds. *Primer of intraoperative neurophysiologic monitoring*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1995; 51-63.
121. Pichlmayr I. *EEG atlas for anesthesiologists*. Berlín: Springer-Verlag, 1987; 1-10.
122. McNamara B, Boniface SJ. *Electrophysiological monitoring of the central nervous system*. London. Greenwich Medical Media. 2000; 67-86.
123. Rampil IJ. Electroencephalogram. En: Albin MS, ed. *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. Nueva York: McGraw-Hill, 1997; 193-219.
124. Donegan JH, Rampil IJ. The electroencephalogram. En: Blitt CD, ed. *Monitoring anesthesia and critical care medicine*. 2.ª ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1990; 431-459.
125. Levy WJ. Neurophysiologic brain monitoring: Electroencephalography. En: Cottrell JE, Smith DS, eds. *Anesthesia and Neurosurgery*. 4.ª ed. St Louis: Mosby, 2001; 201-217.
126. Bruhn J, Bouillon TW, Radulescu L et al. Correlation of approximate entropy, bispectral index, and spectral edge frequency 95 (SEF 95) with clinical signs of «anesthetic depth» during coadministration of propofol and remifentanyl. *Anesthesiology* 2003; 98: 621-627.
127. Murphy GS, Vender JS. Monitoring the anesthetized patient. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, eds. *Clinical Anesthesia*. 4.ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 667-686.
128. Johnson JO, Kern SE. Bispectral electroencephalographic analysis for patient monitoring during anesthesia. En: Lake CL, Rice LJ, Sperry RJ, eds. *Advances in anesthesia*. St Louis: Mosby, 1999; 61-81.
129. Fábregas N, Valero R, Gambus P. Monitorización neurológica. En: Torres Morera LM, ed. *Tratado de anestesia y reanimación*. Madrid: Arán, 2002; 1461-1489.
130. Kück K, Haryadi DG, Westnask DR. Application of artificial neural networks in anesthesiology. En: Lake CL, Rice LJ, Sperry RJ, eds. *Advances in anesthesia*. Vol. 15. St Louis: Mosby, 1998; 151-166.
131. Johansen JW, Sebel PS. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 2000; 93: 1336-1344.
132. Bard JW. The BIS monitor: a review and technology assessment. *AANA J* 2001; 69: 477-483.
133. Schneider G, Sebel PS. Monitoring depth of anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol (Suppl)* 1997; 15: 21-28.
134. Rosow C, Manberg PJ. Bispectral index monitoring. *Anesth Clin North America* 2001; 19: 947-966.
135. Billard V, Constant I. Automatic analysis of electroencephalogram: what is its value in the year 2000 for monitoring anesthesia depth? *Ann Fr Anesth Reanim* 2001; 20: 763-785.
136. Viertö-Oja H, Särkelä M, Talja P. Entropy of the EEG signal is a robust index for depth of hypnosis. *Anesthesiology* 2000; 93: 1369.
137. Nuwer MR. *Evoked potential monitoring in the operating room*. Nueva York: Raven Press, 1986.
138. Black S, Mahla ME, Cucchiara RF. Neurologic monitoring. En: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 5.ª ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 2000; 1324-1350.
139. Drummond JC. Monitoring depth of anesthesia: with emphasis on the application of the bispectral index and the middle latency auditory evoked response to the prevention of recall. *Anesthesiology* 2000; 93: 876-882.
140. Yingling CD, Gardi JN. Intraoperative monitoring of facial and cochlear nerves during acoustic neuroma surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 1992; 25: 413-448.
141. Beck DL, Benecke JE, Jr. Intraoperative facial nerve monitoring. Technical aspects. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 102: 270-272.
142. Holland NR. Intraoperative electromyography. *J Clin Neurophysiol* 2002; 19: 444-453.
143. Lennon RL, Hosking MP, Daube JR, Welna JO. Effect of partial neuromuscular blockade on intraoperative electromyography in patients undergoing resection of acoustic neuromas. *Anesth Analg* 1992; 75: 729-733.
144. Sloan TB. Anesthetic effects on electrophysiologic recordings. *J Clin Neurophysiol* 1998; 15: 217-226.
145. Burke D, Nuwer MR, Daube J et al. Intraoperative monitoring. En: Deuschl G, Eisen A, eds. *Recommendations for the practice of clinical neurophysiology: guidelines of the international federation of clinical neurophysiology*. 2.ª ed. Amsterdam: Elsevier Science, 1999; 133-148.
146. Landolt H, Langemann H, Mendelowitsch A, Gratzl O. Neurochemical monitoring and on-line pH measurements using brain microdialysis in patients in intensive care. *Acta Neurochir Suppl (Viena)* 1994; 60: 475-478.
147. Delgado JM, DeFeudis FV, Roth RH, Ryugo DK, Mitruka BM. Dialytrode for long term intracerebral perfusion in awake monkeys. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 1972; 198: 9-21.
148. Alessandri B, Landolt H, Langemann H et al. Application of glutamate in the cortex of rats: a microdialysis study. *Acta Neurochir Suppl (Viena)* 1996; 67: 6-12.
149. Bachli H, Langemann H, Mendelowitsch A et al. Microdialytic monitoring during cerebrovascular surgery. *Neurol Res* 1996; 18: 370-376.

150. Landolt H, Langemann H. Cerebral microdialysis as a diagnostic tool in acute brain injury. *Eur J Anaesthesiol* 1996; 13: 269-278.
151. Landolt H, Langemann H, Alessandri B. A concept for the introduction of cerebral microdialysis in neurointensive care. *Acta Neurochir Suppl (Viena)* 1996; 67: 31-36.
152. Albin MS. Air embolism. En: Albin MS, ed. *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. Nueva York: McGraw-Hill, 1997; 1009-1025.
153. Bunegin L. Monitoring technology: Capnography, intracranial pressure, precordial Doppler, and transcranial Doppler. En: Albin MS, ed. *Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives*. Nueva York: McGraw-Hill, 1977; 277-324.
154. Fabregas N, Valero R, Carrero E, Salvador L. Use of precordial Doppler in the patient undergoing cranial surgery in the sitting position. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2002; 49: 116-117.
155. Harrison EA, Mackersie A, McEwan A, Facer E. The sitting position for neurosurgery in children: a review of 16 years' experience. *Br J Anaesth* 2002; 88: 12-17.
156. Souders JE. Pulmonary air embolism. *J Clin Monit Comput* 2000; 16: 375-383.
157. Tobias JD, Johnson JO, Jiménez DF, Barone CM, McBride DS, Jr. Venous air embolism during endoscopic strip craniectomy for repair of craniosynostosis in infants. *Anesthesiology* 2001; 95: 340-342.
158. Tinker JH, Gronert GA, Messick JM, Michenfelder JD. Detection of air embolism, a test for positioning of right atrial catheter and Doppler probe. *Anesthesiology* 1975; 43: 104-106.
159. Draganov J, Scheeren TW. Incidental detection of paradoxical air embolism with a transesophageal Doppler probe inserted for measuring descending aortic blood flow. *Br J Anaesth* 2003; 90: 520-522.
160. Mammoto T, Hayashi Y, Ohnishi Y, Kuro M. Incidence of venous and paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the sitting position: detection by transesophageal echocardiography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 643-647.
161. Papadopoulos G, Kuhly P, Brock M et al. Venous and paradoxical air embolism in the sitting position. A prospective study with transesophageal echocardiography. *Acta Neurochir (Viena)* 1994; 126: 140-143.
162. Losasso TJ. Transesophageal echocardiography. En: Cucchiara RF, Black S, Michenfelder JD, eds. *Clinical neuroanesthesia*. 2.^a ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1998; 611-622.
163. Reeves ST, Bevis LA, Bailey BN. Positioning a right atrial air aspiration catheter using transesophageal echocardiography. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996; 8: 123-125.

Capítulo 41

MONITORIZACIÓN DE LA ANESTESIA EN CIRUGÍA DE TÓRAX

Vicenta Ibáñez Agüir
María Jesús Germán Fernández

INTRODUCCIÓN

Los pacientes que van a ser intervenidos por toracotomía presentan durante la anestesia alteraciones tanto en la fisiopatología respiratoria como en la hemodinámica, sobre todo si existe patología previa. En decúbito lateral, la alternancia entre fases de ventilación bipulmonar y unipulmonar, con la consiguiente alteración de la relación ventilación/perfusión (\dot{V}/\dot{Q}), y la aparición de shunt desencadenan unos procesos que empeoran la oxigenación y la ventilación de los pacientes, ocasionando períodos de hipoxia e hipercapnia intraoperatorios. La alteración de la ventilación/perfusión dependerá de la colocación del paciente, del colapso del parénquima pulmonar y de la perfusión del pulmón no ventilado (proclive), del shunt y de la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Todos estos factores hacen necesaria una monitorización que informe del intercambio gaseoso y de los cambios hemodinámicos que se produzcan.

La estandarización de la pulsioximetría y de la monitorización del CO_2 espirado (CO_2ET) ha mejorado la seguridad del paciente; no obstante, cada vez es más necesario disponer de información sobre la monitorización de la ventilación mecánica, ya que podemos tener una saturación de oxígeno (SaO_2) y un CO_2ET aceptables, y tener una ventilación inadecuada. Actualmente, en la cirugía de tórax se hace imprescindible disponer tanto de respiradores como de monitores que reúnan una serie de condiciones y proporcionar información continuada, no ser invasivos, ser fáciles de usar y de interpretar, tener suficiente sensibilidad y especificidad, y disponer de alarmas adecuadas. Todas estas medidas tienen

que cumplir las normativas del ASA sobre la vigilancia a tener en cuenta para evitar la morbimortalidad intraoperatoria. El anestesiólogo debe conocer las características funcionales de la monitorización y saber interpretar los resultados para aplicar las medidas terapéuticas más convenientes a la hora de establecer distintos patrones ventilatorios. Además, su manejo facilita el aprendizaje de la fisiopatología respiratoria.

Es obvio que no se debe despreciar la vigilancia clínica como base de la exploración física, examinando la integridad funcional del circuito anestésico y del aporte de gases, el color de las mucosas y de la sangre intraoperatoria y haciendo auscultaciones periódicas.

Dependiendo del tipo de cirugía a realizar y del estado clínico previo del paciente, estableceremos tres grados distintos de monitorización (Tabla 41.1):

- *Primer grado*: se incluyen pacientes sanos ASA I-II para cirugía no invasiva; por ejemplo, mediastinoscopia, videotoracoscopia, neumotórax, hiperhidrosis, etc.
- *Segundo grado*: pacientes sanos para cirugía de mayor riesgo; por ejemplo, resecciones pulmonares, lobectomía y neumonectomía, o pacientes con una patología respiratoria preexistente ASA II-III para cirugía de bajo riesgo.
- *Tercer grado*: pacientes ASA III-IV para resecciones pulmonares, trasplante pulmonar, cirugía de reducción de volumen; por ejemplo, pacientes con enfisema grave, cor pulmonale, etc. La monitorización de la relajación muscular no es necesaria en todos los grados; sin embargo, mención especial merece la miastenia gravis, donde sería absolutamente imprescindible.

TABLA 41.1

Grados de monitorización según el tipo de cirugía y el estado clínico del paciente

PRIMER GRADO

- Monitorización de O₂ inspirado
- Chequeo del respirador y el monitor
- Chequeo de las alarmas
- Electrocardiograma
- Saturación periférica de O₂
- CO₂ET
- Presión arterial no invasiva
- Presión pico inspiratoria
- Volumen por minuto de la frecuencia respiratoria. Relación I/E
- Medida de la concentración inspiratoria y espiratoria de los gases anestésicos

SEGUNDO GRADO*Además de lo anterior:*

- Presión arterial invasiva
- Gasometría arterial
- Mecánica pulmonar
- Presión pico
- Presión meseta
- Presión media
- Medida del gradiente alveoloarterial de O₂
- Diuresis horaria
- Volumen tidal
- Volumen inspiratorio
- Volumen espiratorio
- Complianza y resistencias pulmonares
- Medidas de las curvas presión-volumen y flujo-volumen

TERCER GRADO*Además de lo anterior:*

- Catéter de Swan-Ganz
- Q_s/Q_t
- V_d/V_t
- QT
- VO₂
- RVS
- RVP
- Saturación venosa mixta de O₂
- Ecocardiograma transesofágico
- Temperatura

MONITORIZACIÓN DE LA OXIGENACIÓN**ANALIZADOR DE LA FRACCIÓN INSPIRATORIA Y ESPIRATORIA DE OXÍGENO**

Estos monitores advierten precozmente de una mezcla hipóxica, de forma similar a la capnografía. Aunque el sensor se coloca en la rama inspiratoria, esta medida nos determina la concentración de oxígeno preestablecida

pero no la que recibe el paciente. El O₂ medido en la rama espiratoria se corresponde más con el O₂ en los alveolos.

PULSIOXIMETRÍA

Es un método sencillo e incruento que mide de manera continua y no invasiva el porcentaje de Hb saturada en sangre arterial. Sin embargo, hay muchas situaciones como la disminución de la perfusión, el descenso del gasto cardíaco (Qt), la vasoconstricción periférica, la presencia de factores que desvían la curva de disociación de la Hb (cambios en la temperatura, el pH, la PCO₂, dishemoglobinemias), electrocauterio activo, esmaltes de uñas, coloración cutánea oscura, etc., que limitan su valor al artefactar su funcionamiento.

Por otro lado, mientras que en pacientes sanos la pulsioximetría tiene un error del 2%, en pacientes que están colocados en decúbito lateral y con ventilación unipulmonar las posibilidades de error aumentan con los cambios rápidos en los niveles de oxigenación, debido en gran parte al clampaje pulmonar, la hiperemia que se produce en el brazo dependiente, la hipovolemia, la disminución del gasto cardíaco, la aparición de arritmias, la hipotermia secundaria a la abertura del tórax y a los volúmenes y presiones respiratorias altas que se producen¹. Por otra parte, en cirugía torácica, el pulsioxímetro es poco sensible a la disminución de la SaO₂, sobre todo si estamos ventilando al paciente con concentraciones de O₂ inspiratorio > 50%. Grandes cambios en la PaO₂ se corresponden con pequeños cambios en la SaO₂, de tal modo que podemos tener una SaO₂ > 90% con un shunt importante, como ocurre inmediatamente después del clampaje pulmonar.

En estas circunstancias, la pulsioximetría presenta el inconveniente de estar limitada a las situaciones extremas de la curva de disociación de la Hb. Una caída de la SaO₂ por debajo del 90% sólo se puede interpretar como un aviso de una hipoxia inminente, lo que obliga a optimizar las maniobras para mejorar la oxigenación. Pero, por otro lado, la detección de la hipoxia no puede ser clínica, ya que la cianosis aparece cuando la SaO₂ < 85%. Por tanto, la importancia del shunt intrapulmonar es difícil de prever².

En estudios realizados en pacientes despiertos se ha visto que existe una buena correlación entre la PaO₂ y la SaO₂, no siendo así cuando están en decúbito lateral, anestesiados y con ventilación unipulmonar. Por lo tanto, aunque la pulsioximetría nos da información continuada y bastante rápida, la seguridad de los pulsioxímetros se altera durante la anestesia en cirugía torácica y no debe sustituir en ningún caso la gasometría arterial, aunque sí ayuda a que el número de extracciones sea menor.

GASOMETRÍA ARTERIAL

Es la base fundamental de la monitorización respiratoria y del control del estado ácido-base. Ante la sospecha, en pacientes con patología respiratoria, de alteraciones en la SaO₂ y el CO₂ET, es obligado tomar una muestra de sangre arterial para evaluar el grado de afectación respiratoria. Así pues, debe efectuarse la extracción de gases arteriales sobre todo en la fase de posclampaje pulmonar, para medir el gradiente alveoloarterial de O₂. El valor máximo de la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH) se alcanza a los 15-20 minutos del inicio de la ventilación unipulmonar.

Es importante tener canalizada la arteria (preferentemente, radial o pedia) para la extracción intermitente de gases arteriales en cirugías largas, con el fin de evitar punciones repetidas que pueden incrementar el riesgo de lesión vascular.

MEDIDA DEL GRADIENTE ALVEOLOARTERIAL DE OXÍGENO

La diferencia de la concentración de O₂ entre el gas alveolar (PAO₂) y la sangre arterial (PaO₂) constituye el gradiente alveoloarterial de O₂ (G[A-a]O₂) que es una medida indirecta del shunt pulmonar. El oxígeno espirado (ETO₂) es en condiciones normales de 4 a 6 mmHg mayor que la PaO₂. Se determina hallando la PAO₂ y restando la PaO₂: G(A-a)O₂ = PAO₂ - PaO₂.

$$PAO_2 = PiO_2 - (PaCO_2 / \text{cociente respiratorio})$$

donde PiO₂ es la presión inspirada de O₂.

$$PiO_2 = FiO_2 \times (\text{presión barométrica} - PH_2O)$$

donde PH₂O es la presión de vapor de H₂O del gas inspirado.

El G(A-a)O₂ varía con la edad y la FiO₂. Por cada incremento del 10% de la FiO₂, el gradiente aumenta de 5 a 7 mmHg, debido a la pérdida de la vasoconstricción pulmonar hipóxica, lo que conlleva un aumento del flujo en las zonas mal ventiladas, un aumento del shunt y, por tanto, del gradiente alveoloarterial de O₂.

En la anestesia con ventilación unipulmonar aparece una alteración global del intercambio gaseoso; predomina el efecto shunt con un empeoramiento de la oxigenación y la aparición de hipoxia. Para detectar las causas que originan la hipoxia, en primer lugar hay que medir el G(A-a)O₂. Cuando el gradiente es normal, la hipoxia está

originada por un trastorno respiratorio, generalmente por hipoventilación. Cuando el gradiente está aumentado, es necesario conocer la presión venosa mixta de O₂ (PVO₂) para detectar si se debe bien a una anomalía en la relación ventilación/perfusión (V̇/Q̇), es decir, un trastorno cardiopulmonar, o bien a un desequilibrio entre el transporte y el consumo de O₂ (DO₂/VO₂). Para determinarla, nos sirve la extracción de sangre del catéter distal de un catéter central. Cuando la PVO₂ es normal (> 40 mmHg) existe una anomalía pulmonar por alteración de la V/Q, cirugía pulmonar, embolismo, etc. Y cuando la PVO₂ es baja (< 40 mmHg) indica un desequilibrio sistémico del cociente DO₂/VO₂, un transporte disminuido o un consumo de O₂ elevado. Por ejemplo, la anemia, el gasto disminuido o el aumento del consumo por hipermetabolismo.

SHUNT PULMONAR

Es el fenómeno por el cual la sangre venosa desaturada procedente del corazón derecho llega al corazón izquierdo sin haber sido saturada de oxígeno, lo cual provoca una disminución de la PO₂ arterial y un aumento de la PaCO₂. Un ejemplo de ello es la ventilación unipulmonar, donde existe perfusión pero no ventilación del pulmón superior.

$$Qt \times CaO_2 = Qs \times CvO_2 + (Qt - Qs) \times CcO_2$$

donde Qt: gasto cardíaco; CaO₂: contenido arterial de oxígeno; Qs: shunt; CvO₂: contenido de oxígeno de la sangre venosa mixta; Qt - Qs: porción del gasto cuya sangre ha sido ventilada correctamente, y CcO₂: contenido capilar de oxígeno donde la relación V/P es normal

$$Q's/Q't = (CcO_2 - CaO_2) / CcO_2 - CvO_2$$

Para calcular el shunt se requiere la extracción de sangre arterial y venosa mixta de la arteria pulmonar, mediante un catéter central. La fracción del gasto cardíaco que corresponde al shunt intrapulmonar representa en pacientes sanos menos del 10% del gasto cardíaco total (Qt). En presencia de un shunt mayor del 25-30%, aumentos de FiO₂ apenas se acompañan de elevaciones significativas de PaO₂. La elevación de la PAO₂ por aumento de la FiO₂, en el pulmón ventilado, eleva la PaO₂ de la sangre procedente de este pulmón, pero una vez alcanzada la saturación máxima de la Hb (SaO₂ = 100%), aumentos mayores de la PaO₂ no suponen incrementos en el contenido arterial de O₂, puesto que éste depende casi exclusivamente de la saturación de la Hb.

A medida que aumenta el shunt, la presión arterial de O₂ desciende progresivamente, mientras que la PCO₂

permanece constante hasta que el shunt supera el 50%. La PaCO₂ suele ser menor de lo normal cuando está aumentado el shunt, debido a la hiperventilación que produce la hipoxia³. La influencia de la PVO₂ sobre la PaO₂ está determinada por el grado de shunt intrapulmonar. En el pulmón normal, la PVO₂ sólo influye en la PaO₂ cuando aumenta el shunt significativamente; por lo tanto, es un factor que debe tenerse en cuenta al valorar la hipoxemia.

Dada la complejidad que tiene la aplicación de la fórmula para calcular el shunt, debido a la imposibilidad de calcular el contenido capilar de O₂, se han establecido otros cocientes que también están relacionados con la aparición de shunt.

COCIENTE DE O₂ ALVEOLOARTERIAL (PO₂a/A)

$$PO_2a/A = 1 - (PO_2A-a)/PAO_2$$

FiO ₂	PO ₂ a/A normal, según se respire aire ambiente u oxígeno puro
0,21	0,74-0,77
1	0,80-0,82

A diferencia del gradiente alveoloarterial de O₂, este cociente se afecta relativamente poco con las variaciones de la FiO₂.

COCIENTE PaO₂/FiO₂

Aunque su limitación más importante es la variabilidad con los cambios de la FiO₂, se han descrito las siguientes relaciones:

PaO ₂ /FiO ₂	Qs/Qt
< 200	> 20%
> 200	< 20%

MONITORIZACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE GASES ANESTÉSICOS INSPIRADOS Y ESPIRADOS

Los anestésicos halogenados afectan la PaO₂ a través de dos mecanismos: alteran el shunt de forma dosis-dependiente e inhiben la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VHP) indirectamente a través de los cambios en la PVO₂⁴. Por tanto, su monitorización es necesaria no sólo para controlar la profundidad anestésica, sino también

para obtener información acerca de las posibles variaciones del shunt. Esto es aún más importante cuando se utilizan aparatos de anestesia con circuitos circulares, sobre todo si se ajustan flujos bajos, por las particulares características de comportamiento de las concentraciones de los gases en estos circuitos.

MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN

CAPNOGRAFÍA

La capnografía es una representación gráfica continua de la concentración de CO₂ espirado (CO₂ET) en la mezcla gaseosa a lo largo de todo el ciclo respiratorio. Para su medición se utiliza una técnica basada en la absorción de los rayos infrarrojos por algunos gases.

El muestreo del CO₂ puede hacerse de dos maneras según el tipo de capnógrafo: *mainstream*, o de corriente principal, y *sidestream*, o de corriente lateral⁵. Los primeros tienen el inconveniente de que sólo miden los gases respiratorios, pero no los halogenados, y tampoco pueden utilizarse en pacientes que no estén intubados. El sensor *mainstream* se coloca cerca de la boca del paciente, por lo que es más rápido. El sensor *sidestream* es lateral, los gases se aspiran a través de un conector que está cerca de la boca del paciente, y pasan por un capilar hasta llegar al sensor, donde se analizan. Actualmente existen sensores de tipo lateral, ligeros, que representan gráficamente, además de la capnografía, los bucles de presión-volumen y flujo-volumen, los cambios en el volumen tidal, la frecuencia respiratoria, el tiempo de pausa PEEP o la relación I/E. Los sensores de CO₂ son de respuesta rápida y permiten medir los cambios en la concentración de CO₂ espirado, que se registran en forma de una onda denominada *capnograma*.

La diferencia entre el CO₂ arterial y el alveolar constituye el gradiente alveoloarterial de CO₂: [G(a-A)CO₂] cuyo valor en condiciones normales es positivo y menor de 5 mmHg. Pero cuando hay una enfermedad pulmonar, puede aumentar hasta 10-20 mmHg. Por otro lado, hay una serie de circunstancias en las que el CO₂ET puede ser mayor que la PaCO₂ (gradiente negativo), reflejando un vaciamiento de alveolos mal ventilados, como ocurre en casos de producción excesiva de CO₂, en la hipoventilación, en el gasto cardíaco elevado, y cuando se tiene un porcentaje elevado de O₂ inspirado (CO₂ desplazado de la hemoglobina). El CO₂ elevado desplaza la curva de disociación de la Hb a la derecha, facilita la liberación de O₂ a los tejidos y potencia la vasoconstricción hipóxica (Fig. 41.1). El G(a-A)CO₂ está directamente relacionado con el espacio muerto alveolar, de modo que, si éste

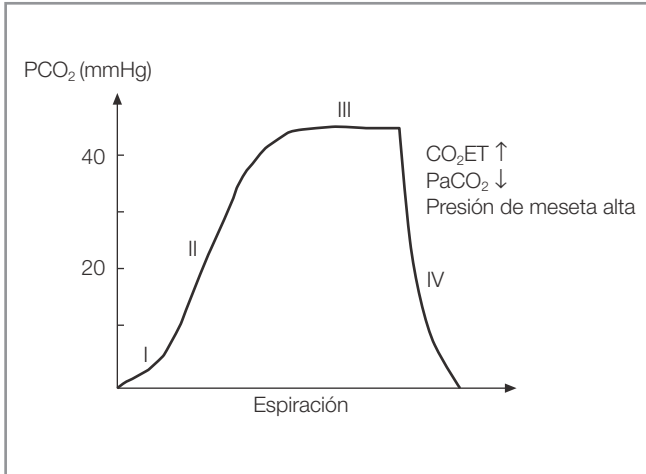


Figura 41.1. Meseta del capnograma elevada ($CO_2eT > CO_2$ arterial).

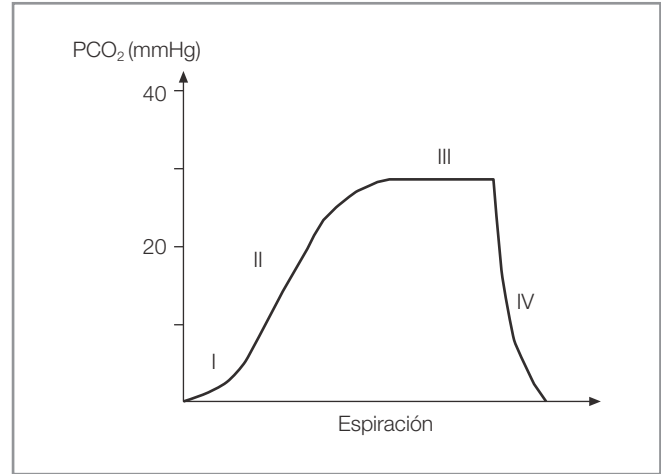


Figura 41.3. Curva de capnograma normal.

aumenta, aumenta el gradiente. Esto ocurre por disminución del flujo sanguíneo pulmonar, neumopatía obstructiva, bajo gasto cardíaco, disminución de la presión en la arteria pulmonar, embolismo o aplicación de PEEP, por insuflación pulmonar excesiva (Fig. 41.2). Es decir, que el $G(a-A)CO_2$ está directamente relacionado con la secuencia de vaciado alveolar y del espacio muerto, por lo que constituye un buen índice de la eficacia ventilatoria.

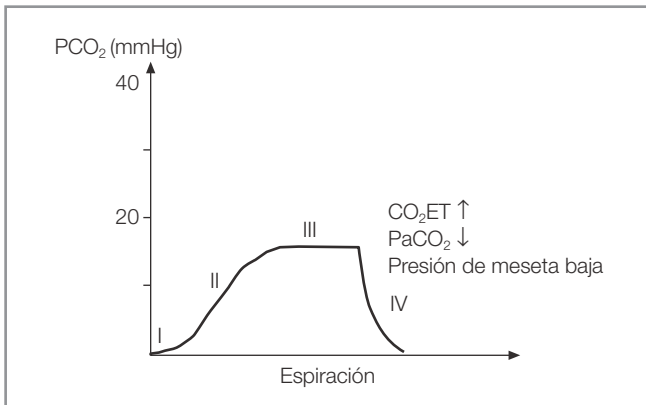


Figura 41.2. Meseta del capnograma baja. Efecto de espacio muerto.

La CO_2eT se aproxima mucho a la concentración alveolar de CO_2 , pero puede alterarse con los cambios de la presión barométrica, con las variaciones en la producción de CO_2 , de la ventilación minuto y del espacio muerto. La CO_2eT se considera una medida indirecta de la $PaCO_2$.

La curva de capnograma normal presenta cuatro fases (fig. 41.3):

- **Fase I:** el gas que se espira libre de CO_2 procede del espacio muerto anatómico y del circuito de anestesia. Los niveles de CO_2 en esta fase son de 0; si se eleva la línea de base nos indica que puede existir reinhalación.
- **Fase II:** ascenso rápido por aumento de CO_2eT . Hay mezcla de gas desde el espacio muerto anatómico y los alveolos. Cuando la línea del capnograma se prolonga hay que sospechar una obstrucción mecánica o un vaciado lento en el pulmón (enfermedad pulmonar obstructiva crónica o broncoespasmo).
- **Fase III:** meseta alveolar o *plateau* alveolar. Está directamente relacionada con la resistencia de las vías aéreas y muestra un gas rico en CO_2 procedente de los alveolos. En pacientes sanos el *plateau* es horizontal o moderadamente ascendente. La modificación de la morfología del capnograma en la fase III depende de la alteración de la ventilación/perfusión, la alteración del gasto, las variaciones en la producción de CO_2 , las variaciones en la complianza y la resistencia, y las alteraciones en la capacidad funcional residual (CFR).
- **Fase IV:** inicio de la inspiración. La pendiente de la curva es casi vertical, pero puede disminuir cuando hay flujos o frecuencias bajas. También pueden aparecer oscilaciones como consecuencia de que los latidos cardíacos contra el diafragma causan un flujo transitorio en el extremo del tubo endotraqueal.

El capnograma, además, nos informa de otras situaciones clínicas:

Un capnograma con ondas bifásicas refleja la presencia de dos compartimentos pulmonares con constantes de tiempo distintas y puede aparecer en pacientes en

decúbito lateral, en los que el pulmón proclive presenta una baja resistencia en la vía aérea y un alto cociente ventilación/perfusión ($\dot{V}/\dot{Q} > 1$). Esto produce una baja concentración de CO_2 comparado con el pulmón dependiente ($\dot{V}/\dot{Q} < 1$). En las torcotomías el $G(a-A)\text{CO}_2$ depende de la presión arterial de cada pulmón independientemente y de la presión en la arteria pulmonar (PAP). Puede, por tanto, haber distintos gradientes, debido a que el pulmón superior, al tener más volumen, puede tardar más en vaciarse que el inferior. Por otra parte, un estímulo quirúrgico produce un aumento de la PAP, que a su vez se asocia con mayor eliminación de CO_2 en el pulmón superior, disminuyendo el espacio muerto y, por lo tanto, disminuyendo el gradiente (Figs. 41.4 y 41.5).

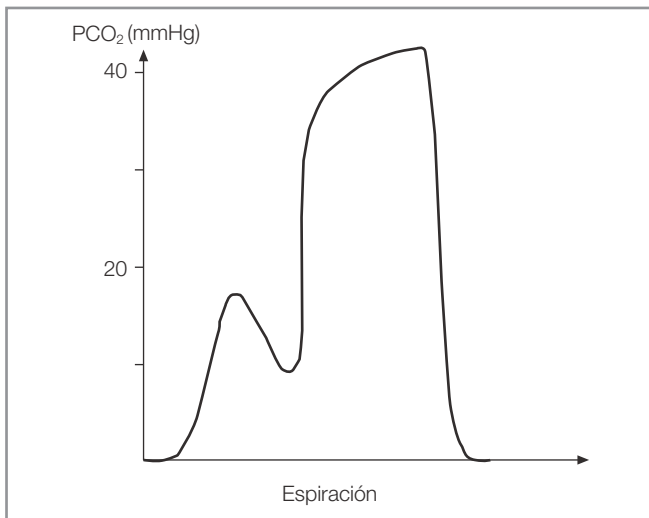


Figura 41.4. Capnograma de ondas bifásicas con constantes de tiempo distintas.

El capnograma refleja también el cambio en el flujo pulmonar y puede utilizarse para el cálculo del espacio muerto (VD) si se conoce la diferencia entre la PaCO_2 y la PACO_2 , utilizando la ecuación de Bohr para la determinación del espacio muerto VD/VT .

$$\text{VD}/\text{VT} = \text{PaCO}_2 - \text{CO}_2\text{ET}/\text{PaCO}_2$$

Si se reduce el gasto cardíaco, ventilando con un volumen/minuto constante, la reducción en el retorno venoso disminuye el aporte de CO_2 venoso al compartimento alveolar y disminuye la PACO_2 . Al aumentar el espacio muerto, se diluye el CO_2 desde los alveolos normalmente perfundidos, disminuyendo el CO_2ET por debajo de la PACO_2 .

En una parada cardíaca, al no haber flujo, no hay CO_2ET . Si el flujo pulmonar mejora, el CO_2ET nos da datos indirectos del gasto cardíaco y de la producción de CO_2 .

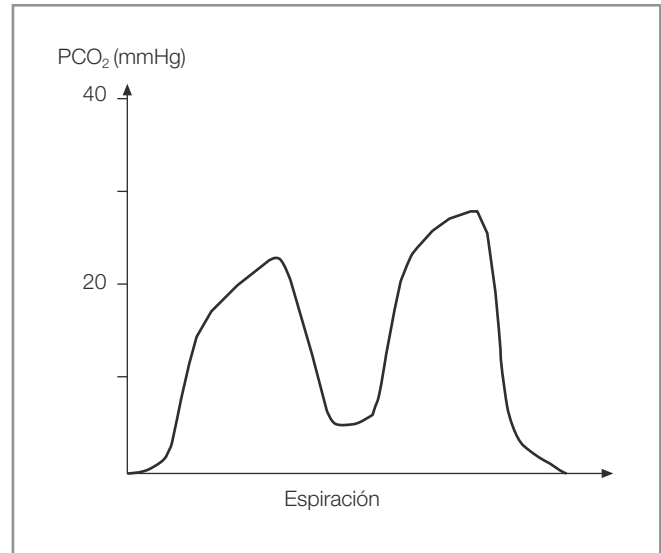


Figura 41.5. Capnograma de ondas bifásicas durante la intubación bronquial derecha.

En el paciente con EPOC hay hipoventilación y obstrucción de la vía aérea. En la fase III, la rama ascendente es oblicua porque el tiempo espiratorio está prolongado por broncoespasmo o porque existen alveolos con diferentes constantes de tiempo. Durante la espiración, primero se eliminan las áreas mejor ventiladas con una alta relación ventilación/perfusión (\dot{V}/\dot{Q}) y una baja concentración de CO_2 . En segundo lugar, se eliminan las áreas peor ventiladas con una baja \dot{V}/\dot{Q} y una alta concentración de CO_2 (Fig. 41.6).

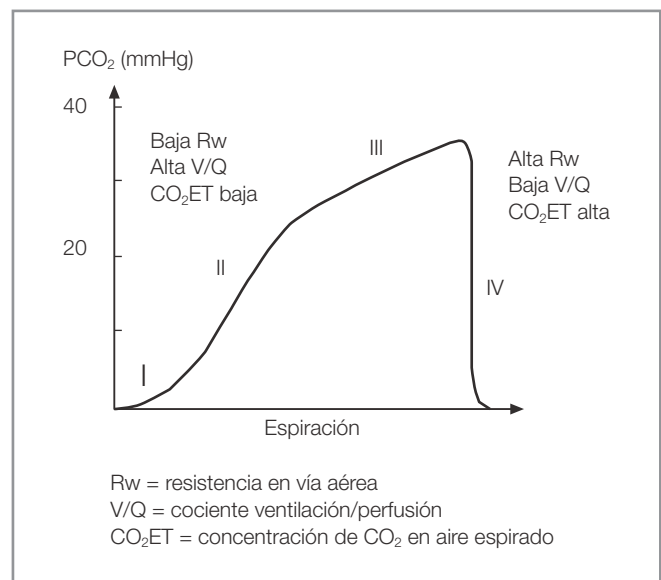


Figura 41.6. Capnograma en el paciente obstructivo.

Además, la capnografía nos puede mostrar de forma rápida complicaciones de importancia vital, como la intubación esofágica, verificar la colocación correcta de los tubos de doble luz, detectar embolismos pulmonares (disminución rápida del CO_2ET), obstrucción de la vía aérea, desconexiones, datos indirectos del gasto cardíaco, detección de embolismo de CO_2 venoso y, por último, valora la efectividad de la PEEP administrada. Si la PEEP es moderada y recluta alveolos, disminuye el gradiente al disminuir el espacio muerto alveolar.

CONSTANTE DE TIEMPO

La constante de tiempo (τ) es el tiempo necesario para que se produzca el vaciamiento del 63% del volumen teleinspirado intrapulmonar por encima de la capacidad residual funcional (V_o), que equivale al volumen tidal. Por lo tanto, es una medida del vaciamiento pulmonar y se mide en segundos. Depende de dos variables: la complianza pulmonar (C) y la resistencia pulmonar (R). En la práctica se acepta que es suficiente un tiempo espiratorio de tres constantes de tiempo para obtener el vaciamiento completo de V_o ⁶. Para su determinación aplicamos la siguiente fórmula:

$$\tau = C (l/cmH_2O \times R (cmH_2O/l/s))$$

Cuando el tiempo espiratorio transcurrido es igual a la tau, el volumen espirado es igual al 63,2% ($1 - 0,368$) del VT. Cuando sea igual a 2, 3 o 4 veces la tau, el volumen espirado será del 86,95 y 99% del VT⁷.

Los pacientes con constantes de tiempo alargadas, como los que padecen una enfermedad obstructiva crónica (EPOC), necesitan un mayor tiempo espiratorio para obtener el vaciamiento completo del pulmón.

MEDIDA DEL ESPACIO MUERTO

El *espacio muerto anatómico* es el gas que está en las vías aéreas de gran calibre que no están en contacto con los capilares, en las que se produce el intercambio gaseoso. El volumen alveolar que no participa del intercambio gaseoso se denomina *espacio muerto alveolar*. El espacio muerto anatómico más el espacio muerto alveolar forma el *espacio muerto fisiológico* (VD/VT). Su tamaño en personas sanas depende de su peso y es de 2 a 2,2 ml/kg. Como no existe intercambio en el espacio muerto, todo el CO_2 espirado procede del gas alveolar.

$$VD/VT = PaCO_2 - CO_2ET/PaCO_2$$

donde VD es el espacio muerto; VT es el volumen total espirado; $PaCO_2$ es la presión arterial de CO_2 , y CO_2ET es el CO_2 espirado.

Según la ecuación de Borh:

$$VD/VT = 1 - (CO_2ET/PaCO_2)$$

En condiciones normales, su valor es de 0,2 a 0,35 y determina el porcentaje de la parte gaseosa que no participa en el intercambio gaseoso. El aumento del espacio muerto (VD/VT) produce hipoxemia e hipercapnia (ésta aparece cuando el VD/VT está por encima de 0,5). Las situaciones clínicas que nos pueden originar este aumento pueden ser todas las patologías que cursan con una disminución del flujo pulmonar (embolismo pulmonar) o cuando hay una sobredistensión pulmonar, como en la ventilación mecánica con grandes volúmenes o en la aplicación de PEEP.

MONITORIZACIÓN DE LA MECÁNICA VENTILATORIA

La mecánica ventilatoria es el conjunto de propiedades de los pulmones y de la pared torácica que determinan la capacidad de expansión y retracción del tórax. Por tanto, describen la presión necesaria para generar un flujo de gas a través de las vías aéreas y producir un incremento de volumen en los pulmones. Su monitorización es de utilidad para:

- Ajustar una pauta ventilatoria en la ventilación mecánica controlada.
- Detectar las complicaciones (intubación selectiva bronquial, broncoespasmo, etc.).
- Evaluar los efectos farmacológicos.
- Interpretar el recambio de gases. Las variaciones de la relación ventilación/perfusión que derivan de los cambios en los volúmenes se reflejan también en las presiones pulmonares.

Para su estudio podemos emplear diferentes parámetros.

PRESIÓN EN LA VÍA AÉREA

La presión en la vía aérea (Paw) es el resultado de sumar la presión necesaria para vencer la resistencia elástica del sistema respiratorio y la presión necesaria para vencer la resistencia al flujo aéreo de las vías respiratorias (resistencia friccional). La importancia de la monitorización

de la P_{aw} es fácil de comprender, dado que es la responsable de la aparición del barotrauma pulmonar cuando se superan ciertos límites. El valor en cada instante de la P_{aw} se calcula mediante la fórmula:

$$P_{aw} = V_t/C + R \times V$$

donde V_t es el volumen tidal; C es la complianza; R es la resistencia, y V es el flujo.

Dado que la P_{aw} varía constantemente a lo largo del ciclo respiratorio, podemos representar sus cambios en forma de una gráfica. La morfología de la onda de la presión en ventilación controlada (CMV) con un volumen tidal predeterminado y un flujo constante inspiratorio es una onda cuadrada (Fig. 41.7). Durante la inspiración la presión asciende hasta entregar el volumen seleccionado y la pendiente de esta curva será más elevada cuanto más rápido sea el flujo inspirado y cuanto más rígido sea el circuito. Antes del cierre de la válvula inspiratoria, la presión en la vía aérea alcanza su máximo o presión pico (P pico), que corresponde a la suma de la presión elástica y la presión de resistencia. Tras este momento, hay una caída del flujo y de la presión. A continuación, viene el período denominado *pausa inspiratoria*, que comienza cuando se cierra la válvula inspiratoria y termina cuando se abre la válvula espiratoria, y durante el cual no hay flujo de gas. En ausencia de

flujo, tampoco hay presión de resistencia, luego la presión meseta se debe únicamente a la elasticidad toracopulmonar y refleja la presión alveolar. Durante la pausa inspiratoria se equilibran los alveolos con constantes de tiempo diferentes, dando lugar a una mejor distribución del gas en el alveolo⁷.

La diferencia entre la presión pico y la presión meseta nos dará la medida de la resistencia:

- Un aumento de la presión pico sin que se modifique la presión meseta implica un aumento de la resistencia en la vía aérea por obstrucción del tubo TET, secreciones, broncoespasmo, etc.
- Si ambas están elevadas encontramos una disminución de la distensibilidad de la caja torácica, por ejemplo, por atelectasias o neumotórax.
- Si la presión pico disminuye se debe a una fuga en el sistema, a la desconexión de los tubos o a una fuga en el balón de sellado bronquial.

Tanto la presión como el flujo deben medirse lo más cerca posible de la vía aérea para evitar errores relacionados con el circuito o el respirador. Para ello existen unos tubos que comunican el respirador y el paciente. Estos tubos se dilatan durante las insuflaciones a presión positiva, y el volumen perdido en cada expansión reduce el volumen que llega al paciente. Este volumen depende de la presión pico y de la complianza de los tubos, que es de unos 3 ml/cmH₂O, es decir, se pierden 3 ml de volumen por cada centímetro cúbico de H₂O de presión de insuflación. La relación entre el V_t y la presión se puede representar en forma de bucles, que posibilitan la rápida detección en los cambios respiratorios.

En la ventilación unipulmonar, se aconseja no exceder de 40 cmH₂O la presión pico y de 30-35 cmH₂O la presión meseta, siendo esta última la que refleja verdaderamente la presión alveolar y, por tanto, el barotrauma.

COMPLIANZA

La complianza (C) es el cambio de volumen por unidad de cambio de presión.

- C toracopulmonar = dV/dP ; donde dP es la diferencia entre la presión pico y la presión meseta. El volumen se mide en litros y la presión en cmH₂O.
- C efectiva/dinámica = $V_T/P_{meseta} - (PEEP + PEEP_i) - C$ del circuito externo; donde $PEEP_i$ es la PEEP intrínseca.
- $C = V_T/P_{meseta} - PEEP$ l/cmH₂O.

Estas cifras son útiles a la hora de calcular una constante de tiempo para establecer la frecuencia respiratoria.

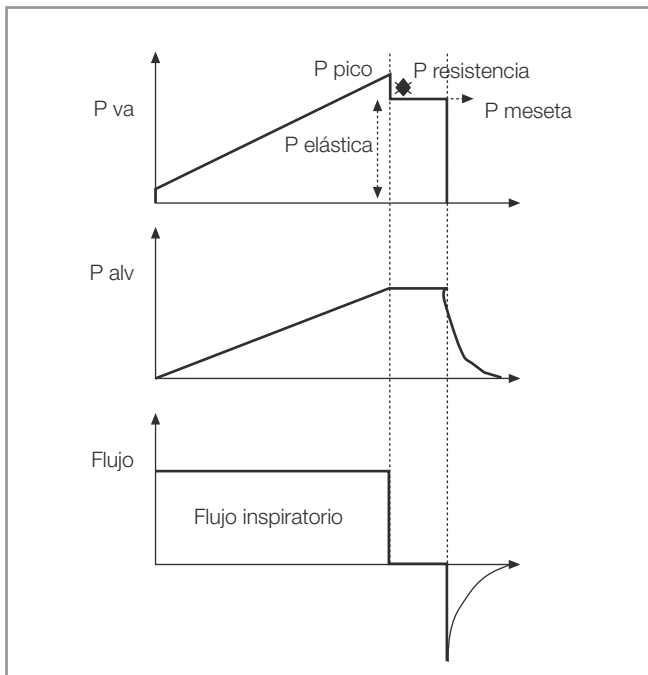


Figura 41.7. Curvas de presión, presión alveolar y flujo en la ventilación mecánica ciclada por tiempo y limitada por volumen.

En condiciones normales, en pacientes intubados, la complianza normal es: $C = 0,05 - 0,08$ l/cmH₂O. En pacientes con pulmones rígidos o en ventilación unipulmonar, $C = 0,01 - 0,02$ l/cmH₂O.

La complianza se mide en un gráfico: el bucle P/V, donde en las ordenadas se mide el volumen insuflado y en las abscisas la presión intratorácica. La pendiente de este trazado en cualquiera de sus puntos representa la complianza para ese determinado nivel de volumen (Figs. 41.8 y 41.9). Cuando la complianza disminuye por alteraciones

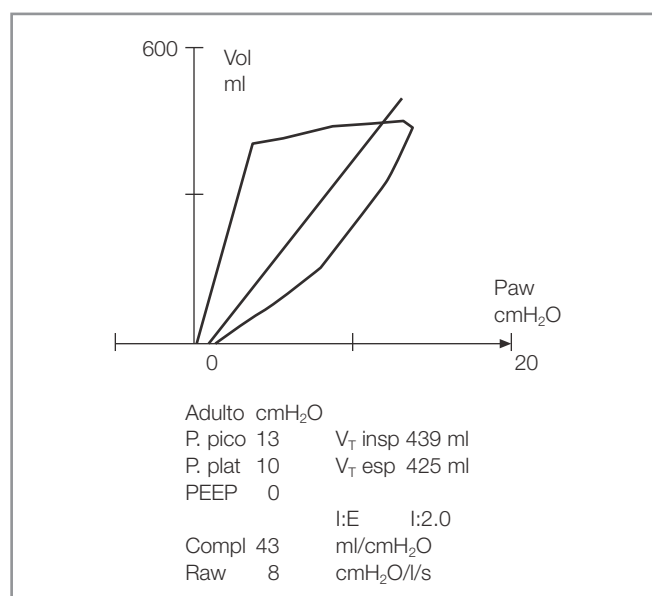


Figura 41.8. Gráfico de buena complianza.

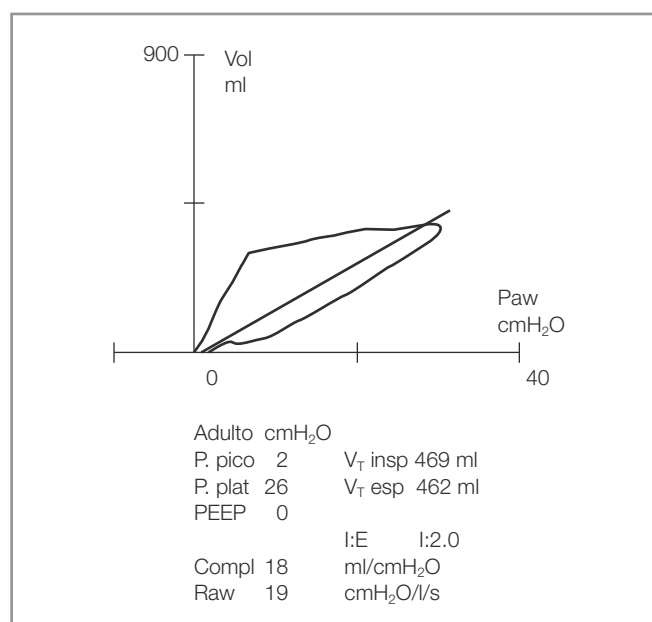


Figura 41.9. Gráfico de baja complianza.

en la distensibilidad, la morfología de la curva se desplaza a la derecha, ya que se necesita más presión para entregar el mismo volumen.

Distinguimos tres fases en la monitorización de la complianza: complianza inicial, complianza de insuflación y complianza final.

■ Complianza inicial

Suele abarcar los primeros 100-150 ml de la curva. Representa la dificultad inicial para distender el pulmón parcialmente colapsado. La pendiente es baja y se necesitan grandes presiones para obtener pequeños incrementos de volumen, lo que implica una complianza baja.

■ Complianza de insuflación

A partir de un punto fijo determinado, denominado *punto de inflexión inferior* (PII) (Fig. 41.10), se observa un aumento de la complianza; esto es, el aumento del volumen pulmonar se acompaña de discretas variaciones de presión, lo que aumenta la pendiente de la curva P/V. El PPI es el punto en el que se abren determinadas zonas previamente colapsadas tras su reclutamiento. (La presión necesaria para abrir una zona colapsada es mucho mayor que la necesaria para distender una zona ya reclutada.) En la práctica, se recomienda aplicar una PEEP mayor en 2 cmH₂O de lo que marque el punto de inflexión inferior (PII) para evitar el reclutamiento excesivo. En pulmones sanos, la relación P/V es lineal, por lo que no hay PII. En pulmones patológicos, la curva P/V tiene forma sigmoidea.

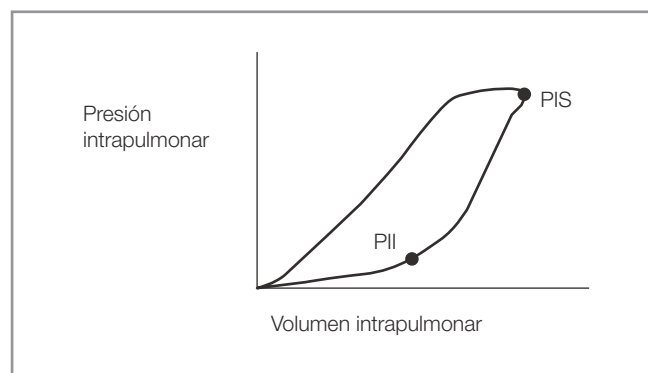


Figura 41.10. Curva de PEEP óptima; PII: punto de inflexión inferior; PIS: punto de inflexión superior.

■ Complianza final

Corresponde al punto de inflexión superior, PIS. A partir de este punto fijo se observa un aplanamiento de la curva P/V que implica sobredistensión alveolar, con la correspondiente disminución de la complianza. El punto de

inflexión superior (PIS) mediría, pues, el V tidal. No debe emplearse un VT mayor a aquel que eleve la presión en la vía aérea por encima del PIS, debiendo ajustar la P plateau a este valor.

La complianza se puede medir sin interrumpir la ventilación mecánica, pautando una secuencia de VT, primero volúmenes bajos y luego más altos, midiendo la presión meseta producida para cada VT, tras una pausa teleinspiratoria prolongada (1-1,5 segundos), y permitiendo el equilibrio de las presiones entre las regiones pulmonares con distinta constante de tiempo. Si se añade la PEEP o en ventilación unipulmonar, la P plateau aumenta, por lo que para el cálculo de la complianza se debe restar la PEEP a la P meseta, porque nos puede dar valores inferiores a los reales.

La forma del bucle y su desplazamiento sobre el eje de presiones depende del tipo de ventilación y de las condiciones del pulmón del paciente. Estos registros proporcionan información continua sobre el comportamiento de la dinámica del pulmón.

Las Figuras de la 41.11 a la 41.27 presentan varias morfologías de bucles intraoperatorios que corresponden a distintas situaciones clínicas recogidas a través de un sensor de flujo lateral (espirometría de flujo lateral. Datex Ohmeda)⁸ (imágenes cortesía de Datex Ohmeda).

En la fase inspiratoria media, el flujo es regulado fundamentalmente por el respirador. En este momento, se puede distinguir la manera en que el ventilador entrega el flujo (ciclado por volumen o por presión). Los distintos modos de ventilación generan distintas morfologías de bucles. La ventilación controlada por presión genera un

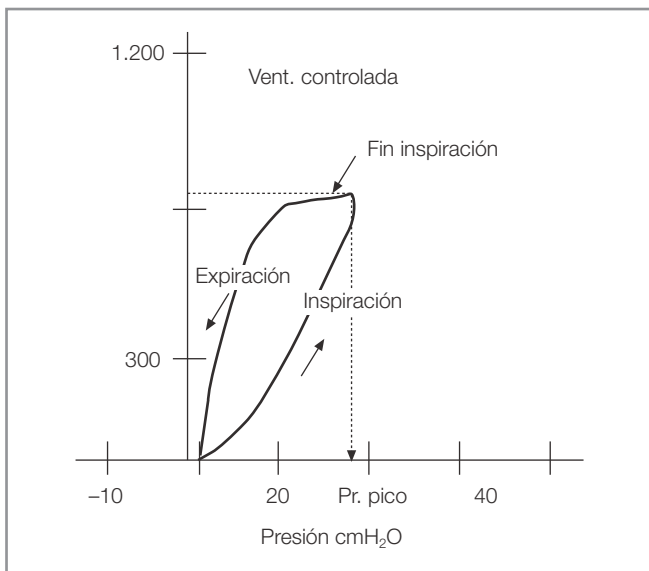


Figura 41.11. Bucle P-V en situación normal.

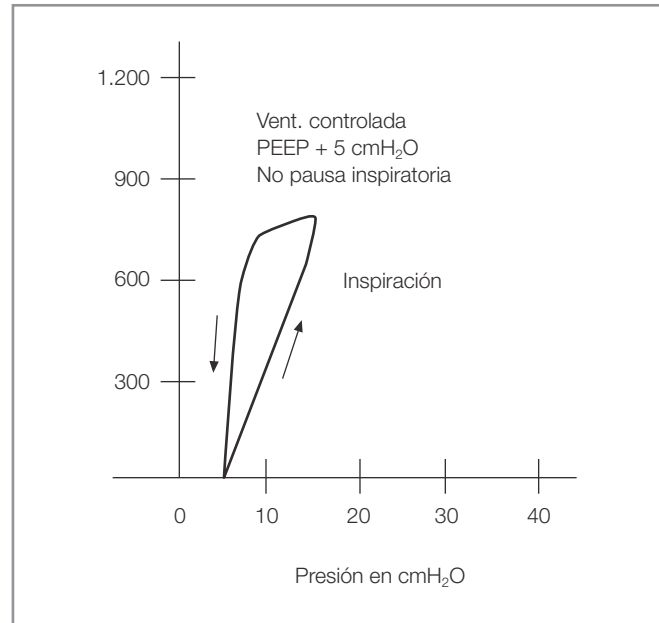


Figura 41.12. Bucle P-V con 5 cmH₂O de PEEP.

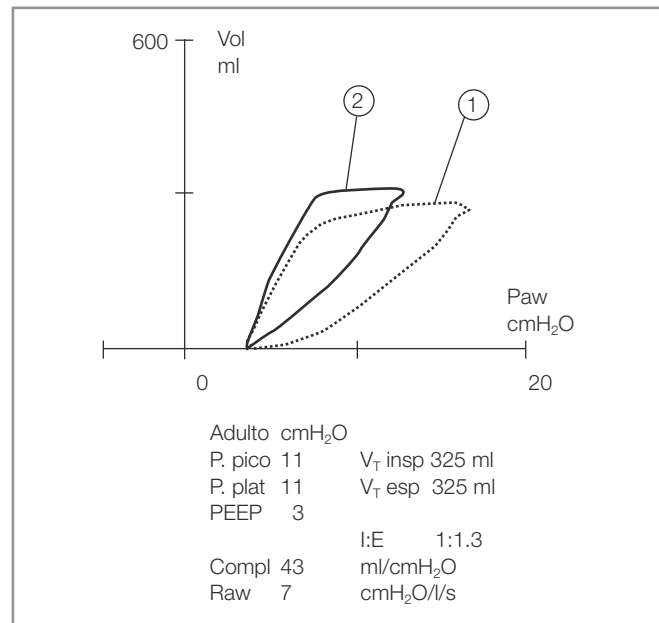
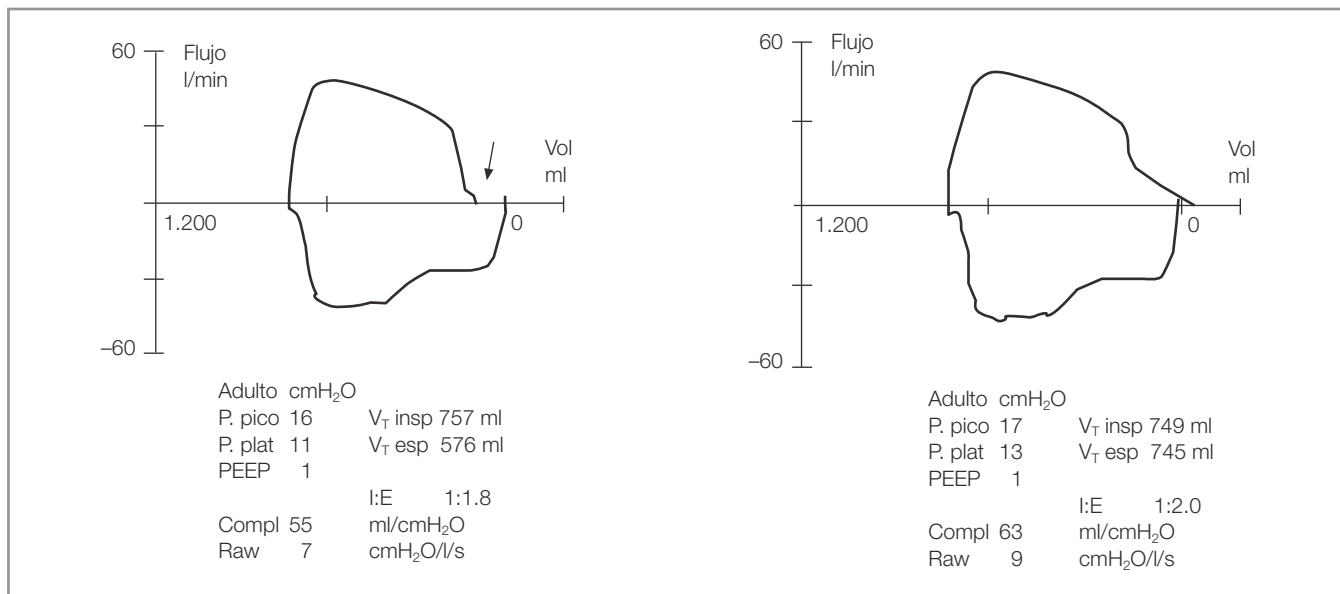


Figura 41.13. 1. Broncoespasmo. Se precisa de un aumento de presión para mantener una ventilación adecuada. 2. Broncoespasmo remitido.

flujo inspiratorio decelerado, mientras que la controlada por volumen genera un flujo inspiratorio constante.

En la fase espiratoria el flujo depende de las características de la vía aérea y de los pulmones del paciente. Si aumenta la resistencia, la curva se aplana. Si queda aire atrapado (PEEPi), el flujo espirado no llega a la línea de base.



Figuras 41.14 y 41.15. Fuga aérea del manguito corregida. Un bucle abierto es un indicador de fuga aérea. Hay que buscarlo en el sellado del manguito bronquial o en los adaptadores del circuito de anestesia.

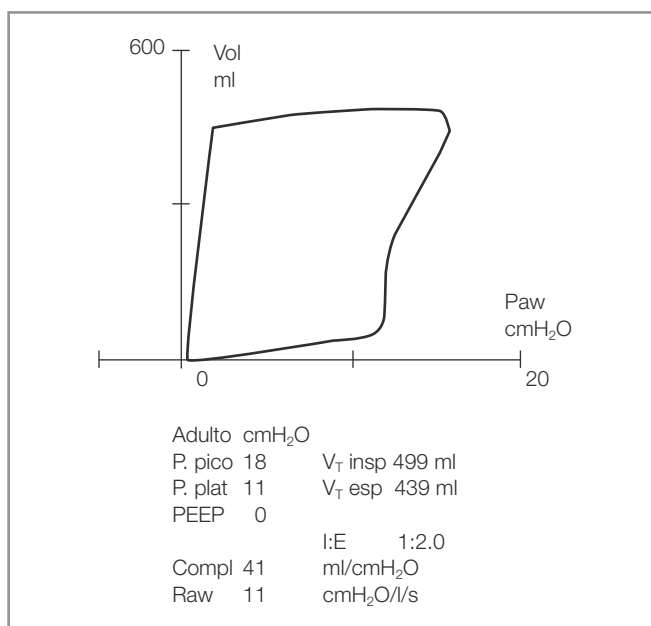


Figura 41.16. Los pacientes con enfisema tienen pulmones con complianza alta por la rotura del tejido elástico. Las resistencias pulmonares están aumentadas porque generalmente se asocia al enfisema una bronquitis crónica.

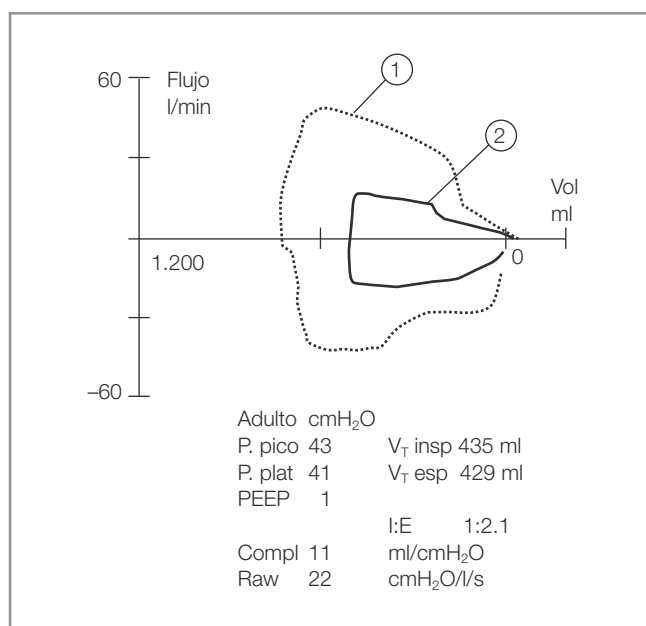


Figura 41.17. Bucle flujo-volumen. 1. Situación normal. 2. Acodamiento del tubo endotraqueal.

MEDIDA DE LA RESISTENCIA

El paso de un flujo de gas a través de las vías aéreas se enfrenta a una resistencia (Raw) inspiratoria y otra espiratoria. El manejo de ambas presiones nos puede permitir manejar adecuadamente los ciclos respiratorios para

evitar lesiones por barotrauma, hipoventilaciones o atrapamiento telespiratorio.

La resistencia inspiratoria (Raw) representa la suma de las resistencias de los tubos de conexión, el tubo endobronquial y las vías aéreas, y se determina como el cociente entre el gradiente de presión necesaria para ven-

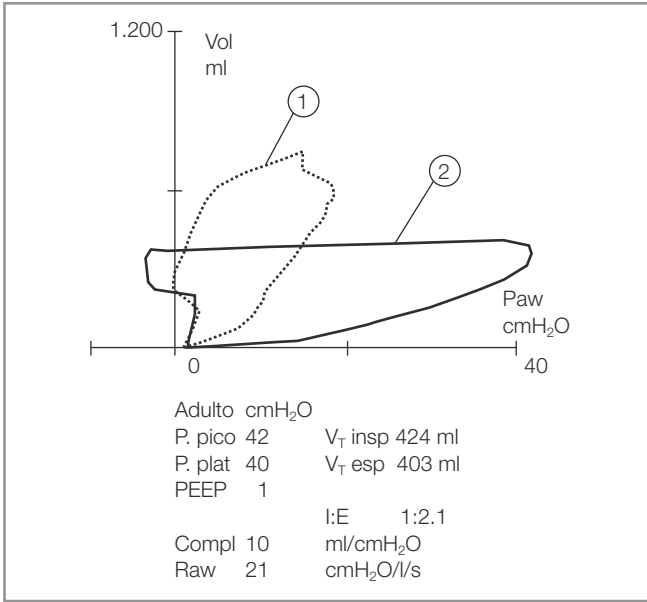


Figura 41.18. Bucle P-V. 1. Situación normal. 2. Acodamiento del tubo endotraqueal.

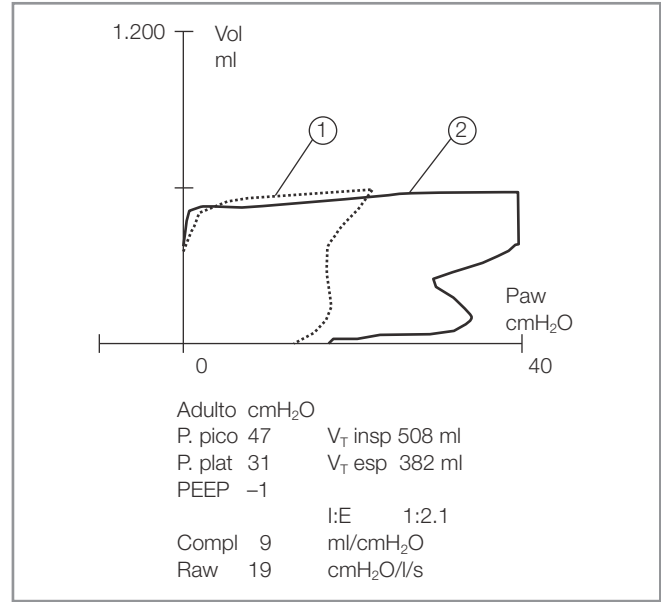


Figura 41.20. 1. Situación normal decúbito lateral. 2. Obstrucción del lóbulo superior izquierdo. Se observa una presión inspiratoria alta y una baja complianza.

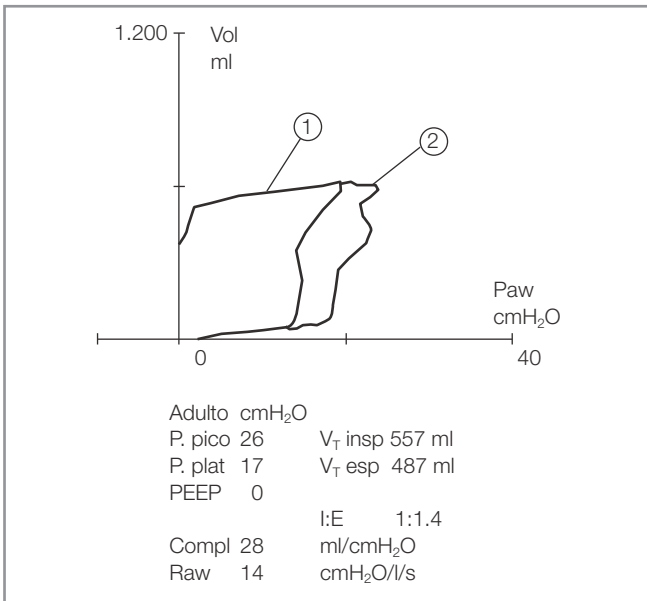


Figura 41.19. 1. Posición decúbito lateral. 2. Situación normal después de abrir el espacio pleural.

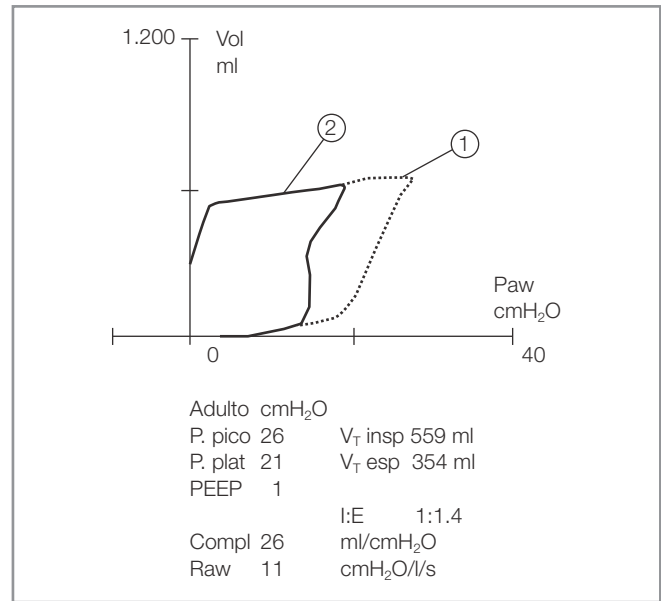


Figura 41.21. 1. Decúbito lateral. 2. Obstrucción del lóbulo superior izquierdo corregida al comprobar la posición del tubo de doble luz con un fibrobroncoscopio.

cer la resistencia de la vía aérea (P pico – P plateau) y la tasa de flujo inspiratorio:

$$Raw = (P \text{ pico} - P \text{ plateau}) / V \text{ inspiratorio}$$

Como la resistencia de los tubos es constante, los cambios de la Raw representan los cambios que se producen

en las vías aéreas. La resistencia mínima en los tubos orotraqueales de calibre grueso es de 3,7 cmH₂O/l/s, de modo que los elementos extrapulmonares que contribuyen a la resistencia pueden constituir una fracción considerable de la resistencia inspiratoria total.

La caída de la presión para un determinado flujo en los sujetos sanos es un 15% mayor durante la espira-

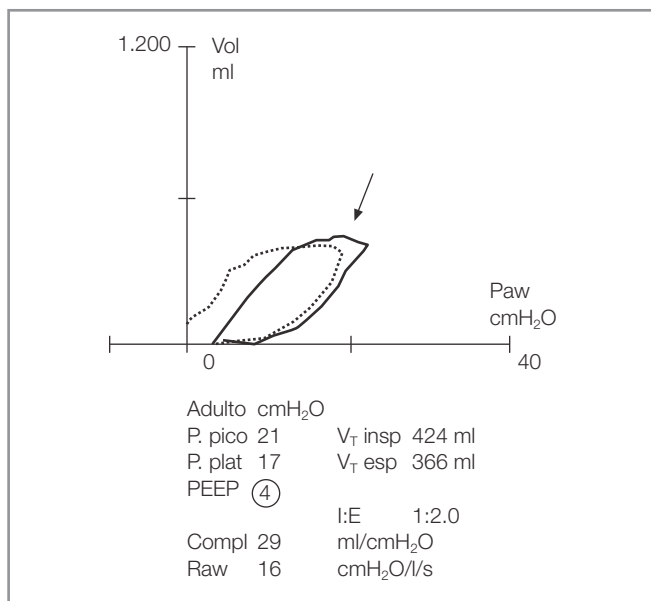


Figura 41.22. Desplazamiento hacia el eje vertical del bucle presión-volumen con PEEP de 4 cmH₂O.

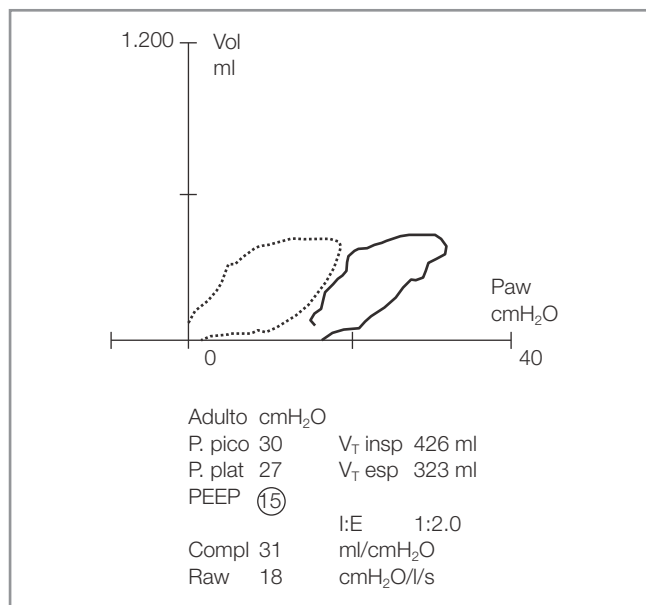


Figura 41.24. El aumento de la PEEP hasta 15 cmH₂O no mejora la complianza.

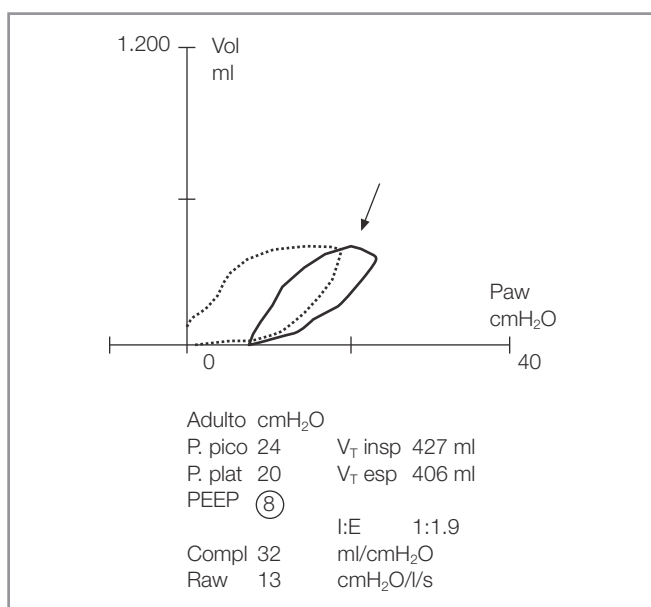


Figura 41.23. Aumento de la complianza con PEEP de 8 cmH₂O.

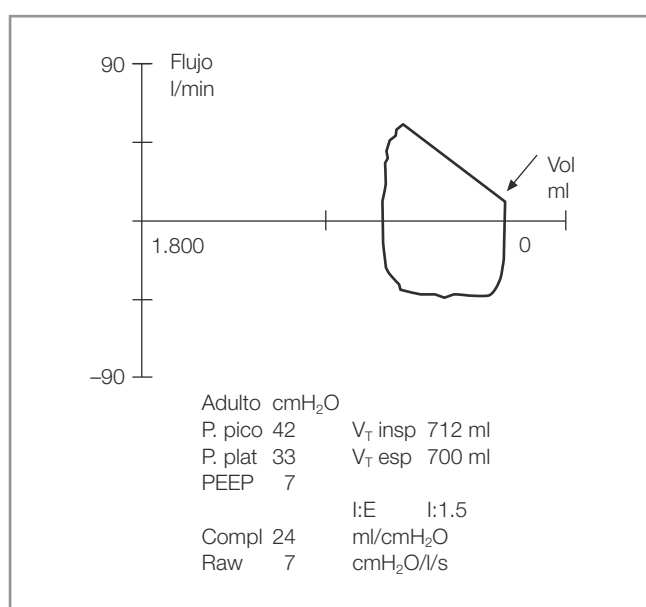


Figura 41.25. La permanencia del gas atrapado ocurre en pacientes con limitaciones de flujo, relación I/E invertida o cuando se utilizan frecuencias respiratorias altas.

ción, pues es cuando las vías aéreas tienen mayor tendencia a colapsarse. Esta caída es más evidente en estados patológicos, como la obstrucción de la vía aérea, el enfisema, etc. Además, la Raw espiratoria tiene mayor importancia en la producción de hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP. El cálculo de la resistencia espiratoria puede ser realizado por el microprocesador del ventila-

dor que esté equipado con un neumotacógrafo. Pero también podemos calcularla ocluyendo la rama espiratoria y haciendo cesar el flujo con una pausa mayor de 0,5 segundos, después de la oclusión. Entonces la presión se equilibra con la presión alveolar y se relaciona con el flujo espiratorio. Sin embargo, esta medida no es tan exacta como la resistencia inspiratoria, debido a la

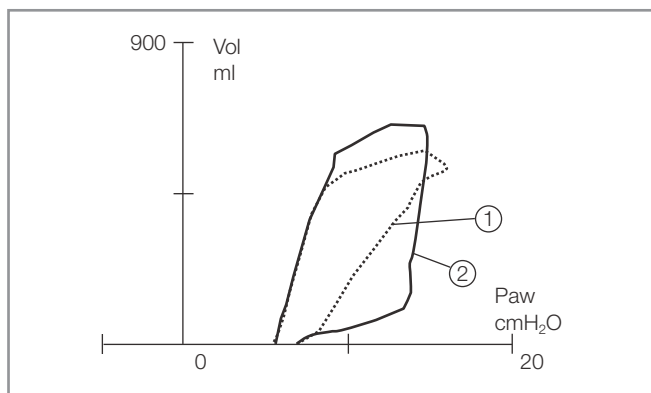


Figura 41.26. Bucle P-V. 1. Ventilación controlada por volumen. 2. Ventilación controlada por presión.

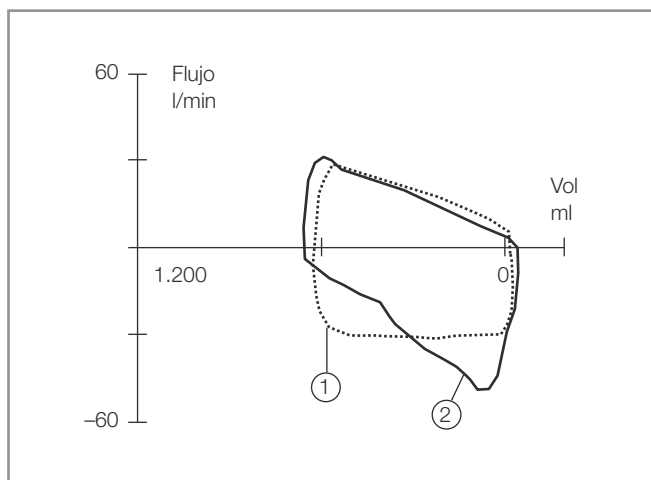


Figura 41.27. Bucle F-V. 1. Ventilación controlada por volumen. 2. Ventilación controlada por presión.

dificultad que existe para medir la presión alveolar en la espiración.

En decúbito lateral y con ventilación unilateral, el aumento de las resistencias viene determinado por la resistencia de la vía aérea, el tamaño reducido del diámetro de los tubos de doble luz y la propia resistencia del parénquima pulmonar. En los pacientes que presentan resistencias elevadas en la vía aérea (EPOC) habrá que aumentar el tiempo espiratorio o reducir la frecuencia respiratoria con el fin de evitar que se produzca un atrapamiento aéreo.

HIPERINFLACIÓN DINÁMICA Y AUTO-PEEP

En pacientes con EPOC el tiempo espiratorio termina antes de que el volumen pulmonar haya disminuido hasta la capacidad funcional residual. Se produce, por tanto, un atrapamiento aéreo que hace que la presión alveolar al

final de la espiración no sea cero. A esta presión positiva se le llama PEEP intrínseca o auto-PEEP (PEEPi).

La medida continua de la presión en la vía aérea por el respirador no detecta la PEEPi. Para medirla es necesario ocluir la rama espiratoria al final de la espiración, leyendo seguidamente la presión en el manómetro del respirador antes de que se produzca una nueva insuflación. Algunos respiradores actuales permiten realizar una pausa espiratoria para la medida de la PEEP.

Los dos mayores determinantes de la magnitud de la auto-PEEP son el volumen espiratorio (frecuencia \times volumen tidal) y la relación I/E (inspiración/espiración). Por ello, la reducción del volumen minuto y el aumento del tiempo espiratorio (TE) con o sin reducción del volumen minuto son las medidas más eficaces para disminuir el problema.

Pero no son los únicos condicionantes: cuando la constante de tiempo es alta, hay un mayor riesgo de PEEPi. Y puesto que la constante de tiempo es igual a la complianza \times resistencia, el aumento de cualquiera de estos parámetros también se suma. Por ello, el aumento de la complianza total del sistema y los tubos orotraqueales de reducido diámetro interno (tubos de doble luz) favorecen la aparición del auto-PEEP.

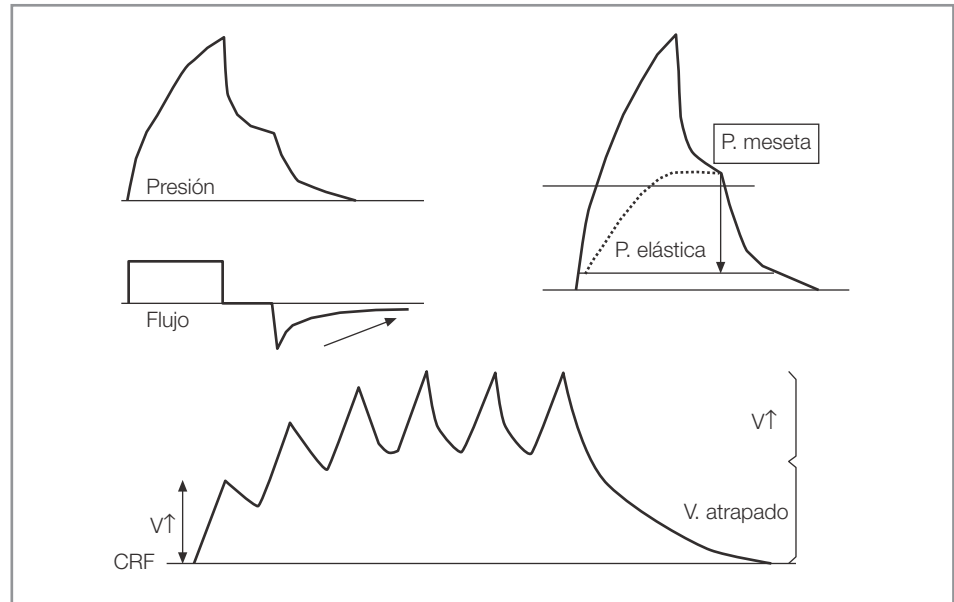
La aplicación de PEEP extrínseca se suma a la PEEPi que presentan algunos pacientes con ventilación unipulmonar, produciendo efectos deletéreos si ésta llega a ser muy alta. No obstante, la aplicación de niveles inferiores a los valores de PEEPi mejora los efectos hemodinámicos, los volúmenes pulmonares y la oxigenación del paciente. Un nivel moderado de PEEPi puede tener efectos beneficiosos al reclutar alveolos colapsados sin producir alteraciones hemodinámicas. Se beneficiarán pacientes con baja complianza y resistencias normales o poco elevadas. Pero un aumento de la PEEPi del 10% puede condicionar un aumento del shunt del 50%, y además también altera la medida de la presión capilar pulmonar (PCP).

Resumiendo, es posible predecir y evitar el fenómeno de atrapamiento de gas y el fenómeno de auto-PEEP durante la CMV, ajustando en el respirador un tiempo espiratorio superior a tres veces la constante de tiempo 25/50, obtenida de las pruebas funcionales respiratorias de los pacientes y considerando la influencia del tubo orotraqueal (Fig. 41.28).

El volumen atrapado es la diferencia entre el volumen inspiratorio final y el volumen tidal y constituye una medida fiable del grado de hiperinsuflación dinámica.

La presión meseta, cuando hay atrapamiento, es una buena medida del grado de hiperinsuflación dinámica, por lo que su valor se correlaciona mejor que la presión pico, que es la presión en la vía aérea, pero no en el alveolo.

Figura 41.28. Hiperinsuflación dinámica: persistencia de flujo espiratorio al final de la espiración, elevación de la presión meseta y su relación con la presión elástica y el volumen atrapado.



BAROTRAUMA

El barotrauma representa la lesión pulmonar relacionada con la presión y el volumen alveolar alto. Se ve con más frecuencia en pulmones con complianza elevada, patología estructural y portadores de bullas.

Para establecer el riesgo de barotrauma, la P pico no representa un índice adecuado, ya que refleja no sólo el grado de distensibilidad torácico, sino también la resistencia al flujo en todo el sistema respiratorio. En cambio, la presión meseta sí que es un buen indicador del barotrauma, ya que depende, sobre todo, de la distensibilidad pulmonar y refleja la presión alveolar máxima.

Se establece un valor aproximado de 30 cmH₂O a partir del cual el riesgo es importante. Por tanto, es conveniente realizar medidas rutinarias de la auto-PEEP en aquellos pacientes en los que, por las características mecánicas de su sistema respiratorio, o por recibir altos volúmenes respiratorios, presentan un riesgo elevado.

PATRONES RESPIRATORIOS

OBSTRUCCIÓN CRÓNICA AL FLUJO AÉREO

Se caracteriza por la disminución del flujo y de todos los volúmenes pulmonares espirados y porque el cociente volumen residual/capacidad pulmonar total está aumentado, al igual que las resistencias pulmonares. Todos estos factores influyen en la aparición del fenómeno de hiperinsuflación por atrapamiento de aire (auto-PEEP). La complianza puede ser normal o estar aumentada, como en el caso del enfisema, por la destrucción del teji-

do elástico. La resección de zonas pulmonares no funcionantes (espacio muerto fisiológico) desplaza la curva PV hacia volúmenes torácicos menores, mejorando la relación ventilación/perfusión, puesto que hay un reclutamiento de ciertas zonas colapsadas⁹.

El aumento de la complianza en el enfisema permite ventilar a estos pacientes con altos flujos, volúmenes altos, bajas frecuencias y tiempos espiratorios alargados (3 constantes de tiempo (τ) = complianza \times resistencia). El objetivo que buscamos al ventilar a estos pacientes bajo la vigilancia estricta de toda la monitorización a nuestro alcance es obtener un intercambio gaseoso aceptable, evitando el atrapamiento y el deterioro hemodinámico.

PATRÓN RESTRICTIVO

Existe una disminución de los volúmenes pulmonares con un VEMS/CV normal o ligeramente aumentado, reducción de la CRF y de la complianza, y se observa un desplazamiento a la derecha en la curva PV.

La aplicación de altos volúmenes a estos pacientes supone un riesgo de bolo o barotrauma, por lo que el patrón ventilatorio más adecuado es la ventilación con bajos flujos, aumentando el tiempo inspiratorio para distribuir mejor el volumen tidal entre los alveolos con constantes de tiempo distintas (volúmenes corrientes de 6-8 ml/kg) debido a la disminución de la distensibilidad, y altas frecuencias respiratorias para disminuir las presiones intratorácicas y evitar el barotrauma, a costa de mantener una hipercapnia. La ventilación controlada por presión es la opción más adecuada, pues evita los aumen-

tos bruscos de presión que pueden aparecer si la ventilación está controlada por el volumen. El objetivo, por tanto, en estos pacientes es conseguir una oxigenación adecuada sin aumentos de la presión meseta por encima de los 30 cmH₂O.

DECÚBITO LATERAL

Durante la anestesia en posición supina y con ventilación bipulmonar, no hay diferencia significativa entre la perfusión de ambos pulmones. En decúbito lateral, en el pulmón proclive existe mejor ventilación con respecto a la perfusión, mientras que en el pulmón declive sucede lo contrario, por lo que hay una alteración global del intercambio gaseoso. En la ventilación unipulmonar existe un predominio de shunt derecha-izquierda, hipoxia y aumento del gradiente alveoloarterial de O₂. El mecanismo más importante para reducir el flujo sanguíneo en el pulmón atelectasiado es la vasoconstricción pulmonar hipóxica (VPH), un mecanismo autorregulador que reduce de forma activa el flujo de sangre en el pulmón no ventilado, disminuyendo el shunt y mejorando la oxigenación¹⁰. En ausencia de otros factores, la VPH disminuye el flujo en el pulmón no ventilado en un 50%. Distintos estudios hechos sobre el grado del shunt con ventilación unipulmonar muestran niveles de 20-30% de shunt frente a niveles de 40-50% en ausencia de VPH¹¹. Pero existen otros mecanismos que determinan el grado de respuesta vascular frente a la hipoxia. La VPH se activa no sólo por un descenso de la PO₂ alveolar, sino también a través de la PVO₂ mixta. Un descenso del gasto cardíaco disminuye la PVO₂ mixta y ésta puede inhibir la VPH de forma que aumenta la hipoxia^{12, 13}.

Respecto al CO₂, manteniendo el mismo volumen minuto, éste aumenta en ventilación unipulmonar. No obstante, la alta difusibilidad del CO₂ permite ajustar la pauta ventilatoria para obtener una normo o ligera hipercapnia.

El aumento de las presiones intratorácicas que tiene lugar inmediatamente después del clampaje pulmonar es secundario al aumento de las resistencias y a la disminución de la complianza, lo que se traduce, en la monitorización mecánica, en un desplazamiento a la derecha del bucle presión-volumen. Unas presiones de insuflación altas durante la cirugía, sin alteraciones hemodinámicas, pueden deberse a un broncoespasmo o a un desplazamiento del tubo de doble luz; en cambio, cuando este aumento de presiones se acompaña de hipotensión, arritmias o de una bradicardia extrema, hay que sospechar de inmediato un neumotórax a tensión contralateral.

En la fase de clampaje pulmonar es frecuente una caída de la SaO₂ < 90% lo que equivale a tener una PaO₂ próxima a 60 mmHg, aun estando ventilando al paciente

con flujos inspiratorios altos, lo que obliga a aplicar medidas para optimizar la oxigenación arterial. La monitorización sistemática para resecciones pulmonares sin patología sobreañadida debe constar de la medición de SaO₂, PaO₂, gradiente PaCO₂/CO₂ET, de las curvas de capnografía, volúmenes y presiones respiratorias, bucles PV y flujo-V, complianza, resistencias pulmonares, auto-PEEP y diuresis horaria, y se debe tener canalizada una vía central. La presión venosa central (PVC), como está artefactada durante la cirugía, se medirá en el postoperatorio para el control de líquidos. También se debe canalizar la arteria radial para la extracción de gases.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

En los niveles 1 y 2 de la monitorización anteriormente descrita, es necesaria únicamente la medida de la PVC como índice del volumen intravascular; sin embargo, en pacientes con alteraciones cardiovasculares en los niveles 2 y 3 quirúrgicos, la PVC puede no ser sensible a estos cambios y necesitar otro tipo de información procedente del catéter de la arteria pulmonar, como el gasto cardíaco, la saturación venosa mixta (SvO₂), las resistencias pulmonares y sistémicas, etc.

PRESIÓN ARTERIAL INVASIVA

El registro continuo de la presión arterial se realiza a través de un catéter, que se coloca generalmente en la arteria radial con el fin de extraer gases arteriales y controlar de forma continua las variaciones de la presión arterial. Su uso ha sido perfilado en los apartados anteriores. Sin embargo, existen situaciones especiales, como el caso de los pacientes que presentan un síndrome de vena cava superior, en los que, al practicarles la mediastinoscopia, la monitorización de la presión cruenta se debe realizar preferentemente en la arteria radial derecha, ya que la existencia de una atenuación de la curva será el indicador de que se está produciendo la compresión del tronco innominado por el mediastinoscopio.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL

Valora de forma clínica el índice de volemia y refleja la precarga del ventrículo derecho. Para medirla se precisa efectuar la canalización de una vena central. En la cirugía de resección pulmonar es imprescindible medir la presión venosa central (PVC) para controlar los líquidos o tener acceso al uso de drogas vasoactivas si se precisan. En general, se elige la vena yugular interna derecha por su fácil acceso y su corto recorrido hasta la vena cava superior, o la vena subclavia del lado que se va a hacer la toracotomía. La

diferencia de las presiones de fuera y de dentro de la aurícula se define como *presión transmural*, la cual representa la verdadera presión de llenado del ventrículo derecho y se relaciona con la presión endotorácica. Al aplicar la PEEP, aumenta la presión endotorácica, lo que repercute en un aumento de la presión venosa central. Las presiones intravasculares deben medirse en la espiración. Las variaciones de la PVC y la presión capilar pulmonar (PCP) pueden ser de 4 a 5 mmHg sin que ello se considere clínicamente significativo. El punto de referencia para medir las presiones venosas del tórax corresponde a la posición de ambas aurículas cuando el paciente está en decúbito supino. La PVC y la PCP no deben, por tanto, medirse en decúbito lateral. Las relaciones entre la PVC, la PCP y la presión telediastólica del ventrículo derecho (PTDVD) se basan en la diferencia de las complianzas entre el ventrículo derecho (VD) y el izquierdo (VI). El VD es más distensible al tener una pared muscular más delgada. Al aumentar la precarga en corazones sanos, se producen pequeños aumentos de la presión (PTDVD), medida por la PVC. En cambio, en el ventrículo izquierdo este pequeño aumento de la precarga (que se mide a través de la presión de enclavamiento pulmonar o PCP) supone mayores aumentos de la PTDVI, al ser menos distensible. Por lo tanto, cuando se infunden líquidos de forma masiva, la PVC aumenta poco en comparación con la PCP. Es, por lo tanto, predecible la relación entre las presiones de llenado del corazón derecho y del corazón izquierdo.

La PVC puede ser reflejo de la función cardíaca izquierda en pacientes con una fracción de eyección $> 0,5$. Sin embargo, en pacientes cardiopatas las curvas de función ventricular derecha e izquierda pueden ser diferentes¹. En la hipertrofia del ventrículo derecho y en la hipertensión pulmonar existe una PVC aumentada y no por ello existe una insuficiencia cardíaca. En ventrículos poco distensibles se necesitan altas presiones de llenado para alcanzar precargas normales. En estas situaciones la PVC no sirve de guía para el control de la precarga del ventrículo izquierdo. Existe una correlación peor entre la PVC y la PCP en los pacientes con fracción de eyección menor de 0,5.

DIURESIS

Nos informa de la perfusión renal y del filtrado glomerular y se monitoriza en toda la cirugía de mediana o larga duración.

CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR (SWAN-GANZ)

Informa de las presiones en la arteria pulmonar, presión de enclavamiento (PCP) y mide de forma continua el

gasto cardíaco (Q_t) y la saturación de O_2 venosa mixta (SvO_2). La curva natural del catéter y el curso que sigue a su paso por las cavidades derechas sitúan la punta del catéter casi siempre en las arterias que van a los lóbulos medio e inferior derecho. El extremo distal debe estar en una zona por debajo de la aurícula izquierda, donde la presión auricular es mayor que la presión alveolar (zona III de West). En la zona III de West se da la condición exacta para que la PCP se corresponda con la presión de la aurícula izquierda, es decir, con la precarga del ventrículo izquierdo cuando la complianza del ventrículo es normal. Pero esto se ve alterado cuando dicha complianza es anómala, lo cual ocurre en la hipertrofia ventricular, la ventilación con presión positiva o en la isquemia miocárdica. En áreas pulmonares por encima del nivel de la aurícula y en la ventilación mecánica, la presión alveolar supera a la presión intravascular (zonas I y II de West) y en estas circunstancias la presión alveolar comprime los capilares, interrumpiendo el flujo y dándonos medidas de la presión alveolar en vez de la presión en la aurícula izquierda (Fig. 41.29). Por otro lado, la zona III puede convertirse en zona I o II de West por pérdida de volumen intravascular, cambios en la posición del catéter, obstrucción de la vía aérea o aplicación de PEEP.

En los pacientes con una neumopatía, la $PCP > PTDVI$, como consecuencia de la constricción de pequeñas venas en regiones pulmonares hipóxicas.

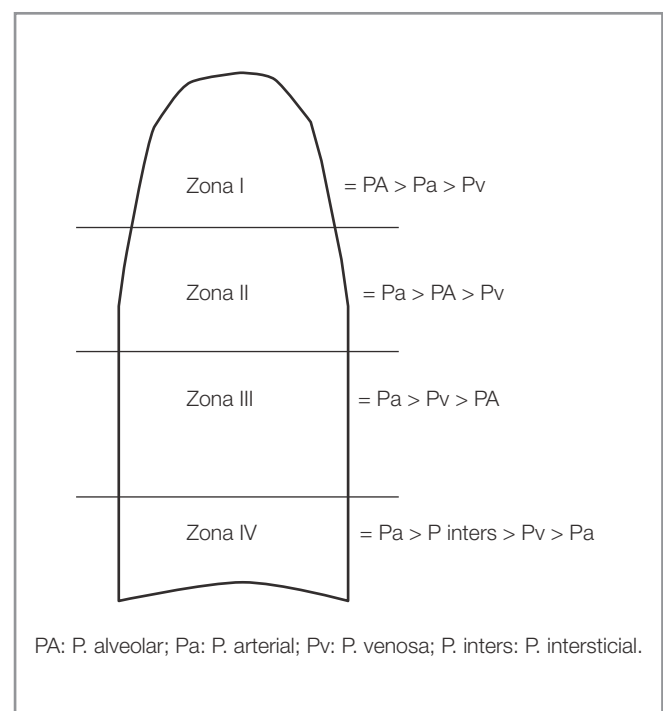


Figura 41.29. Zonas de West.

■ Influencia de la posición del balón de oclusión del catéter de arteria pulmonar en decúbito lateral

Toracotomía derecha. El catéter suele quedarse en el pulmón no dependiente proclive (zonas I o II de West). En la ventilación unipulmonar tanto el gasto cardíaco como la saturación venosa mixta (SvO_2) son más bajos que en la toracotomía izquierda, y tienen patrones ventilatorios similares. Cuando el catéter se localiza en un pulmón colapsado, los patrones de flujo pueden distorsionarse por la interferencia con el sensor del termistor, y la medida es, sin duda, más baja. Por tanto, la presión capilar pulmonar no refleja la presión en la aurícula izquierda.

Toracotomía izquierda. El catéter tiende a situarse en el pulmón dependiente o declive (zona III de West). En este caso la presión capilar pulmonar será el reflejo de la presión en la aurícula izquierda, aunque se aplique la PEEP¹.

■ Influencia de la PEEP sobre los valores de la PCP en decúbito lateral

La PEEP puede artefactar los resultados en las medidas de las presiones intravasculares, según la localización del catéter. La complianza del VI y las presiones intratorácicas se afectan directamente por la PEEP y se transmiten a cavidades cardíacas. Cuando el catéter de arteria pulmonar se localiza en las zonas proclives del pulmón (zonas I y II de West) la PEEP produce un aumento de la presión alveolar, que, a su vez, origina compresión de los capilares pulmonares, aumentando la presión transmural. En

este caso, la PCP no refleja la presión en la aurícula izquierda, sino que mide la presión alveolar (Fig. 41.30).

Con ventilación unipulmonar y en decúbito lateral, altos niveles de PEEP convierten la zona III de West en zona I o II, lo que ocasiona aumentos de la presión capilar pulmonar, en comparación con la presión en la aurícula izquierda, cuando el catéter se localiza en el pulmón no dependiente, o proclive. Existen factores que disminuyen el gradiente [(PCP) – (P aurícula izquierda)] inducido por la PEEP en pacientes críticos:

- Muchos catéteres se localizan en regiones inferiores del pulmón (zona III de West); sin embargo, pueden convertirse en zonas I o II por pérdida de volumen intravascular, PEEP, cambio de posición, etc. Por ello, la administración de fluidos a los pacientes hipovolémicos que reciben PEEP puede darnos PCP bajas, mientras el VTDVI está alto.
- Muchos pacientes tienen pulmones no distensibles y no transmiten la presión alveolar a los capilares pulmonares al disminuir la transmisión de la PEEP.
- Algunos pacientes son ventilados en el postoperatorio con modalidades asistidas, de manera que facilitan el retorno venoso y reflejan mejor las presiones pulmonares no artefactadas por la ventilación mecánica. En esta situación, la aplicación de bajos niveles de PEEP hace que la PCP sea reflejo de la PAI (presión en la aurícula izquierda).

Todos estos problemas pueden subsanarse quitando el valor de la PEEP en el momento de hacer la medición, salvo que el paciente no tolere episodios transitorios de hipoxia. Resumiendo todo lo expuesto, vemos que en decúbito lateral:

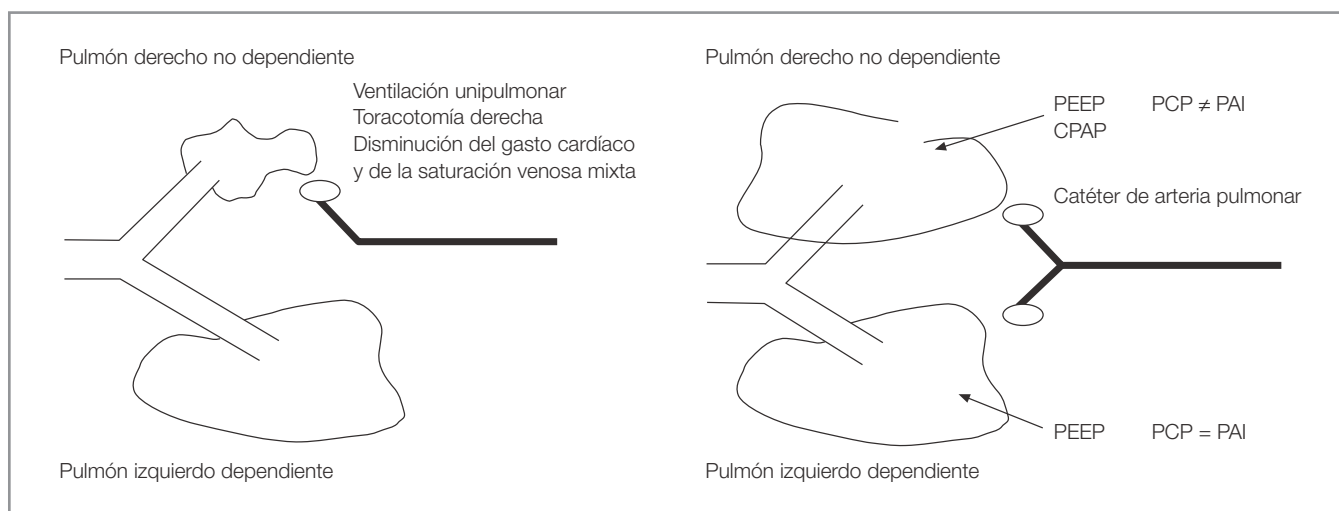


Figura 41.30. Influencia de la PEEP sobre los valores del catéter de arteria pulmonar en decúbito lateral y ventilación unilateral.

- Cuando el catéter se halla en el pulmón proclive, con ventilación unipulmonar, las medidas del gasto cardíaco y de la SvO₂ disminuyen con respecto a los valores reales, comparados con los valores del pulmón inferior. En decúbito lateral y en ventilación bipulmonar, al aplicar PEEP moderada, no hay diferencia del gasto cardíaco y la SvO₂ comparándolos con el pulmón inferior.
- Si el catéter está en el pulmón proclive y se aplica PEEP la PCP no es real (PCP > PAI).
- Cuando el catéter está en el pulmón declive y se aplica PEEP al pulmón inferior ventilado, la PCP sí que refleja la presión en la aurícula izquierda.

Después de una neumonectomía, al inflar el balón del catéter de la arteria pulmonar, se produce de inmediato una importante obstrucción del lecho vascular de la circulación pulmonar restante con la consiguiente disminución de la precarga del ventrículo izquierdo y el aumento de la poscarga del ventrículo derecho, disminución del gasto cardíaco y de las presiones en la aurícula izquierda. Tanto los valores de la PCP como de la presión en la aurícula izquierda están falsamente disminuidos por el bloqueo de la circulación pulmonar, lo que nos puede despistar en el control de los líquidos, contribuyendo al desarrollo del edema pulmonar con una alta mortalidad reportada en estos pacientes¹.

Avanzando cuidadosamente el catéter sin inflar el balón hacia vasos periféricos pequeños, se reduce el área de sección transversal de los vasos pulmonares y se pueden conseguir valores más reales de la PCP que reflejen las presiones en la aurícula izquierda.

■ Saturación de O₂ en sangre venosa mixta svO₂)

Es un reflejo de los mecanismos de la oxigenación y extracción tisular de O₂. Varía de forma inversa a la cantidad de O₂ extraída de la microcirculación periférica. Disminuye por:

- Disminución de la SaO₂.
- Aumento del consumo de O₂ (VO₂).
- Disminución del gasto cardíaco (Qt).
- Disminución de la Hb.

En pacientes estables, cuando la función respiratoria, la Hb y el VO₂ son normales, la SvO₂ refleja de forma paralela los cambios en el gasto cardíaco. Los valores normales medidos a través del catéter de arteria pulmonar están entre 65-75%. Una variación superior al 5% que persiste durante más de cinco minutos se considera significativa.

Los cambios al inicio de la ventilación unipulmonar originan un gran descenso en la PaO₂ (factor que dismi-

nuye la SvO₂) y, a su vez, un aumento moderado del gasto (factor que aumenta la SvO₂). Por lo tanto, el resultado es un pequeño descenso de la SvO₂. Por ejemplo, un gran descenso del gasto puede compensarse con un aumento de la FiO₂ o con un descenso del consumo de O₂ (VO₂), lo cual ocurre durante la anestesia general.

Hay situaciones que pueden no interpretar bien los valores de la SvO₂, cuando las variables de las que ésta depende no son constantes, es decir, pueden alterarse los valores del Qt, la Hb, la PaO₂ o el VO₂ sin haber cambios en la SvO₂; existen mecanismos compensadores, como las situaciones que desplazan la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, o mecanismos que redistribuyen el flujo sanguíneo entre distintos órganos. Su interpretación nos servirá como un signo de alarma precoz. Existen, además, otras situaciones que también limitan la monitorización de la SvO₂, como los pacientes con fistulas a-v, donde hay una alteración en el transporte y el consumo de O₂. Tienen valores altos de SvO₂ a pesar de la anemia por la presencia de shunts anatómicos¹. De todas formas, podemos afirmar lo siguiente:

- SvO₂ mixta > 40 significa alteración en la relación \dot{V}/\dot{Q} .
- SvO₂ mixta < 40 significa un desequilibrio entre DO₂/VO₂, transporte/consumo de O₂.

■ Riesgos y complicaciones del catéter de arteria pulmonar

Es un procedimiento invasivo y sofisticado que presenta multitud de complicaciones posibles, agrupables de la siguiente manera:

a) Complicaciones del acceso venoso:

- Punción arterial. En subclavia 2%.
- Lesión nerviosa (plexo braquial, ganglio estrellado, frénico).
- Hemo, neumo o quilotórax. En vena subclavia 1-6% de neumotórax.
- Taponamiento cardíaco por afectación de los vasos pericárdicos.
- Embolia gaseosa. Por una aguja de número 14G pueden pasar 100 ml de aire en un minuto. Si ocurre, debemos ocluir la entrada del aire, ventilar con FiO₂ = 1 y colocar al paciente en posición de Trendelenburg y en decúbito lateral izquierdo.
 - Rotura intraoperatoria del catéter.

b) Complicaciones relacionadas con el balón de oclusión pulmonar:

- Rotura del balón.
- Arritmias al pasar por cavidades derechas. Extrasístoles ventriculares en un 15%.

- Bloqueos, fibrilación ventricular.
- Tienen mayor riesgo los pacientes con isquemia miocárdica, acidosis, alteraciones electrolíticas, cate-terización prolongada, sobre todo cuando hay shock severo, ventrículo derecho dilatado y arteria pulmonar dilatada o hipertensión pulmonar.

c) *Otras complicaciones:*

- Sepsis.
- Infarto pulmonar (de 12-24 h de la inserción).
- Perforación del VD que origina un taponamiento pericárdico.
- Perforación de los vasos pulmonares con hemorragia masiva o hemoptisis. La mortalidad por rotura de la arteria pulmonar es de un 50%.

■ Indicaciones del catéter de arteria pulmonar en cirugía torácica

Dado que en el paciente en decúbito lateral y con ventilación unipulmonar las medidas de los parámetros hemodinámicos no son siempre fiables, y dado el alto riesgo que supone, estaría indicado sólo en aquellos casos con:

- Isquemia miocárdica sintomática.
- Hipertensión pulmonar severa. La determinación de la presión pulmonar mediante su oclusión a través de cateterismo predice la posible aparición de insuficiencia o fallo cardíaco derecho en caso de neumonectomía, estimando que una PAP superior a 35 mmHg o una PaO₂ inferior a 45 mmHg son de mal pronóstico. Actualmente, se usan métodos no invasivos para su determinación ante la sospecha de HTP.
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).
- Pacientes de alto riesgo o complicación posquirúrgica.
- Aporte y control de volumen intravascular.
- Trasplante pulmonar y/o cirugía de reducción de volumen.
- Síndrome posneumonectomía con desplazamiento mediastínico para la colocación de prótesis. De esta manera se monitoriza de forma continua el gasto cardíaco, permitiendo ver la cantidad de líquido para rellenar la prótesis.

ECOGRAFÍA TRANSESOFÁGICA

Informa de la morfología cardíaca y de los flujos. El fin de la ecografía transesofágica (ECOTE) para la cirugía de tórax es la monitorización de la isquemia miocárdica y puede ser útil, a la cabecera del enfermo, para distinguir una insuficiencia cardíaca derecha de una izquierda. En la primera observamos un aumento del tamaño de la

cavidad ventricular derecha, anomalías segmentarias de la movilidad de la pared derecha y movimiento paradójico del tabique interventricular (véase el capítulo dedicado a la ecocardiografía transesofágica).

Sin embargo, no todos los pacientes pueden beneficiarse de su uso. Están descritas como contraindicaciones la enfermedad esofágica (varices, esclerosis, esofagitis, sangrado alto gastrointestinal, disfagia y cirugías esofágicas) y la radioterapia de la pared torácica. Así mismo, se han descrito como complicaciones en su colocación (aproximadamente un 1%): arritmias, broncoespasmo, inserción defectuosa y perforación esofágica (0,02%).

BIS: MONITORIZACIÓN DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

El electroencefalograma (EEG) refleja de forma exacta el efecto que los agentes anestésicos producen en el SNC y ha servido como herramienta de investigación farmacológica para definir la mayoría de las propiedades de los anestésicos. El análisis biespectral permite integrar más información sobre los componentes de la señal del EEG que los que aporta el análisis espectral simple. Mediante el control del índice biespectral (BIS) podemos saber si el paciente está lo suficientemente anestesiado y, por tanto, cuantificar la posibilidad de que se dé alguna respuesta frente a un estímulo agresivo relevante. Ha demostrado tener buena correlación con distintos grados de sedación a los que se les ha administrado diversas combinaciones de hipnóticos y analgésicos. Globalmente permite titular mejor las necesidades hipnóticas durante el acto anestésico, consiguiéndose una mayor rapidez en el despertar y evitando tanto la sobredosificación como la infradosificación; por tanto, su aplicación en cirugía torácica está justificada, ya que en este tipo de cirugía se mantiene a los pacientes con altas concentraciones de O₂ inspiratorio, con el consiguiente riesgo de despertar intraoperatorio, que puede ser detectado con este monitor.

MONITORIZACIÓN DE LA TEMPERATURA

La abertura del tórax, ya sea en una toracotomía o en una toracoscopia, con la insuflación de gas, el uso de gases anestésicos y O₂, la infusión de sueros fríos y la temperatura del quirófano pueden disminuir sensiblemente la temperatura central de los enfermos. Prevenir la hipotermia permite evitar las complicaciones respiratorias, metabólicas y hemodinámicas que se asocian a ella. Por eso, la monitorización de la temperatura es de gran importancia en estas cirugías. Para ello se pueden utilizar

diferentes métodos por más que lo ideal es utilizar alguno que ofrezca información de la temperatura en el compartimento central (véase el capítulo sobre la monitorización de la temperatura).

MONITORIZACIÓN EN ÁREAS ESPECÍFICAS

TRASPLANTE PULMONAR

La monitorización ha de ser extensa, ya que los cambios ventilatorios y hemodinámicos son graves y frecuentes durante la fase intraoperatoria. Su objetivo es la detección precoz de los principales problemas que pueden aparecer en la cirugía: hipoxemia, hipercapnia y bajo gasto condicionado por fracaso del ventrículo derecho durante el clampaje de la arteria pulmonar.

La ventilación mecánica y la ventilación unipulmonar se acompañan de grandes cambios hemodinámicos. El aumento de la presión intratorácica se transmite a la pleura y al pericardio causando una disminución de la precarga del ventrículo izquierdo y un aumento de la poscarga del ventrículo derecho¹⁴.

El momento de mayor riesgo será el de la reperfusión del pulmón implantado, ya que en esa fase se producen todos los cambios siguientes:

- Disminución de la SaO₂.
- Aumento de la PCO₂.
- En el capnograma pueden aparecer ondas bifásicas, al tener el pulmón trasplantado distintas constantes de tiempo por sus diferentes C y R.
- Auto-PEEP.
- Aumento de la presión venosa central.
- Aumento de la presión arterial pulmonar.
- Aumento del volumen telediastólico del ventrículo derecho.
- Aumento de la presión capilar pulmonar.
- Disminución del índice cardíaco.
- Disminución de la saturación venosa mixta de O₂.
- Disminución de la fracción de eyección del ventrículo derecho.

■ Monitorización intra y postoperatoria del trasplante pulmonar

Se realizará: ECG. Presión arterial cruenta. Saturación periférica de O₂. CO₂ espirado. Gasometría arterial y venosa. Presión venosa central, PCP, PAP (sistólica, diastólica y media), gasto/índice cardíaco, SvO₂, FEVD, IVS, IVTDVD, diuresis, además de la monitorización de la mecánica intraoperatoria.

CIRUGÍA DE REDUCCIÓN DEL VOLUMEN PULMONAR

La monitorización es básicamente la de un paciente respiratorio de riesgo elevado sometido a una resección pulmonar.

Las repercusiones respiratorias y hemodinámicas de la ventilación selectiva contralateral son medidas por la SaO₂, el gradiente PaCO₂/PETCO₂, así como el análisis de las curvas del capnograma, presiones respiratorias (presión pico y presión *plateau*), auto-PEEP, volúmenes inspirados y espirados, bucles PV y FV. La posibilidad de poder cambiar la relación I/E y el patrón de flujo hace imprescindible la elección de un respirador adecuado.

Algunos autores recomiendan la utilización del catéter de Swan-Ganz porque siempre existe el riesgo de que aparezca hipertensión pulmonar con o sin fallo derecho, alteraciones del llenado y de la contractilidad, secundarias al aumento de la presión intratorácica¹⁵. Sin embargo, también existe la tendencia de reservar este tipo de monitorización sólo para casos de fallo cardíaco agudo.

La ECO transesofágica intraoperatoria puede visualizar el grado de dilatación y contractilidad de las cavidades cardíacas, el foramen oval permeable, así como la aparición de reflujo tricuspídeo, que puede ser un signo indirecto de fracaso ventricular derecho o de hipertensión pulmonar. En la práctica, su empleo está muy limitado por la falta de personal experto dentro del área quirúrgica.

VENTILACIÓN JET A ALTA FRECUENCIA. MONITORIZACIÓN

La ventilación jet a alta frecuencia (HFJV) es la entrega de un chorro de gas fresco desde una fuente de alta presión y a gran velocidad a frecuencias de 100-150 resp/min, a través de un inyector corto (1,2-2 mm) y estrecho (16 G). Se considera una alta frecuencia cuando se supera cuatro veces la frecuencia convencional. La espiración es pasiva cuando cesa la inspiración y se hace a través de áreas abiertas o bien a través del tubo endotraqueal¹⁶.

La entrega de gas se hace a través de respiradores de características especiales (TEMEL) que constan de lo siguiente:

- Toma de flujo que recibe altas presiones procedente de la central de gases.
- Selector de FiO₂ que permite ajustar la FiO₂.
- Sistema regulador de presión que es una cámara rígida donde existe un flujo de gas constante y donde se calientan y humidifican los gases.

- Válvula inspiratoria, solenoide, de baja resistencia. La frecuencia del ciclo determina la frecuencia respiratoria y la duración de la abertura y cierre, la relación I:E.
- Circuito externo de inyección, que consta de un inyector que convierte altas presiones y bajos flujos en bajas presiones y altos flujos, y de un conector que puede estar acoplado al TET en distintas modalidades (cánula de inyección, catéter).

La alta velocidad del flujo a la salida del inyector conlleva un efecto de arrastre del gas de su entorno que se suma al volumen jet pautado. El aumento de la presión intratorácica por la entrada del gas supone una limitación al volumen de arrastre y posteriormente la existencia de un reflujo de gas antes que finalice la insuflación, el cual debe sustraerse del volumen total, es decir¹⁷:

$$V \text{ tidal} = V \text{ jet} + V \text{ arrastre} - V \text{ reflujo}$$

La HFJV es una forma de ventilación limitada por presión; un descenso en la complianza o un aumento en la resistencia se traduce en una disminución de la ventilación por minuto. Los volúmenes jet pautados son muy pequeños, aproximadamente el valor del espacio muerto (2 ml/kg), pero suficientes para conseguir un buen intercambio gaseoso y, como consecuencia, las presiones traqueales también son pequeñas. Para hacer una buena valoración de la eficacia de la ventilación jet, se debe tener en cuenta la repercusión hemodinámica generada por las presiones, la eliminación del CO₂ y la oxigenación¹⁷.

La HFJV está indicada fundamentalmente en la cirugía traqueobronquial tanto abierta como cerrada, la resección de estenosis traqueales, la carina, la cirugía endoscópica paliativa, a través del broncoscopio rígido, las fístulas bronquiales, etc. En el tratamiento de la fístula bronquial, la presión media es el determinante de la fuga aérea y la oxigenación. Los tiempos espiratorios cortos impiden que los pulmones regresen a su capacidad residual previa, lo cual facilita el aumento de la presión media y el reclutamiento alveolar. Al comienzo del tratamiento, al haber una presión mayor, la fuga será mayor. Cuando la presión media disminuya, la fuga también disminuirá. A diferencia de la ventilación mecánica convencional, la HFJV no siempre consigue mejorar la oxigenación.

En cuanto a la monitorización, no es posible realizarla con transductores convencionales de flujo y presión de gas. Cuando se usa la HFJV a través del broncoscopio, se pierde parte del gas que no participa del intercambio gaseoso. La capnografía plantea algunos problemas, ya que la concentración de CO₂ depende de la velocidad del flujo de gas fresco y la dilución del CO₂ET puede dar

valores artificialmente bajos. En la práctica se utiliza el método de *single breath*, al conseguir valores de *plateau* máximos, donde el CO₂ET se corresponde con los valores de PaCO₂.

Las altas frecuencias respiratorias hacen que la espiración no sea completa produciéndose cierto grado de atrapamiento, o auto-PEEP, sobre todo en pacientes con EPOC, en obesos y cuando hay una estenosis con un diámetro < 0,5 cm. Una dificultad añadida es la medida de la Paw cuando se emplea un sistema abierto. Para ello se introduce un catéter de teflón (2 mm) dentro del broncoscopio rígido, de forma que la punta del catéter quede distal (3-4 cm) al extremo del inyector del jet para no interferir con el volumen de arrastre. Según esté el catéter más proximal, el volumen de arrastre será mayor, y cuanto más cerca esté de carina, mayor será el volumen de reflujo.

El respirador TEMEL monitoriza las siguientes presiones a través de un tubo endotraqueal (TET) o de un catéter:

- *Presión máxima*: nos indica el volumen intrapulmonar total, es decir, V jet más V atrapamiento.
- *Presión media*: se correlaciona con la presión alveolar y, por lo tanto, con la oxigenación.
- *Presión mínima*: se correlaciona con el volumen residual (auto-PEEP).

En cuanto a los volúmenes, la medición del volumen tidal sólo es posible cuando se mide a través del TET en la rama espiratoria, no siendo así cuando es un sistema abierto, ya que la cantidad de gas arrastrado no se puede medir, por lo que la medición del volumen tidal es dificultosa.

Los parámetros que regulan el resultado de la HFJV son la presión de conducción, la frecuencia respiratoria, la relación I:E, el diámetro y la longitud del inyector.

La HFJV se ha utilizado para disminuir la hipoxia en el pulmón colapsado, ya que consigue mejores resultados que la CPAP¹⁸. También se ha conseguido una ventilación eficiente en resecciones de carina utilizando dos sistemas diferentes de HFJV en cada pulmón¹⁹. Myles et al compararon el grado de hiperinflación dinámica en pacientes con enfermedad obstructiva grave usando HFJV y ventilación convencional «óptima», y no vieron diferencias significativas entre ambas²⁰. De todas formas, la HFJV consigue un intercambio gaseoso adecuado, y es de utilidad en determinados procedimientos, principalmente en cirugía endoscópica traqueobronquial, aunque, dadas sus limitaciones para la monitorización, al ser un sistema abierto, y la complejidad de la técnica, su uso está muy restringido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benumof JL. Monitoring en anesthesia for thoracic surgery. Filadelfia: WB Saunders 1995; 252-295.
2. Colson P, Barlet H, Saussine M, Cuchet D. Oxymetrie de pouls et chirurgie thoracopulmonaire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1988; 7: 349-351.
3. Paul L, Marino MD, PhD, FCCM. Monitorización hemodinámica. Masson-Williams & Wilkins, 1998; 149-186.
4. Beck DH, Doepfmer UR et al. Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Br J Anaesth* 2001; 86: 38-43.
5. Bonome C, Aguirre I et al. Monitorización de los gases respiratorios y anestésicos. En: *Ventilación mecánica en anestesia*. Madrid: Arán, 1998; 153-177.
6. Company R. Monitorización en cirugía cardiotorácica. II Jornadas de actualización sobre anestesiología y reanimación en cirugía torácica. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia Doctor Manuel Granell. Marzo 2003; 269-273.
7. Llorens J, Belda FJ et al. Monitorización de la mecánica ventilatoria. En: *Ventilación mecánica en anestesia*. Madrid: Arán, 1998; 131-151.
8. Gizella I, Bardoczky, Loop de Vries, Merilainen P, SchofieldJ, Tuomaala L. Espirometría de flujo lateral. Datex Ohmeda.
9. Gómez JI. Ventilación mecánica en la anestesia del paciente con trastornos de la función pulmonar. En: *Ventilación mecánica en anestesia*. Madrid: Arán, 1998; 315-329.
10. Gizella I. Bardoczky. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: The effects of position and FiO₂. *Anesth Analg* 2000; 90: 35-41.
11. Llorens J, Belda FJ. Ventilación mecánica en cirugía torácica. En: *Ventilación mecánica en anestesia*. Madrid: Arán, 1998; 211-226.
12. Watanabe S, Noguchi E. Sequential changes of arterial oxygen tension in the supine position during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 2000; 90: 28-34.
13. Friedlander M, Sandler A. Is hipoxic pulmonary vasoconstriction important during single lung ventilation in the lateral decubitus position? *Can J Anaesth* 1994; 41 (1): 26-30.
14. Ramos F, Vicente R. Trasplante pulmonar en adulto. Manejo postoperatorio y complicaciones. II Jornadas de actualización sobre anestesiología y reanimación en cirugía torácica. Valencia. Marzo 2003; 183-201.
15. Licker M, Spiliopoulos A et al. Chirurgie de reduction de volume pulmonaire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999; 18: 196-210.
16. Belda FJ, Maruenda A. Ventilación a alta frecuencia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1989; 36: 38-44.
17. Benumof JL. High-frequency and high-flow apneic ventilation during thoracic surgery. En: *Anesthesia for thoracic surgery*. Filadelfia: Saunders, 1995; 432-453.
18. Nakatsuka M, Wetstein L et al. Unilateral high-frequency jet ventilation during one-lung ventilation for thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1610.
19. Perera ER, Vidic DM. Carinal resection with two high-frequency jet ventilation delivery systems. *Can J Anaesth* 1993; 40 (1): 59-63.
20. Myles PS, Evans AB et al. Dynamic hyperinflation: comparison of Jet ventilation versus conventional ventilation in patients with severe end-stage obstructive lung disease. *Anaesth Intensive Care* 1997; 25 (5): 471-475.

Capítulo 42

IMPLICACIONES ESPECÍFICAS DE LA EDAD PEDIÁTRICA PARA LA MONITORIZACIÓN ANESTÉSICA

Francisco Reinoso Barbero
Javier García Fernández
Ernesto Martínez García

FUNDAMENTOS FISIOMÉDICOS DE LA MONITORIZACIÓN PEDIÁTRICA

La palabra *monitorización* proviene etimológicamente de la palabra latina «admonitore», cuyo significado era advertir, aconsejar, prevenir. Es, en este sentido, que los monitores de anestesia pediátrica deben servir para informar sobre el estado del paciente, no sólo ante la posibilidad de situaciones peligrosas, sino además para aconsejarnos sobre nuestras actitudes terapéuticas.

Los monitores utilizados habitualmente en los niños anestesiados, en general, se benefician de la aplicación de los mismos principios tecnológicos que los utilizados en la monitorización de los pacientes adultos. Es por este motivo que en el presente capítulo no haremos hincapié en los principios desarrollados en cada tipo de monitor, pero sí trataremos las variaciones que deben tenerse en cuenta por las principales características fisiológicas y anatómicas del paciente pediátrico.

Desde el punto de vista anatómico, es evidente que el menor tamaño de los niños condiciona una obligada miniaturización de los dispositivos de monitorización. Es importante conocer el tamaño de cada dispositivo adecuado para cada edad, pues la utilización de dispositivos de dimensiones inadecuadas puede relacionarse con una interpretación errónea de los datos obtenidos y con la posibilidad de complicaciones más o menos graves. Además, el proceso de maduración y crecimiento de la fisiología cardíaca, respiratoria y neurológica produce, en determinadas instancias, diferencias en los valores de referencia que deben ser conocidas por el anestesiólogo que presta asistencia a los pacientes pediátricos, pues,

independientemente de la adecuación de los valores obtenidos, la tarea más importante del anestesiólogo es la interpretación de los datos y la actuación en consecuencia. Finalmente, a la hora de elegir el monitor más adecuado para una determinada función y situación física en el paciente pediátrico, deberá seleccionarse el monitor menos invasivo posible. La falta de colaboración psicológica característica de los niños en edad preverbal les impide entender la finalidad de la monitorización, y les lleva, en la mayoría de los casos, a oponerse incluso a las menos agresivas.

En las siguientes líneas se revisan los principales parámetros de monitorización en anestesia pediátrica y las peculiaridades para su correcta aplicación y óptima interpretación.

MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

La monitorización de los parámetros hemodinámicos parte, en pediatría, de la práctica clínica clásica con la observación del llenado capilar, el pulso y la auscultación cardiopulmonar a través del estetoscopio precordial o esofágico. Pero la innovación tecnológica ha permitido introducir diversos criterios de circulación hemodinámica, o macrocirculación, e incluso de microcirculación (cómo los distintos órganos son perfundidos e irrigados por el corazón)¹.

FONENDOSCOPIO PRECORDIAL Y ESOFÁGICO

Parece corresponder a los anestesiólogos pediátricos de la primera mitad del siglo xx la introducción del fonendosco-

pio precordial, al unir con una cinta adhesiva la campana acústica en la zona paraesternal entre el segundo y el quinto espacio intercostal, e intercalar un tubo de mayor longitud entre la campana y las piezas auriculares. Esta simple modificación les permitía auscultar los sonidos respiratorios y cardíacos de modo intermitente, sin interferir en el reducido campo quirúrgico de los neonatos y lactantes, cuya caja torácica quedaba oculta y alejada para los fonendoscopios convencionales. Pronto se objetivó, en una época de menores recursos tecnológicos, que, sin embargo, permitía una «monitorización continua», por lo que se extendió también con éxito su empleo en pacientes adultos. Posteriormente, y una vez mejoradas las condiciones de la intubación endotraqueal en pediatría, se observó que la colocación de una sonda esofágica con un balón acústico permitía monitorizar también la frecuencia respiratoria, el tipo de ruidos respiratorios (crepitantes, sibilancias, roncus, etc.), la frecuencia cardíaca, y los tonos cardíacos (soplos, ritmos anómalos, etc.) con la ventaja de una menor interferencia en el campo quirúrgico y una mejor fijación. No permitían, sin embargo, conocer otras circunstancias como la intubación endobronquial, el neumotórax, etc. Estos fonendoscopios esofágicos tenían escasas contraindicaciones, como en la cirugía del cuello o del esófago, o en los pacientes con ventilación espontánea sin intubación endotraqueal. Las complicaciones asociadas eran escasas, consistiendo principalmente en sangrado orofaríngeo y lesiones esofágicas. El desarrollo de nuevos instrumentos de monitorización tecnológicamente más avanzados, más sensibles y específicos de los distintos componentes de la circulación y la ventilación ha relegado a la fonendoscopia precordial-esofágica a un segundo plano: al aspecto docente en residentes de anestesiología en formación, a la anestesia en entornos de países en vías de desarrollo, y a determinadas situaciones clínicas (laparoscopia, cirugía de fosa posterior, cirugía de cardiopatías congénitas) en que la presencia de un «murmullo en ruedas de molino» es altamente sospechosa de una embolia aérea².

MONITORIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA

El objetivo de la monitorización hemodinámica es constatar un adecuado gasto cardíaco, que depende fundamentalmente de la frecuencia cardíaca y del volumen sistólico. La frecuencia cardíaca y el ritmo cardíaco serán monitorizados a través de la electrocardiografía clásica (ECG)³. Para ello deberá conocerse la frecuencia cardíaca considerada normal en cada edad (Tabla 42.1), ya que en el caso de los pacientes neonatales y los lactantes, la falta de distensibilidad ventricular hace que el volumen sistólico sea un parámetro casi invariable y que la adecuación del gasto cardíaco se realice a costa casi exclusivamente de la frecuencia cardíaca. Ello explica que, cuanto más pequeño sea un paciente pediátrico, mayor frecuencia cardíaca presente en condiciones basales y especialmente en condiciones de aumento de las demandas cardíacas⁴. Por el contrario, la presencia de frecuencias cardíacas que habitualmente se consideran normales en los niños mayores o en los pacientes adultos puede asociarse a situaciones hemodinámicas de bajo gasto cardíaco. Dado que las arritmias más frecuentes en la edad pediátrica son, por tanto, la taquicardia sinusal y la bradicardia sinusal⁵, se recomienda que la derivación de elección para el ECG sea la derivación II, ya que es la óptima para observar los cambios en la onda P y en el tipo de ritmo⁶. A la hora de interpretar el ECG en los niños, hay que recordar que el ventrículo derecho del neonato y el lactante tiene un diámetro parecido al del ventrículo izquierdo, mientras que en la adolescencia y la edad adulta este diámetro ventricular derecho llega a ser inferior a la mitad del izquierdo, lo que se traduce en importantes alteraciones del eje del ECG que está desviado más a la derecha cuanto más joven es el paciente (de 120 a 150° en período neonatal, y de 90 a 100° en los lactantes)⁷. Un aspecto técnico a tener en cuenta es que los neonatos y pacientes más pequeños se benefician de la utilización de electrodos de menor tamaño que los convencionales, ya que este menor tamaño permite recoger de un modo discriminado la corriente eléctrica

TABLA 42.1

Valores recomendados para la frecuencia cardíaca (FC) en latidos por minuto (lpm) y la presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM) en milímetros de mercurio (mmHg) durante los procedimientos anestésicos de pacientes pediátricos

	FC (lpm)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	PAM (mmHg)
Neonatos-6 meses	110-150	50-70	20-30	30-40
6-12 meses	120-150	70-80	30-50	40-45
1-3 años	100-120	80-90	40-60	45-50
3-6 años	90-100	90-95	50-65	50-60
6-12 años	75-90	95-100	55-65	55-70

generada por la actividad cardíaca desde los diferentes puntos de registro. En caso de utilizar electrodos de mayor tamaño, hay que asegurar la adecuada distancia entre ellos; colocándolos en la raíz de los miembros y no en el tronco (Fig. 42.1).

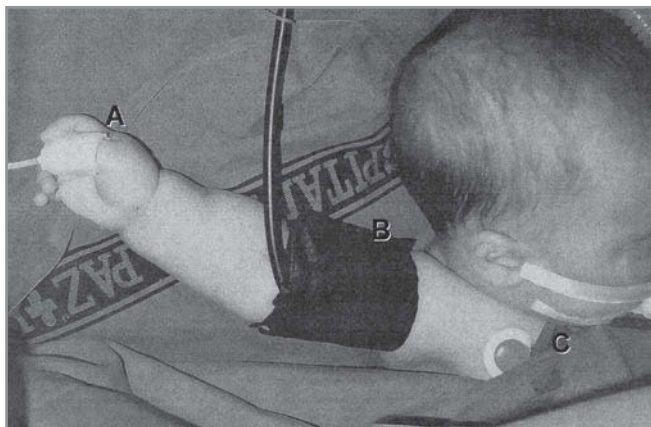


Figura 42.1. Ejemplo de colocación adecuada de distintos dispositivos de monitorización en un lactante de pocos meses de edad. A: sensor de pulsioximetría en forma de cinta adhesiva que se adhiere al dedo pulgar haciendo coincidir el haz de emisión con el pulpejo o el lecho ungual. B: manguito de presión arterial en el brazo derecho (nótese que ocupa casi toda su extensión). C: colocación del electrodo de registro del ECG en la raíz del miembro superior.

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Existen diferentes tecnologías para analizar el clásico relleno del sistema vascular tras la oclusión con un manguito: la detección del flujo vascular mediante Doppler de ultrasonidos, la detección mediante micrófonos con filtros de baja frecuencia y el sistema de oscilotonometría. De los tres sistemas, sólo el tercero ha demostrado ser fiable para reproducir la presión arterial sistólica, media y diastólica en niños pequeños (lactantes y neonatos), y mantener dicha fiabilidad incluso en situaciones extremas como en casos de hipotermia o vasoconstricción periférica⁷. Este sistema lleva incorporada, distalmente en el manguito, una sonda inflable que detecta los cambios de volumen que se producen dentro del manguito, al reanudarse la circulación sanguínea, al disminuir la compresión. En los niños más mayores y en los adolescentes pueden utilizarse monitores de detección mediante ultrasonidos-Doppler⁸.

Una consideración importante es el tamaño del manguito pediátrico y su ubicación. En general, los manguitos

más estrechos tenderán a colapsar precozmente la arteria y ello resultará en una sobrestimación importante de la presión arterial. Un manguito excesivamente amplio producirá el fenómeno contrario y la presión arterial resultante estará infraestimada, aunque el error será menor que en el primer caso. Los pacientes obesos y edematosos pueden dificultar aún más la elección del manguito adecuado. En general, existen varias fórmulas de aproximación: que el diámetro del manguito sea el doble que el del brazo, que la anchura del manguito sea de al menos 2/3 la altura del hueso largo (húmero, tibia o fémur), o emplear el mayor manguito que quepa en dicho miembro. En caso de duda, es preferible utilizar un manguito de mayor tamaño que se adapte al paciente (véase la Fig. 42.1). En cuanto a la localización del manguito, el orden de preferencia, siempre que la cirugía lo permita, es: sobre la arteria humeral en el brazo, sobre la arteria tibial posterior en la pierna o sobre la femoral en el muslo. En pacientes neonatales en presencia de ductus permeable o coartación de la aorta, es preferible la colocación del manguito sobre el brazo derecho. La presión arterial también varía dependiendo de la edad del paciente pediátrico y deben conocerse sus valores de referencia⁹ (véase la Tabla 42.1).

MONITORIZACIÓN INVASIVA DE LAS PRESIONES VASCULARES

Las presiones invasivas hemodinámicas en niños tienen exactamente las mismas indicaciones, la misma interpretación y las mismas posibles complicaciones que en el adulto. Sin embargo, existen algunas consideraciones en cuanto al tamaño de las cánulas y a su localización, que dependen de la edad del paciente. Para la presión arterial se han descrito abordajes de todas o casi todas las localizaciones posibles: arteria temporal, arteria tibial posterior, arteria pedia, arteria cubital, arteria axilar, arteria femoral y arteria radial; en pacientes pediátricos se recomienda la canalización de la arteria radial siempre que sea posible (casi siempre en niños mayores), seguida de la arteria axilar (que parece tener más colaterales que la arteria humeral o la misma femoral) en niños más pequeños, como los lactantes, la arteria femoral en neonatos y la arteria umbilical en recién nacidos¹⁰. El tamaño del catéter será de 20 Gauge para los niños más mayores y de 22 Gauge para los lactantes y neonatos (Tabla 42.2).

En cuanto a la canulación de las cavidades cardíacas con fines de monitorización de la presión venosa central, aunque se pueden utilizar venas más periféricas como la basilica o la vena yugular externa, es preferible acceder a venas como las yugulares internas, las venas femorales o las venas subclavias para asegurar el acceso a las cavida-

TABLA 42.2

Tamaño (Gauge) y calibre (French) recomendados de los catéteres utilizados para la monitorización de las presiones intravasculares en pacientes pediátricos. También se expresa en centímetros la longitud recomendada de los catéteres de presión venosa central y la de la distancia recomendada entre la presión arterial y la presión venosa central

	ARTERIA PULMONAR (FRENCH)	VENA CENTRAL (FRENCH)	LONGITUD RECOMENDADA (CM)	ARTERIA PERIFÉRICA (GAUGE)
Neonatos-3 años	5	4	10	24-22
3-8 años	5	5,5	15	22
8-14 años	7	7	20	20
14 años	7	7	30	20

des cardíacas. En pacientes neonatales, en situaciones de emergencia, pueden utilizarse las venas umbilicales, aunque se desaconseja por la alta incidencia de lesión hepática provocada por la administración de soluciones hiperosmolares y posterior trombosis. El tamaño del catéter dependerá de su funcionalidad: sólo monitorización o, además, acceso venoso para la administración de fluidoterapia y reposición hemática (véase la Tabla 42.2). La distancia de introducción del catéter dependerá de la edad del paciente y del acceso utilizado. En la Figura 42.2

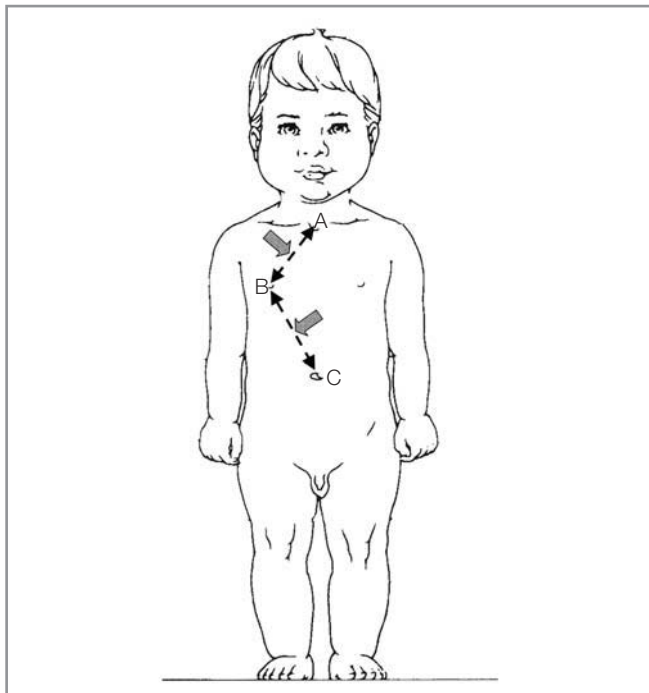


Figura 42.2. Puntos de referencia para la colocación de los catéteres venosos centrales. En caso de acceso yugular o subclavio el catéter debe ser introducido hasta el punto medio de la línea AB. En caso de acceso femoral, el catéter debe ser introducido hasta el punto medio de la línea BC (A: yugulum esternal; B: mamila; C: ombligo).

se observan los puntos de referencia externa más habituales, aunque se recomienda la comprobación radiológica de la ubicación de la punta del catéter.

MONITORIZACIÓN DEL GASTO CARDÍACO

Existen algunas opciones no invasivas para la medición del gasto cardíaco que han sido probadas en pacientes adultos con diferentes grados de desviación en relación con los valores obtenidos mediante la técnica clásica de termodilución a través de un catéter de Swan-Ganz. Entre ellas cabe destacar la ecocardiografía-Doppler, que es de la que existe más experiencia en niños, con un buen índice de correlación, salvo en pacientes con cardiopatías congénitas^{10,11}. La impedanciometría o la medición a través del anhídrido carbónico espirado son técnicas que no han sido específicamente testadas en la población pediátrica, aunque existen casos clínicos de su uso en niños mayores, adolescentes y niños sin ninguna cardiopatía congénita¹².

Las mismas vías de abordaje para la presión venosa pueden utilizarse para introducir un catéter en la arteria pulmonar, aunque esta técnica de monitorización del gasto cardíaco cada vez se usa menos, en parte por las potenciales complicaciones asociadas a ella, en parte por la misma dificultad de inserción en los niños más pequeños, y en parte por la introducción de técnicas de monitorización del gasto cardíaco menos invasivas (véase más adelante). Entre las posibles complicaciones descritas por el uso de catéteres de arteria pulmonar se hallan el embolismo paradójico sistémico, la rotura del material protésico de alguna reparación quirúrgica por cardiopatía previa, o el fracaso del ventrículo derecho por el enclavamiento pulmonar de un balón excesivamente grande. En caso de decidirse por la introducción de uno de estos catéteres, hay que insistir en la comprobación radiológica de la adecuada ubicación, aunque de modo orientativo se ha desarrollado una fórmula para calcular la distancia existente entre el lugar de enclavamiento del

catéter de la arteria pulmonar (AP) y la zona media de la aurícula derecha (AD): distancia AP-AD = $5,32 \pm 1,06 \times$ edad (meses). El tamaño de los catéteres y de sus vainas de introducción dependerá de la edad de los pacientes y viene expresado en la Tabla 42.2. Estas mismas consideraciones son válidas para catéteres de medición invasiva de la perfusión periférica mediante fibra óptica, que nos informan sobre la saturación de oxígeno de la mezcla venosa central con valores e interpretaciones exactos a los del adulto.

Recientemente se ha incorporado un sistema de medición continua del gasto cardíaco basado en el principio de la termodilución transpulmonar y el análisis del contorno de la onda de presión arterial. Mediante este sistema se mide de forma continua la fracción de acortamiento ventricular (Qt), sus variantes de volumen por latido, la resistencia vascular sistémica y la dP_{\max} en valores directos o como índice de superficie corporal, a la vez que informa sobre otros conceptos hemodinámicos añadidos, como el volumen total intratorácico de sangre y el agua pulmonar extravascular (módulo PiCCO)¹³. Este sistema en fase de validación en pacientes pediátricos, ha sido utilizado eficazmente por los autores en diferentes casos de fallo circulatorio en niños, y presenta como ventaja principal su sencillez técnica (puede utilizarse con una vía central normal y un catéter arterial especial que debe introducirse en una arteria femoral).

MONITORIZACIÓN DE LA MICROCIRCULACIÓN

La perfusión tisular, o microcirculación, puede estar afectada en situaciones de bajo gasto cardíaco de una manera precoz, incluso antes de que haya evidencia de signos como la hipotensión, la oliguria o la acidosis metabólica. El signo de hipoperfusión esplácnica puede valorarse como una indicación temprana de una próxima inestabilidad hemodinámica, pues los mecanismos compensadores del organismo tienden a disminuir la irrigación de los órganos no vitales (piel, músculo, área esplácnica) a favor de los órganos nobles (corazón, pulmón, cerebro). Por este motivo se ha utilizado en pacientes pediátricos aunque con algunas salvedades¹⁴. El mecanismo empleado para medir la presión de anhídrido carbónico procedente de la pared del estómago (tonometría gástrica) permite comparar dichos valores con los de anhídrido carbónico sistémico, especialmente en las arterias¹⁵. En general, grandes diferencias entre estos dos valores nos indican que el área esplácnica está hipoperfundida y que se está produciendo un mayor consumo tisular que se traduce en una mayor producción de anhídrido carbónico. El método convencional consistía en una sonda

nasogástrica con un balón de silicona permeable al anhídrido carbónico y que se rellenaba con suero salino, que tras 30 o 90 minutos de contacto con la mucosa gástrica permitía obtener dicho valor. Esta técnica se comprobó que obtenía valores en pacientes pediátricos absolutamente equiparables a los valores obtenidos en pacientes adultos¹⁶. La sonda que se usaba era una sonda especial de tonometría (TRYP) en tamaño neonatal de 5 French, 45 cm de longitud y 1,7 mm de diámetro externo. Sin embargo, esta técnica también presenta en niños las mismas dificultades técnicas que en el adulto y ha sido sustituida por la tonometría gástrica mediante gas. En esta técnica, de más reciente implantación, el balón de la sonda nasogástrica es inflado con aire mediante la insuflación periódica cada 10 minutos proporcionada por un aparato que, al mismo tiempo, mide la concentración de anhídrido carbónico producido en dicha sonda. Al mismo tiempo, el monitor presenta una capnografía convencional. Las diferencias agudas entre ambos valores, especialmente las producidas a costa del aumento en la zona gástrica, nos permitirán detectar precozmente situaciones de hipoperfusión esplácnica y actuar antes de que se haya instaurado el cuadro de inestabilidad hemodinámica. En los pacientes pediátricos debe usarse la sonda de 8 French, de 150 cm de longitud y 2,85 mm de diámetro externo.

MONITORIZACIÓN DEL GASTO URINARIO

Las indicaciones del sondaje vesical y las interpretaciones de la medición continua del gasto urinario son en pacientes pediátricos esencialmente las mismas que en pacientes adultos. Las únicas consideraciones adicionales serán la extrema fragilidad de la uretra masculina infantil, que obligará a un sondaje extremadamente cuidadoso, y la inmadurez glomerular renal en la primera semana de vida, que impide que, a pesar de la adecuada sobrecarga hídrica, haya un aumento de la diuresis.

MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA

MONITORIZACIÓN VENTILATORIA

El objetivo principal del anestesiólogo cuando tiene que ventilar mecánicamente a un paciente es conseguir una oxigenación y una ventilación adecuadas, sin generar ningún daño en los pulmones, lo cual cobra especial importancia en el niño, ya que es extraordinariamente sensible a las lesiones pulmonares generadas por la ventilación mecánica^{17, 18}. Para conseguir este objetivo es fundamental contar con una adecuada monitorización que

nos informe de las presiones en la vía aérea (pico, meseta, media y PEEP), de los volúmenes (corriente y minuto) y de los parámetros asociados al tiempo: frecuencia respiratoria, tiempo inspiratorio, tiempo espiratorio y la relación (I/E). En la actualidad, se han desarrollado tecnologías que nos informan de los flujos, presiones y volúmenes, pudiendo interrelacionar estos valores entre sí, presentándolos como curvas a tiempo real y de forma evolutiva, entre presión-volumen y flujo-volumen, pudiendo calcular la distensibilidad dinámica y las resistencias en la vía aérea, en un punto próximo al tubo endotraqueal, que se ha denominado *espirometría de flujo lateral*, o en boca de paciente. Probablemente, el último gran avance sea la monitorización de las presiones y los flujos intrapulmonares reales, que supone la medición de lo que sucede en los pulmones y no una interpretación más o menos ajustada a la realidad¹⁷⁻¹⁹. Esta posibilidad de monitorizar las presiones y los flujos intrapulmonares es especialmente importante en pediatría, ya que en los neonatos y niños menores de 5 kg de peso, la distensibilidad del circuito tiene tanta importancia que, ante una resistencia al flujo elevada, generada por un tubo endotraqueal del número 2,5 o 3 mm, podemos llegar a no ventilar absolutamente nada al niño, ya que el volumen corriente pautado en la máquina de anestesia convencional se destina a compensar la distensibilidad del circuito. A este respecto, las nuevas estaciones de anestesia que disponen de la modalidad de flujo continuo se han convertido en las ideales para la ventilación de estos pacientes^{18,19}.

Otra particularidad importante en el paciente pediátrico, en cuanto a la monitorización ventilatoria de los bucles presión-volumen y flujo-volumen, es que cuanto más pequeño es el niño más importancia adquiere que esta monitorización se realice lo más cerca posible del paciente, evitando la interposición de humidificadores u otras piezas de conexión, porque tanto los humidificadores como el circuito pueden interferir mucho en la fiabilidad de los datos de monitorización ventilatoria^{18,19}.

■ Espirometría ventilatoria

La espirometría del paciente es la monitorización fundamental para valorar el objetivo principal de la ventilación mecánica, que es garantizar un flujo de gas adecuado en cada momento. Existen dos tipos de espirómetros: *a)* los que miden directamente el flujo de gas que se está generando, valorando el desplazamiento de hélices u otros objetos que ese flujo genera; *b)* los que emplean métodos indirectos, como el gradiente de temperatura que un determinado flujo de gas genera al pasar por una resistencia, o la espirometría de flujo lateral, que realmente lo que mide es la diferencia de presión que genera un deter-

minado flujo al pasar por un conducto con una resistencia establecida; este último sistema resulta más adecuado para los pacientes pediátricos más pequeños (de menos de 10 kg) porque, disponiendo de un dispositivo pediátrico específico con un espacio muerto muy pequeño (menos de 1 ml), nos evita las interferencias del circuito¹⁹⁻²¹. Todos estos sistemas nos van a determinar el volumen de gas, que es la integral de la curva de flujo que ese gas ha generado y de ahí podemos obtener los diferentes parámetros, el volumen corriente y el volumen por minuto. A estas dos mediciones clásicas se han incorporado dos grandes avances: por un lado, la capacidad de diferenciar en las modalidades de ventilación asistida, los volúmenes realizados por el paciente de los administrados por la máquina (de gran importancia para la retirada de la ventilación mecánica); y, por otro lado, la diferenciación entre volúmenes inspirados y espirados, como medida del atrapamiento aéreo que se puede producir en el pulmón. La posibilidad de diferenciar volúmenes inspiratorios y espiratorios nos resulta también muy útil para detectar fugas en el circuito o fugas peritubo, ya que en todas estas situaciones el volumen inspirado será mayor que el espirado. Las estaciones de trabajo de anestesia modernas calculan, dentro de sus comprobaciones iniciales, la complianza interna y la compensan automáticamente para evitar hipoventilar al paciente. Pero la distensibilidad del circuito no la calculan, ni tampoco la compensan; por esta razón, en los pacientes pediátricos, y muy especialmente en los que pesan menos de 10 kg, es muy importante calcular la complianza de nuestro circuito de ventilación, que si se ajusta a la normativa vigente, será aproximadamente de 1 ml/cmH₂O, lo que supone, para una presión meseta media en estos niños de 10 a 15 cmH₂O, que hay que añadir al volumen corriente que deseamos administrar (6-7 ml/kg), los 10-15 ml necesarios para compensar la distensibilidad del circuito y evitar la hipoventilación^{22,23}.

■ Monitorización de las presiones

La monitorización de las presiones en el circuito es esencial para evitar daños pulmonares en el paciente. Se realiza a través de manómetros capaces de medir la presión en cada instante del ciclo respiratorio, de tal forma que se genera una curva de presión que, relacionándola con las curvas de flujo y de volumen, nos da diferentes bucles de los que podemos derivar información de la distensibilidad y las resistencias del sistema respiratorio^{24,25}.

Antiguamente, los dos parámetros de presión que más se utilizaban eran la presión máxima del circuito, o presión pico de la vía aérea, que aparte de generar una alarma, limitaba la presión de trabajo del circuito para evitar

lesiones pulmonares, y la presión mínima, que si se mantenía por debajo del límite establecido durante un tiempo se disparaba como alarma de apnea o desconexión del circuito. La presión pico, que es la máxima presión que se obtiene durante la fase inspiratoria, representa la resistencia que el circuito ofrece al flujo de gas, más que las del propio paciente, y los puntos especialmente críticos en el paciente pediátrico son el tubo endotraqueal (< 4 mm) y los filtros o humidificadores, que pueden llegar a ser barreras infranqueables para los niños menores de un año. En el neonato sano la presión pico no debe exceder de 15 cmH₂O; sin embargo, ante patologías pulmonares con incremento de las resistencias pulmonares (neumonías o síndrome de aspiración meconial), a veces es imprescindible llegar hasta presiones pico de 20 cmH₂O²³⁻²⁵.

La presión meseta, o *plateau*, representa la presión estática global transmitida a los alveolos. Normalmente el gradiente de presión con la presión pico no es superior a 2 o 3 cmH₂O, gradiente que también se mantiene en el paciente pediátrico, y se debe a que la constante de tiempo de apertura de los diferentes alveolos pulmonares no es la misma; si este gradiente aumenta, puede ser porque aumenten las resistencias al flujo del circuito (tubo, humidificador, etc.) o porque la constante de tiempo de determinados alveolos haya empeorado (neumonía, distrés, etc.)^{25, 26}.

La presión media en la vía aérea (PMVA) es la integral del área bajo la curva de presión durante un ciclo respiratorio y se calcula por la fórmula $PMVA = (P \text{ pico} \times Ti + PEEP \times Te)/(Ti + Te)$. Se han correlacionado incrementos de esta presión con la mejora en la oxigenación, pero esto va asociado a un mayor riesgo de barotrauma por sobre-distensión de los alveolos bien ventilados y la consiguiente redistribución del flujo sanguíneo hacia áreas escasamente ventiladas, lo cual aumenta el cortocircuito derecha-izquierda intrapulmonar, especialmente peligroso en el prematuro y el neonato; por tanto, su valor normal en estos pacientes no debe superar los 7-8 cmH₂O^{26, 27}.

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es la maniobra ventilatoria más eficaz para conseguir mejorar la oxigenación de nuestros pacientes, ya que consigue mejorar la capacidad residual funcional, y, por tanto, el reclutamiento de alveolos atelectasiados. En la literatura, se habla de PEEP intrínseca, inadvertida o auto-PEEP para describir la presión que se genera dentro de los pulmones en la espiración, como consecuencia del atrapamiento de aire que se produce por patología del enfermo o como consecuencia de la forma de ventilar al paciente. Por otro lado, estaría la PEEP extrínseca, externa o seleccionada, que es la PEEP que se programa en el respirador para ser administrada al paciente, y, finalmente, la PEEP total, que es la suma de la PEEP intrínseca y la

PEEP extrínseca. Algunos monitores tienen la capacidad de calcular los tres valores de PEEP por separado, y si esto no es posible, con una simple maniobra de oclusión de la rama espiratoria al final de la espiración del paciente, se obtiene la PEEP intrínseca o auto-PEEP, que en condiciones normales, en un paciente sin atrapamiento aéreo, debe ser igual a la presión atmosférica. El nivel de PEEP óptima en el neonato con pulmones sanos está entre 2-3 cmH₂O, y en condiciones patológicas no se deben superar los 5 cmH₂O. En los respiradores que trabajan siempre con circuito abierto y no disponen de circuito circular (Servo 900C), no se produce resistencia al flujo espiratorio y, por tanto, no se genera la PEEP de forma no programada. Sin embargo, determinados modelos de estaciones de trabajo de anestesia con circuito circular, sí generan una importante resistencia al flujo espiratorio por la presión necesaria para conseguir la abertura de la válvula *pop-off*, o válvula de sobreflujo, provocando así un nivel de PEEP extrínseca no programada, que puede llegar a ser de 3-7 cmH₂O, que como se ha comentado anteriormente supera el nivel máximo adecuado para un neonato. Y si sobre este nivel de PEEP no programada, pautamos 4 o 5 cmH₂O más de PEEP, podemos producir un barotrauma al neonato y mayores repercusiones hemodinámicas de las esperables por el nivel de PEEP pautado. Sin embargo, en el paciente adulto, esta PEEP no programada que provoca la abertura de la válvula de sobreflujo no tendría tanta importancia. Además, esta PEEP extrínseca no programada no es constante, sino que es proporcional al flujo de gas fresco empleado, de tal forma que a mayor flujo de gas fresco, mayor es la PEEP que se está generando de forma no prevista para una misma resistencia de la válvula de sobreflujo, y esta proporción puede llegar a ser exponencial, si se emplean flujos muy elevados (de dos a tres veces el volumen por minuto del paciente). Para minimizar esta PEEP extrínseca no programada no se debe trabajar nunca con un flujo de gas fresco superior al volumen minuto del paciente^{27, 28}.

■ Distensibilidad del sistema respiratorio

La distensibilidad del sistema respiratorio se relaciona directamente con la distensibilidad del sistema torácico y pulmonar; por tanto, mide la capacidad del sistema respiratorio para incrementar su volumen al ser sometido a una determinada presión, y viene definida por la fórmula siguiente:

$$\text{Complianza} = V \text{ tidal} / (P \text{ meseta} - \text{PEEP total})$$

Existen muchos factores que disminuyen la distensibilidad toracopulmonar. El más frecuente de ellos es la

obesidad, que causa una reducción de la distensibilidad de la pared torácica. Pero también puede reducirse por patologías del parénquima pulmonar (fibrosis pulmonar, atelectasias, neumonías, distrés, etc.). El niño, y muy especialmente el prematuro y el neonato, tiene una distensibilidad pulmonar muy pequeña, de alrededor de 15 ml/cmH₂O, y sin embargo, la distensibilidad de la pared torácica es superior a 100 ml/cmH₂O. Esta discordancia entre ambas distensibilidades es la razón por la que estos pacientes son especialmente sensibles al barotrauma con neumotórax uni o bilateral^{28, 29}.

Los monitores que disponen de representación gráfica de las curvas o bucles presión-volumen nos dan información precisa, respiración a respiración, de la complianza toracopulmonar, y su comportamiento evolutivo, según vaya inclinándose o verticalizándose la pendiente del bucle, lo que indica que disminuye o aumenta la distensibilidad toracopulmonar. Las principales diferencias entre la curva de presión-volumen de un adulto y la de un niño estriban en la magnitud de las presiones y los volúmenes, que lógicamente son mucho más pequeñas en el niño y, por tanto, son bucles más pequeños. Sin embargo, la diferencia fundamental es la pendiente del bucle, que es menor en el paciente pediátrico que en el adulto, ya que la distensibilidad toracoabdominal del niño es mucho menor que la del adulto, y especialmente en el neonato (Fig. 42.3)²⁸.

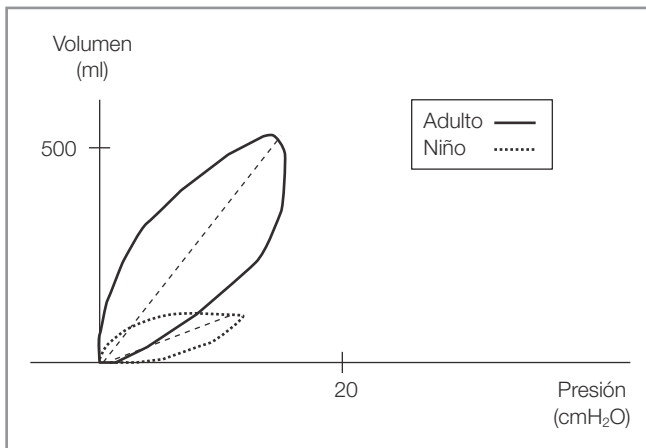


Figura 42.3. Diferencias en los bucles presión-volumen entre el paciente adulto y el pediátrico: el paciente adulto muestra un bucle con una pendiente mayor que la pendiente del bucle del paciente pediátrico.

■ Resistencias del sistema respiratorio

La resistencia al flujo de un gas en un circuito es aquella fuerza que se opone a su circulación por dentro de él, generando un gradiente de presión entre sus extremos.

Dependiendo de si el flujo del gas es laminar o turbulento, las resistencias se denominan *lineales* o *no lineales*. La resistencia lineal es aquella que no varía, independientemente de la magnitud del flujo. Así se comportan las tubuladuras del circuito y la vía aérea del paciente, pero el tubo endotraqueal y el humidificador, especialmente en pediatría, donde se utilizan tubos de pequeño calibre, provocan que el flujo deje de ser laminar y se convierta en turbulento generando una resistencia exponencial. La consecuencia de ello es un aumento de la resistencia que podría llegar a suponer un riesgo para la correcta ventilación del niño^{29, 30}.

Si analizamos las resistencias durante el ciclo respiratorio, podemos diferenciar entre resistencias inspiratorias y espiratorias. La resistencia al flujo inspiratorio se obtiene de la diferencia entre la presión pico y la presión meseta dividida entre el flujo inspiratorio generado. Esta resistencia inspiratoria mide globalmente los componentes del circuito, el tubo endotraqueal, el humidificador y la vía aérea del paciente³⁰. Una resistencia que no se tiene nunca en cuenta es la resistencia al flujo espiratorio, porque generalmente se considera que es cero y así es en los circuitos no circulares. Sin embargo, en los circuitos circulares de las estaciones de trabajo de anestesiología, según la marca y el modelo, esta resistencia espiratoria generada por la válvula de sobreflujo puede llegar a ser de hasta 7 cmH₂O/l/s, lo que implica un freno espiratorio que genera un nivel de PEEP extrínseca no programada, que al menos para el paciente neonatal puede llegar a ser importante, como ya se ha comentado con anterioridad. Además, y como ya vimos anteriormente, los tubos endotraqueales de pequeño calibre y los humidificadores artificiales, o intercambiadores de calor-humedad, tienen una gran importancia en el paciente pediátrico, ya que pueden generar un incremento de la resistencia espiratoria, como consecuencia de la impactación de secreciones en el tubo o el acúmulo progresivo de agua en el humidificador, lo cual crea una barrera entre el niño y el circuito, que genera una auto-PEEP, que puede provocar un atrapamiento de aire, sobredistensión de alveolos ventilados e hipercapnia, impidiendo el correcto intercambio de gases. Dicha situación es extraordinariamente difícil que suceda en el adulto por esta causa^{30, 31}.

MONITORIZACIÓN DE GASES DEL CIRCUITO

La monitorización de los gases del circuito comenzó por una simple célula de oxígeno que monitorizaba la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) para evitar administrar al paciente una mezcla hipóxica de gases. Actualmente, nos permite ver el oxigrama, el capnograma, analizar las concentraciones de los diferentes gases anestésicos, la

captación de agentes anestésicos, el balance de gases, e incluso nos permite disponer a pie de enfermo de una calorimetría indirecta continua³¹.

La importancia de la monitorización ventilatoria y de los gases del circuito viene constatada por multitud de estudios nacionales multicéntricos realizados en diferentes países sobre las causas de incidentes críticos anestésicos. El estudio australiano de incidentes críticos anestésicos (AIMS), que estudió 2.000 casos, puso de manifiesto que el 9% de ellos se debieron a fallos del equipo de anestesia, y que de éstos, el 85% se podrían haber evitado con una adecuada monitorización. El estudio realizado por la ASA sobre 3.791 reclamaciones judiciales, publicado en 1997, demostraba que sólo el 2% de las reclamaciones se debían a fallos en el equipo de anestesia, pero en cambio que las consecuencias eran muy graves, porque en el 75% de estos pacientes se producía muerte o daño cerebral permanente, y, además, de ellos, el 78% de las lesiones podrían haberse evitado con una adecuada monitorización de los gases^{30, 31}.

■ Oxigrama

El oxigrama representa en una curva continua la concentración instantánea de oxígeno en el circuito, durante todo el ciclo respiratorio. Para ello es necesario disponer de un sensor de oxígeno. Existen diferentes tipos, en función del método de medición. Los sensores que más se utilizan actualmente son analizadores paramagnéticos, que se basan en la fuerte propiedad paramagnética del oxígeno y que presentan las ventajas de una rápida respuesta y de la ausencia de mantenimiento^{29, 31}. Otro tipo de sensor muy utilizado es la célula electroquímica, pero presentan el inconveniente de su agotamiento, y por lo tanto, la necesidad de reemplazo. Finalmente, están los sensores polarográficos, que no se usan mucho debido a su complejidad. El oxigrama en condiciones de estabilidad durante la anestesia es una imagen especular al capnograma, ya que presenta las mismas fases de ventilación, de espacio muerto, de mezcla de espacio muerto y alveolar, y de gas solo alveolar, sólo que cuando se producen los valores máximos de oxígeno corresponden a los mínimos de CO₂, y viceversa²⁹.

■ Capnograma

El capnograma representa en una curva continua los valores instantáneos de CO₂ durante todo el ciclo respiratorio. Existen diferentes métodos para medir el CO₂, como la espectrometría fotoacústica, la espectrometría de masas, la dispersión de Raman y la absorción de infrarrojos, que es la técnica más utilizada en la actualidad, y que se basa en la diferente capacidad de absorción de infrarrojos por los distintos gases, lo que da lugar a picos de absorción

específicos^{24, 25}. Las alteraciones en el capnograma pueden deberse a multitud de variables, ya que se ve influido por todos los factores que modifican la producción, el transporte y la eliminación de CO₂, como los siguientes:

- *Producción*: metabolismo celular (hipo o hipertermia).
- *Transporte*: función cardíaca (gasto cardíaco).
- Gradiente CO₂ET/PCO₂, espacio muerto y shunt intrapulmonar.
- *Problemas ventilatorios*: intubación fallida, extubación, falta de relajación muscular, reinhalación de CO₂, broncoespasmo, oclusión de la vía aérea, intubación selectiva, desconexión.

El valor máximo de CO₂ del capnograma se produce al final de la espiración (CO₂ET) y es el valor más aproximado a la PCO₂. Sin embargo, existe un gradiente entre el CO₂ET y la PCO₂ que en condiciones normales no debe ser superior a 2-5 mmHg, y que se debe a la mezcla del gas alveolar con el gas del espacio muerto distal^{24, 30}.

La monitorización de la capnografía en pediatría tiene una importancia especial en las técnicas de ventilación espontánea, ya que este tipo de ventilación ha sido siempre muy utilizada en anestesia pediátrica para evitar los problemas de barotrauma generados por la ventilación mecánica. Sin embargo, los riesgos principales que presenta la ventilación espontánea son, por un lado, la tendencia a generar atelectasias, y por otro lado, la tendencia a producirse hipercapnia, debido al mayor o menor grado de depresión respiratoria e hipoventilación que produce cualquier agente anestésico. Sin embargo, la causa más importante por la cual, a pesar de un adecuado plano anestésico y una buena amplitud de la expansión torácica, se genera una hipercapnia progresiva es la mayor producción de CO₂ que provoca la mecánica respiratoria en el paciente pediátrico y muy especialmente en el neonato, ya que es la segunda función fisiológica que mayor consumo de oxígeno y producción de CO₂ genera, después del latido cardíaco.

También hay alguna otra consideración importante en relación con la hipercapnia en ventilación espontánea pediátrica, como es no sólo el flujo de gas fresco, que como se sabe debe ser de al menos dos o tres veces el volumen por minuto del niño, sino también el lugar donde se debe colocar dicho flujo, ya que cuanto más cerca esté de la boca del enfermo, menos reinhalación se producirá. Además, otro factor determinante es el tamaño del adaptador del capnógrafo, que debe ser lo más pequeño posible (menos de 1 ml), ya que de lo contrario se incrementará mucho el espacio muerto y el propio adaptador incrementará la pCO₂ por reinhalación. Para solventar

este problema se pueden conseguir adaptadores neonatales con un espacio muerto muy reducido^{28, 29}.

Hoy día es totalmente imprescindible la monitorización continua del capnograma en todo paciente intubado, ya sea con ventilación espontánea o con ventilación controlada, ya que es, junto a la pulsioximetría, un parámetro fundamental para valorar si estamos realizando una correcta ventilación, además de detectar la aparición de complicaciones respiratorias y hemodinámicas. Por este motivo, según las recomendaciones dictadas por la Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación (SEDAR) publicadas en su revista como una *Guía de práctica clínica*, en 1995, se propugna el empleo del capnograma durante la anestesia general para conseguir una ventilación adecuada y continuamente evaluada²⁸⁻³⁰.

Una limitación importante del capnograma es la dificultad para monitorizar a los pacientes sedados en ventilación espontánea, pero sin intubar, ya que, aunque se han diseñado diferentes dispositivos, como cánulas nasales con doble circuito, en general tienden a infravalorar los valores de CO₂ y las lecturas que hacen no suelen ser fiables, muy especialmente en el paciente pediátrico, cuyo volumen corriente es más pequeño y, por tanto, tiene una mayor trascendencia el efecto de mezcla con los gases sin intercambio de la vía aérea superior.

■ Analizadores de protóxido de nitrógeno y agentes halogenados

Los sensores más utilizados son los de absorción de infrarrojos que se componen de una fuente de infrarrojos, un filtro de una determinada longitud de onda, una cámara de medida donde pasan los gases de muestreo y un detector de infrarrojos. Dentro de los analizadores de gases anestésicos se pueden distinguir dos tipos: los que no pueden realizar identificación automática del agente anestésico, que se caracterizan por tener un solo filtro de infrarrojos dentro del analizador y el usuario tiene que seleccionar el agente anestésico, y los más modernos con identificación automática del agente anestésico, que disponen de cinco filtros de infrarrojos y son capaces de detectar automáticamente el agente anestésico, e incluso si se produjera una mezcla de agentes anestésicos, detectarían la concentración de cada uno de ellos por separado^{30, 31}.

■ Balance de gases

Actualmente algunos analizadores de gases disponen del balance de gases, que representa la concentración de gases presentes en el circuito que no han sido medidos por los sensores de oxígeno, CO₂, protóxido de nitrógeno y agentes anestésicos. Normalmente, este porcentaje de gases no leído por el sistema no debe superar el 1-3% y se hace

equiparable al contenido de nitrógeno del circuito, pero no se debe descartar la presencia de otros gases: en pacientes anestesiados con desfluorano y enfluorano y ventilados con circuitos con absorbentes de CO₂ secos y de bases fuertes (Baralyme®), se han descrito niveles elevados de monóxido de carbono que han llevado a incrementos de carboxihemoglobina, especialmente con respiradores que llevaban días sin funcionar. Es conveniente comprobar que el balance de gas no supere las cifras normales, lo cual supondría la presencia en el circuito de gases no programados o gases espirados por el paciente en situaciones de intoxicación (p. ej., quemados). En cualquiera de estos casos es obligado proceder al lavado del circuito y cambiar a una ventilación en circuito abierto con flujos superiores al volumen por minuto, dependiendo de la eficacia del respirador (% de flujo de gas fresco que se inyecta en el volumen inspirado), y si el problema persiste, proceder a una revisión del respirador³⁰. Las complicaciones causadas por los respiradores de anestesia son muy poco frecuentes, menos del 2% de los incidentes críticos anestésicos, pero comportan una alta incidencia de lesiones muy graves (72% de muertes o lesión neurológica permanente). Lo más importante de todo es que si se cumplieran las normas FDA (1993), CE (1995), ISO 9002, con las revisiones periódicas de vaporizadores y estaciones de trabajo de anestesia, y se realizara siempre la monitorización de los gases anestésicos, se evitaría el 78% de las complicaciones por fallos en los sistemas de administración de gases^{28, 29}.

■ Peculiaridades de la monitorización de gases en el paciente pediátrico

Los dos sistemas fundamentales de análisis de gases son el *mainstream*, o en vía principal, y el *sidestream*, o técnica de muestreo lateral. El análisis en vía principal presenta la ventaja de no extraer ningún volumen de gas del circuito, ya que el analizador está sobre un adaptador, cerca de la boca del paciente, y transmite una señal eléctrica al monitor, que lo representa gráficamente. Sin embargo, presenta muchos inconvenientes, hay que añadir una pieza entre la pieza en «Y» del circuito y el tubo endotraqueal, con lo cual se incrementa el espacio muerto. Esta situación puede tener una gran importancia en la ventilación de un neonato, ya que podemos generarle una hipercapnia por reinhalación, que nos va a llevar a compensarla teniendo que aumentar el volumen corriente, lo cual no es deseable (p. ej., una pieza de adaptador de 4 cc que coloquemos distal a la pieza en «Y» del circuito conlleva, en un neonato de 3 kg con 60 respiraciones por minuto, tener que aumentar su volumen por minuto en 240 ml, cuando su volumen minuto normal sería de

1.260 ml, lo que equivale a tener que incrementar su volumen por minuto prácticamente un 20%, simplemente por colocar esa pieza); con ello se incrementan los riesgos de volutrauma. Además, el principal inconveniente es que sólo se dispone de este tipo de analizadores en vía principal para medir el CO₂, por lo que para poder disponer de toda la información del resto de gases, necesitaremos igualmente de un analizador de muestreo lateral^{27, 29, 30}.

El inconveniente que presenta el muestreo lateral es que precisa una extracción continua de gas del circuito para analizar esos gases en las cámaras que se encuentran dentro del monitor, que viene a ser de entre 150 a 200 ml/min. Disminuir este flujo de gas de muestreo tiene el inconveniente de condicionar la fiabilidad de las determinaciones, por la mezcla del gas extraído con la línea de muestreo. Este caudal de gas extraído se pensó que podría hipoventilar a los niños y ponerlos en peligro. Por esta razón, hay monitores que disponen de la posibilidad de dos caudales de muestreo según se trate de pacientes pediátricos o adultos. Sin embargo, este flujo de incluso 200 ml, no condiciona de forma importante la ventilación, ni tan siquiera del neonato, porque la extracción de gas se produce de forma constante durante todo el ciclo respiratorio tanto en la fase inspiratoria como espiratoria; por ejemplo, para un neonato de 3 kg, una frecuencia respiratoria de 40 y una relación I:E de 1:2, una extracción de 200 ml/min significa perder tan sólo 1,6 ml de volumen corriente eficaz, de un total de 21 ml que sería el adecuado, y conociendo esta situación, se corrige tan fácilmente como aumentar el volumen corriente en la misma proporción²⁹⁻³¹.

En los circuitos circulares, cuando se emplean en un circuito cerrado, este caudal de gases extraído debe compensarse aumentando el flujo de gas fresco al menos con estos 200 ml/min, más lo que hayamos calculado de consumo metabólico de oxígeno. Para evitar esta situación, muchas de las estaciones de trabajo de anestesia que actualmente llevan integrada la monitorización de gases devuelven automáticamente al circuito de la máquina este caudal de gas extraído, en vez de eliminarlo al ambiente. De todas formas, el empleo de bajos flujos o circuitos cerrados en el paciente pediátrico, y muy especialmente en los de menos de 10 kg, no tiene ninguna justificación, al menos desde el punto de vista del gasto sanitario, y, sin embargo, puede conducir a complicaciones importantes^{30, 31}.

MONITORIZACIÓN DE LA PULSIOXIMETRÍA

La pulsioximetría se ha constituido como una pieza básica de la monitorización en pacientes anestesiados, inde-

pendientemente de su edad, por su gran sensibilidad ante situaciones de hipoxia tisular. Las cifras normales de la pulsioximetría deben oscilar entre 95-100%, con rangos idénticos a los aceptados en los adultos. Sin embargo, hay que recordar que los pacientes con cardiopatías congénitas cianosantes pueden presentar saturaciones basales entre 75-85% sin signo aparente de dificultad respiratoria (si el paciente está despierto) o sin signos asociados de hipoxia como bradicardia intensa (si el paciente está anestesiado). En este grupo de pacientes, la fiabilidad de la pulsioximetría se resiente al descender a valores inferiores al 80%, por incapacidad del haz de infrarrojos de detectar la cantidad exacta de hemoglobina saturada con oxígeno, por lo que es conveniente realizar alguna comprobación gasométrica de las cifras de oxigenación tisular³².

Otro aspecto a tener en cuenta es la colocación de la sonda de pulsioximetría, que tendrá que ser proporcional al tamaño del paciente (véase la Fig. 42.1). Sondas de tamaño adulto convencionales provocan con su mecanismo de muelle una presión de oclusión que es superior a la presión de perfusión neonatal, de tal modo que, en pocos minutos, pueden dar erróneamente cifras de hipoxia tisular o de hipoperfusión tisular³³. Para los niños el sensor ideal es aquel que se coloca en contacto con el paciente mediante una cinta adhesiva, lo que permite que se pueda regular en su grado de presión de oclusión, que será mínimo en pacientes neonatales, moderado en lactantes y más firme en niños mayores³⁴.

La ubicación de este tipo de sensores también dependerá de la edad, pues, en recién nacidos la colocación sobre el pulpejo de los dedos puede ser dificultosa, por lo que se aconseja ubicar el pulsioxímetro sobre el empeine del pie o el dorso de la mano. En lactantes ya se pueden ir utilizando los dedos como lugar de colocación, o los mencionados anteriormente para neonatos. En tanto que en niños mayores se pueden usar exclusivamente los dedos, preferentemente el pulgar. Este tipo de sonda con cinta adhesiva también permite su uso en situaciones especiales, como pacientes quemados, pues permite su colocación en la oreja u otras zonas acras no afectadas por la quemadura.

MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA

La monitorización neurológica en el paciente pediátrico se basa en los mismos principios que en los pacientes adultos. Sin embargo, la maduración nerviosa de neonatos y lactantes implica importantes variaciones en la determinación de los valores de normalidad tanto de parámetros clínicos como electrofisiológicos. Entre éstos cabe destacar la presencia de la electroencefalografía con-

vencional, los potenciales evocados somatosensoriales o auditivos, o la electromiografía.

La complejidad técnica de estos estudios electrofisiológicos está siendo obviada con el desarrollo de dispositivos tecnológicos que intentan simplificar la técnica mientras mantienen la información, destacando por su uso en pediatría el índice biespectral (BIS) y la acelerometría mediante TOF-Guard.

ÍNDICE BIESPECTRAL

El BIS es un parámetro obtenido del registro electroencefalográfico (EEG) que mide los efectos hipnóticos de los agentes sedantes y anestésicos sobre el cerebro. Se deriva del EEG a través de un algoritmo informático que genera un valor numérico, estratificado de 0 a 100, que refleja el estado de hipnosis y respuesta a los estímulos³⁵. Ha sido ampliamente validado en adultos con más de 450 publicaciones desde 1991. En un estudio multicéntrico, Gass³⁶ et al establecieron una fuerte correlación entre el valor del BIS y el nivel de sedación cuantificado mediante la escala OAAS/S (Observer's Assessment of Alertness/Sedation Scale) modificada. Este estudio también demostró la relación entre el BIS y las concentraciones plasmáticas de anestésicos comunes (propofol, isoflurano, midazolam, alfentanilo), y así mismo, se estableció la relación entre el valor del BIS y la probabilidad de respuesta a las órdenes. Fashion et al confirmaron estos resultados³⁷. Desde entonces, numerosos estudios se han desarrollado para establecer la correlación de los valores del BIS con los distintos agentes anestésicos y poder así obtener la profundidad anestésica adecuada, lo cual llevará a un menor consumo de agente anestésico, una menor toxicidad, menos efectos secundarios y un despertar precoz y de mayor calidad³⁸⁻⁴². Se definen rangos para los valores del BIS y los niveles de sedación que coinciden en pediatría con los descritos en los adultos. (En el caso de los pacientes pediátricos ha sido recientemente aprobado por la FDA.) Gass et al también definen el valor del BIS inferior a 50 como de adecuada profundidad anestésica³⁶. Estudios específicos relacionan valores del BIS por debajo de 50 obtenidos con sevoflurano, como de adecuada profundidad anestésica^{38, 39}.

Los datos de la experiencia clínica siempre han sugerido que la monitorización del BIS en edad pediátrica debería tener los mismos beneficios que los registrados en la edad adulta. Múltiples estudios han conducido a determinar la utilidad clínica del BIS en pediatría. Sin embargo, la validación del BIS en los niños presenta mayor dificultad. Por un lado, el registro electroencefalográfico varía a medida que se produce la maduración

cerebral. Así mismo resulta difícil o imposible la aplicación de los mismos parámetros clínicos empleados para la validación en adultos a la población pediátrica, como es el caso de la respuesta a órdenes verbales. A esto se añaden los problemas ético-legales presentes en todos los estudios con pacientes pediátricos. Sin embargo, un creciente número de estudios está llegando a conclusiones a favor de la utilización de la monitorización del BIS en pediatría. Analizando la respuesta al sevoflurano como agente hipnótico, no encontraron diferencias estadísticamente significativas respecto a los resultados obtenidos en adultos, antes de la inducción, en el mantenimiento y en el despertar. La correlación entre BIS y ET-sevoflurano en niños fue similar a la encontrada en adultos⁴²⁻⁴⁵. Las diferencias en la relación dosis/respuesta encontradas en niños menores de 2 años respecto a niños mayores se atribuyen a los distintos requerimientos de CAM de ambos grupos de edad⁴⁶. Estudios posteriores han obtenido resultados en la misma línea; los valores del BIS en pacientes pediátricos reflejan cambios en la profundidad anestésica^{47, 48}. Otros estudios se han dirigido a determinar que los valores más bajos del BIS durante el mantenimiento anestésico se correlacionan con tiempos de despertar más prolongados^{49, 50}. Recientemente, otro trabajo llevado a cabo por Degoute⁵¹ et al analizó la correlación entre los valores registrados por el BIS y el componente hipnótico de la anestesia, valorado éste como pérdida de la conciencia y recuperación de la misma, inducida con sevoflurano en un grupo de niños y en otro de adultos; se concluyó la correlación de ambas variables entre niños y adultos. Como única consideración añadida motivada por la edad de los pacientes se halla el que los electrodos de identificación de la señal eléctrica cerebral debe ser de menor tamaño; por eso, los fabricantes han manufacturado registros pediátricos de tres electrodos frente a los cuatro electrodos de los registros adultos, con la subsiguiente menor capacidad de discriminación y filtro del EEG (Fig. 42.4).

MONITORIZACIÓN DE LA RELAJACIÓN MUSCULAR

En pacientes pediátricos pueden usarse los mismos dispositivos de neuroestimulación que los actualmente disponibles en pacientes adultos. La frecuencia de la estimulación y su intensidad no parecen estar influidas por la edad de los pacientes. Aunque, dada la cronaxia de los nervios motores pediátricos, menos mielinizados que los adultos, pueden obtenerse respuestas motoras ante frecuencias de estímulo más altas. La localización de los electrodos de neuroestimulación para la recogida de los distintos tipos de contracción muscular evocada (tren de cuatro,

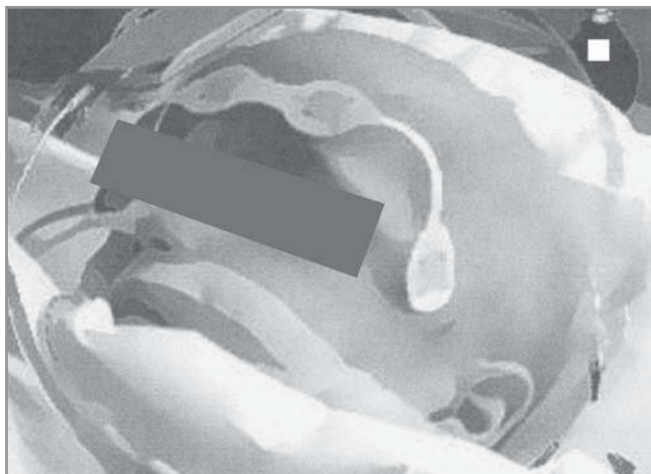


Figura 42.4. Colocación adecuada de sensores de registro del BIS en un paciente pediátrico menor de un año (nótese el menor tamaño de los sensores y la presencia de sólo dos electrodos de EEG y uno de EMG).

doble estímulo tetánico, descarga tetánica, estímulos simples) sí que sufre una importante variación en los pacientes más pequeños. Así, en neonatos y lactantes, la observación de una adecuada respuesta motora en el dedo pulgar a la neuroestimulación del nervio cubital puede ser más difícil de conseguir, especialmente si, por necesidades del campo quirúrgico, no tenemos acceso visual o táctil a la mano de estos niños tan pequeños. En estos casos será más conveniente colocar los electrodos de estimulación en el territorio del nervio facial (en la rama frontal) para observar las contracciones de la musculatura supraciliar, desechando los movimientos de la musculatura orbicular de los labios que pueden estar provocados por un estímulo muscular directo⁵². Otra opción, si no se tiene acceso a la cabeza, es la colocación de los electrodos sobre el trayecto del nervio peroneo común o el tibial posterior, cuya neuroestimulación se asocia a movimientos claramente más visibles de flexión dorsal o plantar, respectivamente, del todo el pie. Para dicho fin, será especialmente útil uti-

lizar unos electrodos cutáneos de menor tamaño que los habituales, lo que permitirá ubicar adecuadamente la localización del estímulo nervioso (Fig. 42.5).

La acelerometría ha sido utilizada igualmente en la población pediátrica, comprobándose que es un elemento útil de monitorización de la relajación muscular en el período perioperatorio⁵³. En pacientes pediátricos de más edad se pueden monitorizar la relajación muscular en el territorio del nervio cubital o usar otros territorios de la musculatura facial y maseterina con idénticas implicaciones que en el paciente adulto.

MONITORIZACIÓN DE LA TEMPERATURA

La monitorización de la temperatura es obligada en pediatría, tanto más cuanto más pequeño sea el paciente. Esta afirmación se sustenta en que cuanto más pequeño es el niño, mayor inmadurez presentará toda su respuesta termorreguladora, de tal modo que tanto las situaciones de hipertermia como especialmente de hipotermia son más frecuentes que en los adultos.

En general, se recomienda monitorizar la temperatura en cualquier procedimiento anestésico de duración calculada superior a 30 minutos, incluso en procedimientos quirúrgicos no muy agresivos⁵⁴. En anestesia pediátrica se suelen utilizar dos tipos de sensores térmicos: los que miden la resistencia a la temperatura de un metal utilizado como termistor, y los de acoplamiento térmico, que miden el gradiente de temperatura creado entre dos metales diferentes.

En general, y dada la implicación de la piel en los fenómenos termorreguladores intraoperatorios, con una vasodilatación cutánea inicial y una posterior vasoconstricción, no se recomienda usar la termometría cutánea, y se prefiere el empleo de termómetros que reflejen la situación térmica de las vísceras corporales como generadoras de calor. La localización de los terminales de medición de la temperatura se escogerá dependiendo de nuestro foco de interés. El terminal colocado en el tímpano o en la

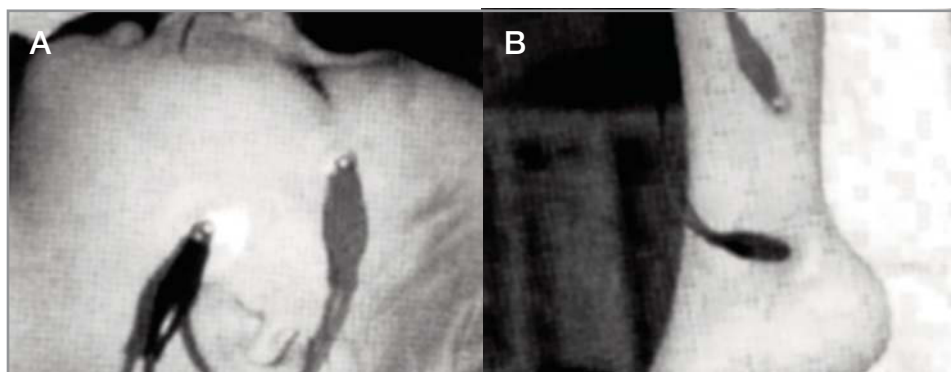


Figura 42.5. Distintas opciones de colocación de electrodos para la estimulación eléctrica y la comprobación del grado de relajación muscular en pacientes pediátricos. A: rama supraciliar del nervio facial; B: nervio tibial.

región nasofaríngea recogerá información de la temperatura intracraneal y cerebral. La temperatura del termistor en la zona de la arteria pulmonar, en vecindad con la aurícula derecha, y también la colocación en el esófago permitirá recoger la temperatura de las vísceras torácicas, incluido el corazón. Las vísceras abdominales pueden ser monitorizadas por el termómetro rectal o el intravesical. Las limitaciones asociadas al uso de los termómetros depende de su localización. En el termómetro timpánico se han descrito lesiones del conducto auditivo externo y lesiones timpánicas; por eso, la modalidad del acoplado térmico permite recoger intermitentemente la temperatura timpánica en cuestión de segundos, sin posibilidad de lesión. El termómetro nasofaríngeo puede provocar epistaxis en su introducción y su lectura puede verse afectada por la temperatura de los gases inspirados. El termómetro esofágico puede verse interferido por la colocación de sondas esofágicas. El monitor térmico de cánulas centrales sólo es utilizable si dicha cánula se debe implantar por otros motivos. La temperatura vesical se ve afectada por soluciones de irrigación peritoneal o en situaciones de gasto urinario elevado. El termómetro rectal es el menos fiable de todos por la posible impactación en alguna masa fecaloidea y, además, su inserción puede provocar erosiones rectales. En caso de cirugías muy agresivas se recomienda la colocación de al menos dos sondas, una situada más centralmente (intravascular o esofágica) y otra más periféricamente (vesical o rectal), para poder seguir la tendencia del gradiente térmico y hacer una evaluación del grado de vasoconstricción, como consecuencia de la pérdida de temperatura corporal.

BIBLIOGRAFÍA

- Abman SH. Monitoring cardiovascular function in infants with chronic lung disease of prematurity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 87: F 15-18.
- Reinoso Barbero F, Díez A, Jiménez E, Paz JA, García Fernández J. Implicaciones fisiopatológicas del manejo anestésico de la laparoscopia pediátrica. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1995; 42: 277-282.
- Allen CE, Menke JA, Hayes J. Nonlinearity of heart rate in the neonate. *Am J Perinatol* 1995; 12: 116-121.
- Harrison L, Berbaum ML, Stem JT, Peters K. Use of individualized versus standard criteria to identify abnormal levels of heart rate or oxygen saturation in preterm infants. *J Nurs Meas* 2001; 9: 181-200.
- Bennie RE, Dierdorf SF, Hubbard JE. Perioperative management of children with third degree heart block undergoing pacemaker placement: a ten year review. *Paediatr Anaesth* 1997; 7: 301-304.
- Shaw CA, Kelleher AA, Gill CP, Murdoch LJ, Stables RH, Black AE. Comparison of the incidence of complications at induction and emergence in infants receiving oral atropine vs no premedication. *Br J Anaesth* 2000; 84: 174-178.
- Benatar A, Feenstra A, Decraene T, Vandenplas Y. Effects of cisapride on corrected QT interval, heart rate, and rhythm in infants undergoing polysomnography. *Pediatrics* 2000; 106: E 85.
- Thedenat B, Leaute-Labreze C, Boralevi F et al. Blood pressure monitoring in infants with hemangiomas treated with corticosteroids. *Ann Dermatol Venereol* 2002; 129: 183-185.
- Lambert PC, Abrams KR, Jones DR, Halligan AW, Shennan A. Analysis of ambulatory blood pressure monitor data using a hierarchical model incorporating restricted cubic splines and heterogeneous within-subject variances. *Stat Med* 2001; 20: 3789-3805.
- Thoresen M, Whitelaw A. Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 2000; 106: 92-99.
- Sloth E, Pedersen J, Olsen KH, Wanscher M, Hansen OK, Sorensen KE. Transesophageal echocardiographic monitoring during paediatric cardiac surgery: obtainable information and feasibility in 532 children. *Paediatr Anaesth* 2001; 11: 657-662.
- Kawahito S, Kitahata H, Tanaka K, Nozaki J, Oshita S. Intraoperative evaluation of pulmonary artery flow during the Fontan procedure by transesophageal Doppler echocardiography. *Anesth Analg* 2000; 91: 1375-1378.
- Wessel DL. Hemodynamic responses to perioperative pain and stress in infants. *Crit Care Med* 1993; 2: 361-362.
- Reinoso Barbero F, Calvo C, Ruza F, López Herce J, Bueno M, García S. Reference values of gastric intramucosal pH in Children. *Paediatr Anaesth* 1998; 8: 135-138.
- Soybir N, Tekin S, Koner O, Arat S, Karaoglu K, Sarioglu T. Gastric tonometer monitoring in infants undergoing repair of coarctation of the aorta. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14 (6): 672-675.
- Reinoso Barbero F, García Fernández J, Sanabria P, Calvo C. Influencia de la técnica anestésica en la perfusión esplácnica de pacientes pediátricos. *Act Anest Reanim* 1996; 6: 178.
- Schultz TR, Lin RJ, Watzman HM et al. Weaning children from mechanical ventilation: a prospective randomized trial of protocol-directed versus physician-directed weaning. *Respiratory Care* 2001; 46: 772-782.
- Hubble CL, Gentile MA, Tripp DS, Craig DM, Meliones JN, Cheifetz IM. Dead space to tidal volume ratio predicts successful extubation in infants and children. *Critical Care Medicine* 2000; 28: 2034-2040.
- Dockery WK, Futterman C, Keller SR, Sheridan MJ, Akl BF. A comparison of manual and mechanical ventilation during pediatric transport. *Critical Care Medicine* 1999; 27: 802-806.
- Calderini E. New insights in mechanical ventilation for pediatric patients. *Intensive Care Medicine* 1999; 25: 1194-1196.
- García J. Manejo anestésico de las cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierdo-derecho. *Act Anest Reanim* 2002; 12: 3-7.
- García J. Valoración de los efectos de la milrinona sobre la circulación pulmonar y sistémica: función del óxido nítrico. Madrid: Servicio de Publicaciones UCM, 2001.
- Reinoso F, García J. Postoperative use of milrinone for Norwood procedure. *Paediatr Anaesth* 1996; 6: 342-343.
- Paul J, Ling E, Hajgato J, McDonald L. Both the OxyArm and Capnoxygen mask provide clinically useful capnographic monitoring capability in volunteers. *Canadian Journal of Anaesthesia* 2003; 50: 137-142.
- Chow LC, Vanderhal A, Raber J, Sola A. Are tidal volume measurements in neonatal pressure-controlled ventilation accurate? *Pediatric Pulmonology* 2002; 34: 196-202.

26. Ratnasabapathy U, Allam S, Souter MJ. Evaluation of an expired fraction carbon dioxide monitor. *Anaesthesia* 2002; 57: 900-904.
27. Sondergaard S, Karason S, Hanson A et al. Direct measurement of intratracheal pressure in pediatric respiratory monitoring. *Pediatric Research* 2002; 51: 339-345.
28. Kotterba S, Patzold T, Malin JP, Orth M, Rasche K. Respiratory monitoring in neuromuscular disease-capnography as an additional tool? *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2001; 103: 87-91.
29. Greenough A, Milner AD, Dimitriou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 1: CD000456.
30. Delgado E, Hoffman LA, Tasota FJ, Pinsky MR. Monitoring and humidification during tracheal gas insufflation. *Respiratory Care* 2001; 46: 185-192.
31. Arunab H, Feinsilver SH. Respiratory monitoring. *Respiratory Care Clinics of North America* 2000; 6: 523-543.
32. Watkin SL, Spencer SA, Dimmock PW, Wickramasinghe YA, Rolfe P. A comparison of pulse oximetry and near infrared spectroscopy (NIRS) in the detection of hypoxaemia occurring with pauses in nasal airflow in neonates. *J Clin Monit Comput* 1999; 15: 441-447.
33. Koppel RI, Druschel CM, Carter T et al. Effectiveness of pulse oximetry screening for congenital heart disease in asymptomatic newborns. *Pediatrics* 2003; 111: 451-455.
34. Meyts I, Reempts PV, Boeck KD. Monitoring of haemoglobin oxygen saturation in healthy infants using a new generation pulse oximeter which takes motion artifacts into account. *Eur J Pediatr* 2002; 161: 653-655.
35. Sigl JC, Chamoun NC. An introduction to Bispectral Index. Analysis for the EEG. *Journal of Clinical Monitoring* 1994; 10: 392-404.
36. Gass PS, Bloom M, Kearse L, Rosow C, Sebel P, Manberg P. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of Propofol, Midazolam, isoflurane, and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 836-847.
37. Flashion R, Windsor A, Sigl J, Sebel PS. Recovery consciousness after thiopental or Propofol. *Anesthesiology* 1997; 86: 613-619.
38. Olofsen E, Dahan A. The dynamic relationship between end-tidal Sevoflurane and isoflurane concentrations and bispectral index and spectral edge frequency of the EEG. *Anesthesiology* 1999; 90: 1345-1353.
39. Katoh T, Susuki A, Ikeda K. EEG derivatives as a tool for predicting the depth of sedation and anaesthesia induced by Sevoflurane. *Anesthesiology* 1998; 88: 642-650.
40. Andra E, Ibrahim MD. The bispectral index correlates with responsiveness to command with Sevoflurane sedation. *Anesthesiology* 1998; 89 (3): A 12.
41. Billard V, Plaud B, Boulay G. Monitoring induction and maintenance of Sevoflurane anaesthesia by bispectral analysis of EEG: preliminary report. *Anesthesiology* 1996; 85 (3): A 352.
42. Plaud B, Billard V, Debaene B. BIS predict inadequate level of anaesthesia during Sevoflurane administration. *Anesthesiology* 1997; 87 (3): A 326.
43. Denman WT, Swanson EI, Rosow D. Pediatric evaluation of the BIS with end-tidal Sevoflurane concentrations in children. *Anesth Analg* 2000; 90: 872-877.
44. De Deyne C, Heylen R. Bispectral index guided Sevoflurane anaesthesia reveals large interindividual variations in anesthetic requirements. *Anesthesiology* 1998; 89 (3): A 902.
45. Brosius KK, Brannister CF, Meyer BJ. The effect of preoperative oral Midazolam on BIS values during Sevoflurane anaesthesia and on the end-tidal concentration of Sevoflurane associated with awakening in children. *Anesthesiology* 1999; 91 (3): A 1309.
46. Eger EI II, Bahlman SH, Munson ES. The effect of age on the rate of increase of the alveolar anaesthesia concentration. *Anesthesiology* 1971; 35: 365-372.
47. Watcha MF, Galinkin J, Fazi LM, Rose JB. Bispectral index (BIS) EEG monitoring in children. *Anesthesiology* 1999; 91 (3): A 1266.
48. Rosen DA, Rosen KR, Steelman RJ, Gustafson RA. Is the BIS monitor vital in children undergoing cardiothoracic surgery? *Anesthesiology* 1999; 91 (3): A 1244.
49. Johansen JW. Continuous intraoperative bispectral index monitoring and perioperative outcome in children. *Anesth Analg* 1998; 86 (2): S 406.
50. Bannister C, Brosius K, Meyer B. The effect of BIS monitoring on emergence and PACU discharge in children receiving Sevoflurane anaesthesia. *Anesthesiology* 2000; 26: 10-11.
51. Degoute CS, Macabeo C, Dubreuil C, Duclaux R, Banssillon V. EEG bispectral index and hypnotic component of Anaesthesia induced by Sevoflurane: comparison between children and adults. *Br J Anaesth* 2001; 86: 209-212.
52. Kitahima T, Ishii K, Ogata H. Assessment of neuromuscular block at the thumb and great toe using accelerography in infants. *Anesthesia* 1996; 51; 341-345.
53. Ansermino JM. Accelerography improves detection of residual neuromuscular blockade in children. *Can J Anaesth* 1996; 43: 589-593.
54. Monrival JP, Granry JC. The benefit of using a heat and moisture exchanger during short operations in young children. *Paediatr Anaesth* 1997; 7: 295-298.

Capítulo 43

MONITORIZACIÓN OBSTÉTRICA MATERNA Y FETAL

Emilia V. Guasch Arévalo
Fernando Gilsanz Rodríguez

INTRODUCCIÓN

El objetivo primordial de la monitorización durante la práctica de las técnicas de analgoanestesia obstétrica es la reducción de las complicaciones fetales, maternas y neonatales, así como mejorar la calidad de la asistencia y aumentar la satisfacción materna¹. Por tanto, lo que se espera de la monitorización maternofetal es la detección precoz de las anomalías fisiológicas que, en ausencia de intervención, podrían derivar en graves daños o incluso en la muerte de la madre y/o el feto^{2,3}.

Los objetivos principales de la vigilancia fetal durante la dilatación y el parto son la prevención de la muerte fetal intraparto y el daño neurológico fetal provocado por la hipoxia². La valoración del bienestar fetal ha evolucionado en las últimas décadas desde métodos rudimentarios hacia un amplio abanico de técnicas que abarca métodos biofísicos, de imagen y mediciones bioquímicas². Con el fin de prevenir la morbilidad y la mortalidad fetales, los obstetras, anestelistas y matronas han de recordar que es fundamental el reconocimiento precoz y la actuación diligente ante los signos premonitorios de una asfixia fetal⁴.

En la cuarta encuesta confidencial sobre muertes neonatales e intraparto, realizada en el Reino Unido entre 1997 y 1999, la mitad de las muertes intraparto registradas se pueden atribuir a fallos en el reconocimiento de las anomalías en los registros fetales o bien a fallos a la hora de tomar las decisiones adecuadas en un tiempo breve⁵. En estas condiciones la cuestión fundamental es saber si

la monitorización fetal intraparto predice de manera fiable la asfixia perinatal y el daño irreversible para el feto.

La asfixia fetal consiste en una alteración del intercambio de gases sanguíneos, asociada a hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica. Las complicaciones neonatales graves, como la encefalopatía neonatal, ocurren aproximadamente en el 10% de los neonatos con un exceso de base (EB) arterial superior a 16 mmol/l⁶.

MONITORIZACIÓN MATERNA

Dado que cualquier embarazo de bajo riesgo puede convertirse bruscamente en uno de alto riesgo, todas las parurientas deberían seguir un mínimo de cuidados intraparto que incluyera al menos las siguientes medidas^{1,3}:

- Medida de la presión arterial (PA) al menos cada hora. Esto se debe a que la hipertensión es a menudo asintomática y puede dar lugar a graves complicaciones maternas y fetales. Así mismo, la hipotensión, frecuentemente asociada a la obstrucción aortocava, se manifiesta a menudo como náusea, signo frecuente durante el parto y por tanto fuente de confusión diagnóstica.
- Medida de la frecuencia cardíaca y respiratoria, a la vez que se mide la PA.
- Medida de la temperatura al menos cada 4 horas y cada 2 horas una vez ocurrida la rotura de membranas, con el fin de detectar precozmente una corioamnionitis.
- Registro de la dinámica uterina: control de la frecuencia, la duración y la intensidad de las contracciones.

Durante los períodos intra y postanestésico de todas las técnicas analgostésicas, se debe proceder a la vigilancia continua de la pulsioximetría, la PA y el electrocardiograma (ECG). Aunque no hay evidencia respecto a la utilidad de estos monitores en la paciente obstétrica de bajo riesgo, la relación riesgo-beneficio entre monitorizar y no hacerlo hace que la tendencia sea hacia la monitorización rutinaria⁷.

La monitorización invasiva está indicada en situaciones concretas, como las pacientes con cardiopatía asociada descompensada, especialmente si ésta se asocia a una hipertensión pulmonar. No se puede olvidar que la monitorización invasiva tiene sus riesgos y complicaciones y que requiere de un entrenamiento y unos conocimientos teórico-prácticos para su aplicación. Sin embargo, cuando su indicación es correcta, el beneficio en el diagnóstico y el tratamiento de algunas situaciones de riesgo es evidente⁸, ya que la paciente crítica obstétrica es más joven, tiene generalmente menos sistemas y órganos afectados, menos patología crónica y suele recuperarse totalmente después del episodio que le lleva a la situación crítica. En un estudio llevado a cabo en Finlandia, entre 1993 y 2000, en un hospital terciario, sobre 23.404 partos, la incidencia de pacientes obstétricas críticas fue de 0,94 por cada 1.000 partos (en total, 22 mujeres); las intervenciones que éstas precisaron desde el punto de vista de la monitorización se resumen en la Tabla 43.1⁹. La explicación a estos datos reside en que, debido a la urgencia de determinadas situaciones, es poco frecuente la canalización de una vía central sola. Además, se refieren a pacientes críticas, con frecuencia preeclampsias graves y pacientes con sospecha de fallo cardíaco, en las que se obtienen más datos a partir de las mediciones de un catéter de arteria pulmonar a través del cual también se mide la presión venosa central. Esto da una idea del tipo de necesidades que presentan las pacientes críticas.

TABLA 43.1

Procedimientos realizados en pacientes obstétricas críticas

INTERVENCIÓN	PORCENTAJE (%)
Transfusión sanguínea	59
Vía central	5
Catéter arterial	100
Fármacos vasoactivos	45
Ventilación mecánica	50
Catéter de Swan-Ganz	68
Embolización arterial selectiva	9
Hemodiálisis	5

CAMBIOS FISIOLÓGICOS EN EL EMBARAZO

Es básico, para entender la necesidad de la monitorización en la gestante, conocer qué cambios se producen en su fisiología y las consecuencias que éstos pueden tener especialmente en los sistemas cardiovascular y respiratorio. A continuación se hace un breve repaso de los principales cambios en ambos sistemas^{3,7}.

■ Cambios cardiovasculares

Las alteraciones cardiovasculares tienen como misión preparar y proteger a la gestante de las pérdidas que se producirán. Incluyen entre otras^{3,7} un desplazamiento del corazón en sentido horizontal y hacia la izquierda, junto con un aumento de tamaño de las cavidades izquierdas, lo que da lugar a la aparición de alteraciones en el registro electrocardiográfico, con una desviación del eje de unos 15° a la izquierda y algunos cambios inespecíficos del segmento ST, especialmente en las derivaciones precordiales izquierdas, aplanamiento de ondas T e incluso inversión de éstas en D-III. Así mismo, podemos ver grandes variaciones en el gasto cardíaco y la volemia, cambios en la auscultación cardíaca y en cuanto a las medidas hemodinámicas parece que el embarazo se acompaña de una caída de las resistencias vasculares pulmonares (34%) y sistémicas (21%), mientras la presión venosa central (PVC) y la presión de enclavamiento pulmonar (PCP) no sufren cambios significativos.

■ Cambios respiratorios

De todos los cambios que experimenta la gestante, quizá los respiratorios son los más trascendentes para el anestesiólogo. Entre las principales modificaciones tenemos las siguientes⁷:

- Modificaciones estructurales de la caja torácica, con elevación del diafragma y caída de la distensibilidad torácica, lo que impone cambios en los volúmenes pulmonares, especialmente de la CRF, que se reduce de manera importante, con el consiguiente incremento del riesgo de sufrir un colapso pulmonar por el aumento de la capacidad de cierre y de la diferencia alveoloarterial de oxígeno.
- Ingurgitación de toda la vía respiratoria (riesgo de edema y sangrado) como consecuencia de la elevación de progesterona, la cual, a su vez, favorece la relajación del músculo liso bronquial.
- Aumento de la ventilación, que se hace aún más notorio durante el parto.
- Aumento del consumo de oxígeno de hasta un 60%.

Todo ello hace que la desaturación en la gestante sea fácil cuando existe hipoventilación o apnea de corta duración.

MONITORIZACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA⁷

El electrocardiograma (ECG) debe permitir la detección de arritmias y de isquemia en casos de riesgo conocido, como en la estenosis aórtica o la cardiopatía isquémica, pero también en otros casos imprevistos pero que son fuente de numerosas complicaciones y elevada morbilidad, como la hemorragia aguda obstétrica de cualquier causa. Lo más adecuado es disponer de un monitor de ECG de cinco electrodos que permita observar la derivación D-II (observación de onda P y detección de arritmias principalmente supraventriculares) y la derivación V4 o V5, con el fin de detectar precozmente los cambios isquémicos producidos en el ventrículo izquierdo, que constituyen un elevado porcentaje del total de éstos. En la paciente gestante, el corazón tiene una posición más horizontal, por lo que el electrodo correspondiente a V4 o V5 se debe situar algo más externo que en la paciente no gestante. Cuando el riesgo de isquemia sea elevado (pacientes coronarias, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica), es recomendable un registro electrocardiográfico de 12 derivaciones, sobre todo en las primeras fases de la atención perioperatoria y periparto, con el fin de disponer de un registro basal con el que poder comparar los cambios que en adelante se puedan producir.

De especial riesgo son aquellas pacientes sometidas, además, a terapia tocolítica con agonistas β_2 ¹⁰. Durante su administración es frecuente la aparición de taquicardia, dolor precordial, arritmias e incluso isquemia miocárdica por aumento del consumo de oxígeno. En estos casos, la isquemia suele ser subendocárdica y se manifiesta clínicamente como un ángor y en el ECG con un ST descendido e inversión de la onda T, que habitualmente se normalizan con la retirada del fármaco. El edema pulmonar es la complicación más grave del empleo de estos fármacos¹⁰.

El uso de prostaglandinas PGE₂ para la maduración cervical y PGF₂ para regular el tono uterino posparto también puede tener efectos cardiovasculares indeseables. La PGE₂ puede ser responsable de un cuadro de hipotensión, taquicardia, caída de resistencias sistémicas, hiperpirexia y shock, mientras que la PGF₂ a dosis elevadas puede provocar crisis hipertensivas por aumento brusco de resistencias sistémicas y pulmonares, con broncoconstricción, edema pulmonar y colapso cardiovascular¹⁰.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL⁷

La monitorización de la presión arterial (PA) no invasiva generalmente es suficiente en la mayoría de las pacientes de bajo riesgo, siempre que se controle adecuadamente la

frecuencia de las mediciones y su exactitud, verificando la correcta colocación del manguito y su adecuado tamaño. Además, la PA debe tomarse, especialmente si se sospecha una hipertensión gestacional, con la paciente en decúbito lateral izquierdo a 30°, aproximadamente, con el fin de evitar el síndrome aortocava por la compresión uterina. Los valores normales de PA en la gestante desde el tercer trimestre se presentan en la Tabla 43.2. Sin embargo, en ocasiones, la situación clínica de la gestante puede precisar la colocación de un catéter arterial. La observación de la onda de presión en la pantalla del monitor de forma continua proporciona información de manera inmediata sobre la contracción cardíaca, la repercusión de las arritmias, el volumen intravascular y sobre cualquier cambio en el gasto cardíaco en tiempo real. La información proporcionada por un catéter arterial es fiable, constante y permite las extracciones necesarias de sangre con pocas molestias para la paciente. Sin embargo, esta técnica presenta una serie de riesgos y complicaciones que es preciso conocer y valorar (véase el capítulo sobre presión arterial invasiva), por lo que antes de realizar una punción arterial debemos considerar la relación riesgo-beneficio. Las indicaciones para la monitorización invasiva de la PA periparto se presentan en las Tablas 43.3 y 43.4^{3, 11}.

Está especialmente indicada en pacientes con pre-eclampsia grave y es muy útil en la inducción de la anestesia general de estas pacientes, debido al riesgo de hipertensiones pulmonar o sistémica, asociado a las maniobras de intubación y extubación. Su uso es necesario, además,

TABLA 43.2 Valores hemodinámicos normales en la gestante en el tercer trimestre

Frecuencia cardíaca	60-100 lpm
Presión arterial media	70-100 mmHg
Presión venosa central	1-7 mmHg
Presión de enclavamiento pulmonar	6-12 mmHg
Gasto cardíaco	5-7,5 l/mn
Índice cardíaco	3-4,6 l/mn/m ²
Volumen sistólico	60-90 ml
Resistencias vasculares sistémicas	800-1.500 dinas/s/cm ⁻⁵
Índice de resistencias vasculares sistémicas	1.360-2.550 dinas/s/cm ⁻⁵ /m ²
Resistencias vasculares pulmonares	50-150 dinas/s/cm ⁻⁵
Índice de resistencias vasculares pulmonares	85-255 dinas/s/cm ⁻⁵ /m ²

TABLA 43.3 Indicaciones de monitorización invasiva de la PA y de catéter de Swan-Ganz

Edema pulmonar refractario o inexplicado
Oliguria refractaria o inexplicada
Hemorragia masiva
Shock séptico
Distrés respiratorio del adulto
Cardiopatía en grado III o IV de la NYHA
Descompensación cardíaca intraparto o intraoperatoria

para guiar la terapia antihipertensiva. Durante la anestesia regional permite corregir con prontitud la posible hipotensión, lo que resulta especialmente importante en presencia de un feto ya gravemente comprometido que cuente con una reserva cardiovascular mínima³.

PULSIOXIMETRÍA

Se trata de una monitorización no invasiva que proporciona información acerca de los cambios en la oxigenación. Una PaO₂ materna por debajo de 60 mmHg equivale a un valor de pulsioximetría de 90-92% y se acompaña de hipoxia fetal⁷.

TEMPERATURA

Durante el período periparto (trabajo de parto expulsivo y puerperio inmediato), las gestantes tienden a la hipo-

termia por el ambiente frío, las soluciones intravenosas frías, la simpatectomía de la analgesia epidural (si está presente), o por la vasodilatación de la anestesia general, en caso de cesárea. La hipotermia produce temblores, por lo que aumenta la demanda y el consumo de oxígeno, hay una mayor tendencia a la aparición de arritmias y un aumento de las resistencias vasculares sistémicas⁷.

Por el contrario, la hipertermia espontánea o provocada con métodos de calentamiento artificiales (mantas, sistemas infusores con agua caliente) aumenta la demanda de oxígeno y disminuye las resistencias vasculares sistémicas⁷.

Por tanto, es conveniente vigilar la temperatura. El método más indicado para su control son las sondas de membrana timpánica, ya que la lectura que ofrecen se considera temperatura central (véase el capítulo sobre monitorización de la temperatura). Además, para las pacientes obstétricas, a excepción de las sometidas a anestesia general, una sonda de temperatura supondría una incomodidad adicional cuyo uso creemos que no está justificado de forma sistemática.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL (PVC)

El uso de catéteres centrales puede ser de utilidad en casos de preeclampsia moderada o grave, especialmente ante una paciente oligúrica, con el fin de establecer una adecuada estrategia terapéutica, además de en las pacientes que sufren o han sufrido una gran hemorragia y en las politransfundidas. También se recomienda la colocación de un catéter central en las pacientes gestantes con car-

TABLA 43.4 Indicaciones de monitorización invasiva en obstetricia

MONITORIZACIÓN INVASIVA DE LA PA	CATÉTER ARTERIA PULMONAR
<ul style="list-style-type: none"> • Valvulopatías de moderadas a graves • Cardiopatías congénitas y Marfan • Cardiopatías con disminución de contractilidad • Pacientes con enfermedad coronaria • Cualquier situación en que se prevea descompensación 	Patología cardíaca <ul style="list-style-type: none"> – Valvulopatía grave (generalmente estenosis o atresias) – Fracción de eyección < 40% 1. Patología pulmonar <ul style="list-style-type: none"> Distrés adulto + PEEP > 15 cmH₂O Edema pulmonar o hipoxia inexplicada 2. Disfunción renal <ul style="list-style-type: none"> Oliguria persistente a pesar de un relleno adecuado y de una reducción de la poscarga 3. Secuelas de infección sistémica <ul style="list-style-type: none"> Shock séptico refractario a volumen y a inotrópicos

diopatía valvular congénita, miocardiopatía o cardiopatía coronaria, no sólo para el control de la presión venosa central, sino también para el control de la administración de líquidos y de la medicación intravenosa (i.v.) en caso de complicaciones. Se pueden encontrar disparidades entre las presiones de llenado de los lados derecho e izquierdo, sin que haya evidencia de una patología cardíaca subyacente. Sin embargo, estas limitaciones intrínsecas de las vías centrales no son por sí solas una indicación para el uso de catéteres de arteria pulmonar³. Lo más indicado es la canalización de la vena yugular interna derecha, dado que su colocación es más directa y, además, permite si fuese necesaria la inserción mediante técnica Seldinger de un introductor para la colocación de un catéter de arteria pulmonar o un marcapasos.

Las complicaciones de la canalización de vías venosas centrales son de sobra conocidas: hemorragia, lesión nerviosa, neumotórax, infección, trombosis y embolismo aéreo. Su incidencia dependerá de la vía de acceso elegida (yugular interna, externa o subclavia) y de la experiencia del anestesiólogo.

Si se procede a la canalización de una vía venosa central con el producto de la gestación aún dentro del útero, no debemos olvidar la importancia de mantener durante el proceso de punción la desviación del útero a la izquierda mediante la colocación de una cuña bajo la cadera derecha para evitar el síndrome hipotensivo supino. La colocación correcta del catéter se hará mediante la observación de la curva y los valores de presión, dado que la realización de una radiografía de tórax se debe evitar siempre que sea posible en presencia de una gestación³.

CATÉTER DE ARTERIA PULMONAR

La valoración hemodinámica se realiza mediante la monitorización de la PVC y de la presión arterial invasiva, siempre que la función del ventrículo izquierdo sea correcta. Sin embargo, en algunos casos graves puede estar indicada la colocación de un catéter de Swan-Ganz.

El catéter de arteria pulmonar, o de Swan-Ganz, introducido en la práctica clínica en 1970 para la evaluación de pacientes con enfermedad cardíaca, fue usado por primera vez en obstetricia en 1980. Permite medir la PVC en la aurícula derecha, la presión de la arteria pulmonar directamente y la presión de la aurícula izquierda indirectamente, mediante la presión de enclavamiento pulmonar. Permite, además, medir el gasto cardíaco, así como las constantes hemodinámicas derivadas de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares.

Los criterios para su uso son básicamente los mismos en una paciente obstétrica que en una no obstétrica. Sin

embargo, no existe un acuerdo general al respecto y se pueden encontrar dos tendencias que se resumen en las Tablas 43.3⁷ y 43.4⁸.

El catéter de Swan-Ganz es útil en el diagnóstico diferencial de las formas cardiogénicas y no cardiogénicas de edema pulmonar. La información que proporciona puede servir de guía para la administración de diuréticos, la manipulación de la precarga y la poscarga, y en la terapia inotrópica. Además, en pacientes con preeclampsia grave o eclampsia, puede ser de utilidad para la correcta administración de líquidos, ya que en estos casos la medida de la PVC puede no resultar adecuada para valorar el relleno vascular. Los cambios en la presión de enclavamiento y en el gasto cardíaco, en respuesta a la sobrecarga hídrica, son datos de importancia para su tratamiento^{4,7}.

Analizando con más detalle las indicaciones, destacan las siguientes:

- **Shock hipovolémico:** aunque el catéter de Swan-Ganz puede no ser necesario durante las primeras fases de la reanimación en una situación de shock hipovolémico, secundario a una hemorragia obstétrica, e incluso puede ser fuente de graves pérdidas de tiempo en momentos decisivos, puede resultar muy necesario en las siguientes 24 a 72 horas para la reposición hídrica en casos complejos, cuando no está claro si continúa una situación de sangrado o si se presenta oliguria, edema pulmonar, disfunción hepática o coagulopatía grave^{3,4}.
- **Shock séptico:** el catéter de Swan-Ganz permite establecer un buen balance y un correcto equilibrio entre el apoyo inotrópico y el relleno vascular, así como efectuar los cálculos de transporte y consumo de oxígeno.
- **Distrés respiratorio:** el catéter se usa con el fin de excluir el edema cardiogénico pulmonar y como ayuda para la terapia de soporte ventilatorio con ventilación mecánica.
- **Pacientes con grados III o IV de la NYHA:** es necesario este tipo de monitorización invasiva para la correcta infusión de líquidos y fármacos intravenosos, así como para el adecuado cuidado perioperatorio y periparto. La causa de una repentina descompensación puede aclararse mediante la obtención de medidas de la presión de enclavamiento y el cálculo del gasto cardíaco.
- Finalmente, el catéter de arteria pulmonar, puede ayudar a distinguir en casos de distrés inexplicado, entre un fallo cardíaco, una neumonía, un embolismo pulmonar, un distrés respiratorio o la presencia de una enfermedad pulmonar crónica.

El acceso utilizado con mayor frecuencia para la colocación de un catéter de Swan-Ganz es la vena yugular

interna derecha o la vena subclavia. Pero también se puede insertar a través de la vena basílica o la femoral, aunque esta última vía es poco utilizada en la paciente obstétrica⁸. El acceso por la vena basílica se utiliza sobre todo en pacientes con coagulopatías de consumo, lo que es ciertamente frecuente en la paciente obstétrica crítica. El procedimiento se lleva a cabo mediante la técnica Seldinger, con monitorización electrocardiográfica continua, y es recomendable que lo lleve a cabo un anestesiólogo experimentado, sin olvidar las recomendaciones de la FDA en cuanto a la canalización de vías centrales⁸: excepto en urgencias extremas, su colocación debe ser aséptica, con lavado de manos, guantes estériles, mascarilla, gorro, bata y con aplicación previa de antiséptico en la piel. La técnica sólo se practicará por personal entrenado, capaz de reconocer las posibles complicaciones y cuando los beneficios potenciales superen a los riesgos. Excepto en los catéteres de arteria pulmonar, la punta del catéter no debe estar situada intracardiaca. Además, el personal a cargo de la paciente deberá conocer el cuidado y las posibles complicaciones asociadas al uso de vías centrales y catéteres de arteria pulmonar.

Los estudios de valores hemodinámicos normales en pacientes obstétricas son escasos y sus resultados son variables, pero los valores que aparecen en la Tabla 43.2 se pueden considerar como normales en la paciente gestante en el tercer trimestre en situación de decúbito lateral izquierdo¹¹. De todas formas, el catéter de arteria pulmonar puede dar lugar a errores de interpretación por fallos en la calibración, presencia de aire o sangre en las líneas, o error en la medida de la presión de enclavamiento al final de la espiración, cuando la presión pleural es cero. La presión de enclavamiento pulmonar puede no reflejar la presión telediastólica del ventrículo izquierdo en presencia de insuficiencia aórtica, estenosis mitral o insuficiencia mitral. Además, la relación entre presión telediastólica del ventrículo izquierdo y volumen telediastólico puede variar como consecuencia de cambios en la distensibilidad del ventrículo, como en el caso de la isquemia miocárdica.

Las complicaciones asociadas a la inserción de un catéter de arteria pulmonar se resumen en la Tabla 43.5⁸. El número de complicaciones ha ido en descenso a medida que se ha ido ganando en experiencia a lo largo de los años, pero las complicaciones asociadas a su uso aún existen. Sin embargo, no se dispone de estadísticas sobre la incidencia de complicaciones en obstetricia, dado que es poco frecuente su utilización, por lo que no se pueden sacar conclusiones con los escasos datos disponibles.

Visto el balance entre riesgos y beneficios hay que preguntar: ¿es el catéter de Swan-Ganz un método de

TABLA 43.5 Complicaciones del catéter de Swan-Ganz

Durante la inserción

Precoces: neumotórax, hemotórax, canulación de la carótida o de la arteria subclavia, hematoma y rotura del catéter

Tardías: infección en el punto de entrada

Durante el avance del catéter

Arritmias cardíacas, daño vascular, perforación vascular, infarto o hemorragia por malposición del catéter

Por la permanencia del catéter

Principalmente infecciones, entre las que se incluye la endocarditis

ayuda que contribuya a mejorar los resultados finales? No hay evidencia de ello hasta el momento. Sin embargo, es posible que sirva de ayuda para un abordaje más racional de pacientes hemodinámicamente inestables de cualquier etiología, incluida la obstétrica. Por lo tanto, para indicar su uso se deben tener presentes las posibles complicaciones y la necesidad de evaluación clínica o invasiva del estado hemodinámico, así como los efectos de la monitorización en el resultado final^{7, 11}.

EVALUACIÓN Y ACTITUD ANESTÉSICA EN LA ANALGOANESTESIA REGIONAL EN OBSTETRICIA

Para la evaluación perianestésica previa a la realización de un bloqueo regional para analgoanestesia, la Sociedad Española de Anestesia y Reanimación (SEDAR) hizo las siguientes recomendaciones en 1997:

1. La analgesia o la anestesia regionales se iniciarán y mantendrán exclusivamente en un lugar que reúna todas las condiciones necesarias para poder realizar sin demora una reanimación cardiopulmonar (RCP).
2. El equipamiento debe incluir una fuente de oxígeno y aspiración, medios para mantener la vía aérea y la ventilación pulmonar con presión positiva, así como fármacos y equipo para una RCP.
3. La analgesia o la anestesia regionales deberán realizarse por un médico anestesiólogo. Estos procedimientos estarán reservados a los especialistas en anestesiología y en los centros de acreditación docente a los médicos en formación en esa especialidad debidamente supervisados.
4. La analgesia o la anestesia regionales no deberán iniciarse hasta que la gestante haya sido examinada y evaluada por el anestesiólogo y haya otorgado su consentimiento, después de haber sido debidamente informada.

Toda la documentación anterior formará parte del registro de analgesia/anestesia obstétrica. Tanto la evaluación preanestésica como la información y el consentimiento acerca de los procedimientos anestésicos disponibles e indicados deberán realizarse siguiendo los criterios generales de la SEDAR y de acuerdo con el ordenamiento jurídico. Se procurará que el anestesiólogo informe a la paciente y obtenga su consentimiento por escrito antes del parto y de forma idónea.

5. Antes de instaurar la analgesia o la anestesia regionales, el estado del feto, de la madre y el progreso del parto deberán evaluarse por un médico obstetra que proporcione al anestesiólogo toda la información necesaria sobre aquellos aspectos que pudieran modificar su conducta para realizar la técnica. Un médico obstetra supervisará el proceso del parto. Durante el período de dilatación, la parturienta permanecerá en el habitáculo destinado para ello. El médico obstetra que atienda y dirija el proceso del parto deberá tener en cuenta las indicaciones del anestesiólogo respecto a la técnica de analgesia/anestesia.
6. Se establecerá una vía venosa antes de iniciar la técnica y durante todo el período de analgesia o anestesia epidural.
7. La analgesia/anestesia regional para el trabajo de parto y el parto vaginal requiere vigilancia y monitorización de la parturienta, del feto y de la dinámica uterina. Los datos obtenidos deberán ser registrados: a) se vigilará mediante monitorización adecuada la oxigenación, la ventilación y la circulación de la parturienta con analgesia regional durante todo el proceso del parto, mediante monitorización automática de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca y pulsioximetría, y

b) la frecuencia cardíaca fetal y la dinámica uterina se monitorizarán de forma continua. Se utilizará monitorización adicional cuando las condiciones clínicas de la parturienta o el feto lo exijan. Cuando el bloqueo regional se convierta en un procedimiento anestésico, se aplicarán los criterios de la SEDAR para la monitorización básica intraoperatoria.

8. La solución de las posibles complicaciones de la técnica, hasta que ésta haya finalizado y el estado de la puerpera sea satisfactorio y estable, será responsabilidad del anestesiólogo. Por ello, deberá existir un lugar adecuado para la recuperación de la puerpera y se seguirán los criterios de la SEDAR para los cuidados postanestésicos.

Para este mismo fin, la American Society of Anesthesiology (ASA) efectúa las siguientes recomendaciones (Tabla 43.6)¹:

1. Historia clínica y exploración física enfocada a detectar y solucionar los posibles problemas y complicaciones anestésicas y la evaluación de la vía aérea. Siempre que se planee una técnica regional, se debe examinar la espalda.
2. Cómputo plaquetario intraparto: puede ser indicativo de la gravedad de una HTA gestacional, aunque no hay evidencia científica de su valor predictivo positivo en los embarazos complicados con HTA gestacional o no. No se recomienda el cómputo plaquetario rutinario.
3. Grupo sanguíneo y escrutinio de anticuerpos irregulares: se recomienda tomar la decisión individualizada y basada en las complicaciones hemorrágicas potenciales, a ser posible de manera anticipada.

TABLA 43.6 Atención anestésica periparto

RECOMENDACIONES ASA¹

1. Historia y exploración dirigidas a posibles problemas anestésicos
2. Cómputo plaquetario intraparto
3. Grupo sanguíneo y escrutinio
4. Registro cardiotocográfico perianestésico
5. En el parto complicado:
 - Anestesiólogo presente en paritorio (nalgas, múltiples, instrumentales)
6. Material de urgencia preparado
7. Monitorización invasiva: sin evidencias de mejoría de resultados

RECOMENDACIONES BARA¹²

1. Monitorización materna y fetal intraparto:
 - Antes de iniciar analgesia: registro FCF fetal y FC y PA maternas
 - Tras instauración: control materno (FC y PA) cada 5 min durante 30 min (DLI)
 - Mantenimiento: control horario (FC y PA)
2. Cesárea: monitorización habitual, cuña en DLI 30°
3. Si quiere deambular: permitido con FCF normal durante 30 min, movilidad comprobada y protocolo
4. Alto riesgo: información al anestesiólogo. Trabajo en equipo

4. Registro cardiotocográfico perianestésico: los fármacos para analgoanestesia obstétrica pueden influir sobre el patrón de la frecuencia cardíaca fetal. No se recomienda su uso rutinario durante la colocación de catéteres para analgesia regional, a menos que la matrona o el obstetra consideren que, debido a las alteraciones previas en el registro, merezca la pena la monitorización durante la realización del bloqueo.
 5. Monitorización para el parto vaginal complicado: la monitorización con un anestesiólogo presente en el paritorio o inmediatamente disponible se recomienda en los partos de nalgas, partos gemelares o pruebas de parto que puedan acabar en parto instrumental.
 6. Material para el tratamiento de la vía aérea: debe estar siempre preparado cuando se realicen bloqueos regionales.
 7. Monitorización invasiva: no hay suficientes datos en la literatura que apoyen que la monitorización invasiva se asocie a un mejor resultado materno, fetal o neonatal en las pacientes con preeclampsia grave. Aunque en estas pacientes se considera seguro el uso de catéteres de arteria pulmonar, no se recomienda su uso habitual.
3. Si la paciente desea deambular, se la puede autorizar a caminar si el registro cardiotocográfico ha sido normal durante al menos los 30 minutos siguientes a la aplicación del bloqueo, su movilidad ha sido comprobada por la matrona y entra en un protocolo preestablecido en el servicio de anestesia para deambulación. Está contraindicada la deambulación en el segundo estadio del parto.
 4. En la paciente de alto riesgo, el anestesiólogo debe ser informado inmediatamente en cuanto la paciente ingresa. Se establecerá un plan conjunto entre el anestesiólogo, la matrona, el obstetra y el pediatra y se considera muy aconsejable la instauración precoz de un bloqueo regional, siempre que no esté contraindicado^{12, 13}.

Finalmente, la Belgian Association for Regional Anesthesia (BARA) hace las siguientes recomendaciones (Tabla 43.6) cuyo grado de evidencia es escaso (Grado D)¹²:

1. Monitorización de la madre y el feto durante la analgesia de parto con bloqueo epidural: *a)* antes de iniciar la analgesia se realizará la comprobación de un registro cardiotocográfico satisfactorio, se colocará una vía intravenosa a la madre y se medirán la PA y la frecuencia cardíaca (FC) maternas. Durante la práctica del bloqueo no es imprescindible el registro cardiotocográfico continuo si el obstetra o la matrona así lo autorizan; *b)* tras la instauración del bloqueo los signos vitales maternos (PA y FC) se tomarán cada 5 minutos durante la primera media hora y la frecuencia fetal también durante al menos el mismo tiempo, a la vez que se recomienda la posición de decúbito lateral izquierdo; *c)* durante el mantenimiento de la analgesia, si ésta es por infusión continua con bomba, es suficiente el registro de PA y FC materna cada hora. Si se hace mediante bolos intermitentes, se recomienda de nuevo la medida de PA y FC materna cada 5 minutos durante los primeros 30 minutos.
2. Durante la cesárea, se recomienda, además de tomar las medidas habituales de una anestesia, la colocación de la paciente en una postura de unos 30° de desviación lateral izquierda.

Como podemos observar, tan sólo la ASA hace referencia a una analítica concreta, previa a la instauración de un bloqueo epidural. Esto se debe a que no hay evidencias que apoyen su obtención. De todas formas, nuestra práctica consiste en la realización de un estudio hematimétrico (hemoglobina, hematocrito, plaquetas y cómputo leucocitario) y otro de coagulación. En partos normales, se acepta que el estudio de coagulación tenga un mes de antigüedad. Cuando exista patología que lo justifique, como fetos muertos retenidos, preeclampsia grave, desprendimiento placentario u otros trastornos, se solicita efectuar un nuevo estudio de coagulación, a pesar de que pueda haber uno reciente.

MONITORIZACIÓN MATERNA EN LAS PACIENTES DE ALTO RIESGO

Existen algunas situaciones que bien por su frecuencia (preeclampsia, diabetes) o por el especial riesgo que entraña un embarazo coexistente con algunas patologías (cardiopatías graves) merecen una atención especial en cuanto a cuidados, monitorización y manejo anestésico^{2, 12}.

■ Preeclampsia

La relación riesgo-beneficio de la monitorización cardiovascular invasiva que puede incluir PVC, canalización de arteria radial y/o colocación de un catéter de arteria pulmonar vendrá determinada por la situación clínica, aunque está principalmente indicada en las siguientes situaciones³:

- Paciente con oliguria persistente a pesar de un adecuado aporte hídrico.
- Pacientes con PVC > 12 mmHg y oliguria, lo cual es indicativo bien de sobrecarga hídrica o bien de fallo

cardíaco, razones que justifican la determinación de la causa con métodos más agresivos.

- Preeclampsia acompañada de edema pulmonar, con el fin de determinar si éste es de origen cardiogénico.
- Preeclampsia con saturación de O₂ baja, tras la intubación o tras la extubación, debiéndose considerar en el diagnóstico diferencial de esta situación el fallo cardíaco agudo.

El uso del eco-Doppler 2D es cada día más habitual en pacientes obstétricas críticas, ya que en algunos casos evita el uso de catéteres de arteria pulmonar. El eco-Doppler 2D es capaz de diferenciar situaciones de elevado gasto cardíaco y bajas resistencias sistémicas de otras situaciones que cursen con bajo gasto y elevación de resistencias, con lo que el abordaje terapéutico será radicalmente distinto³.

■ Enfermedades cardíacas maternas

A diferencia de las pacientes con shunt derecha-izquierda, hipertensión pulmonar, coartación aórtica grave o estenosis aórtica grave, que son de alto riesgo desde el principio hasta el final del embarazo, la paciente que se presenta con un feto viable y sin signos de insuficiencia cardíaca después de la semana 24 de gestación (momento de máximo incremento del gasto cardíaco) lleva un tiempo sometida a un prolongado test de estrés cardíaco y por ello lo más probable es que si está asintomática no esté indicada la monitorización invasiva intraparto³. De todas formas, podemos hacer las siguientes indicaciones particulares:

- **Estenosis e insuficiencia mitral graves:** se recomienda disponer de un equipo de cardioversión externa por si es necesario tratar algún episodio de fibrilación auricular intraparto. En pacientes sintomáticas se recomienda el uso de catéter arterial y de arteria pulmonar. Si la sintomatología empeora con el embarazo (estenosis), se recomienda la valvuloplastia con balón durante la gestación^{3,11}.
- **Estenosis e insuficiencia aórtica graves:** la insuficiencia aórtica se suele tolerar bien en el embarazo y sólo requieren especial atención las pacientes con evidencia ecocardiográfica de dilatación del ventrículo izquierdo. La monitorización invasiva se indica en la estenosis grave (gradiente > 50 mmHg) con clínica de insuficiencia cardíaca congestiva, ángor o historia de síncope. El uso del catéter de arteria pulmonar no suele ser útil en estas pacientes debido al gran aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo³.
- **Cortocircuitos intra y extracardíacos:** el aumento de volumen asociado al embarazo hace que aumente aún más el ya excesivo flujo pulmonar, que por otra parte trata de compensarse con una caída de las resistencias durante el embarazo normal. La medida del gasto cardíaco por termodilución no es útil en situaciones en que el flujo pulmonar es mayor que el sistémico, siendo en estos casos preferible el uso de eco-Doppler³. En las pacientes con síndrome de Eisenmenger (inversión del cortocircuito), el embarazo suele ser muy mal tolerado, y las mortalidades materna y fetal son elevadísimas. La pulsioximetría es el monitor más útil en estos casos, ya que sus valores se sitúan en la porción vertical de la curva de disociación de la hemoglobina y cualquier factor que afecte de manera adversa a la oxigenación enseguida se traduce en desaturación. La medida de la PVC es eficaz en la tetralogía de Fallot y la hipertrofia infundibular, en las cuales el mantenimiento de un volumen central adecuado es especialmente importante.
- **Miocardopatía periparto:** el uso de monitorización en estas pacientes depende del estado clínico y de la valoración ecocardiográfica de la función cardíaca. Con frecuencia, es necesaria la monitorización invasiva de la PA y el uso de un catéter de arteria pulmonar^{3,11}.

CONSIDERACIONES FETALES EN LA PACIENTE OBSTÉTRICA CRÍTICA

Cualquier situación patológica en la paciente embarazada tiene o puede tener efectos negativos sobre el feto^{14,15}.

La asfixia fetal se define como un intercambio insuficiente de gases respiratorios. En el feto está causada, casi siempre, por un flujo umbilical o uterino inadecuados, lo que causa un descenso del contenido de oxígeno en la sangre (hipoxemia) y un aumento de ácido carbónico (hipercapnia) en la sangre fetal. El pH fetal desciende también de manera secundaria al aumento de ácido láctico, causante de acidosis metabólica. El feto reacciona a la asfixia con una redistribución del flujo sanguíneo en beneficio de los órganos esenciales, disminución del consumo de oxígeno y glucólisis anaerobia. Los órganos favorecidos son el cerebro, el corazón, la placenta y las glándulas adrenales. Con la hipoxia, desciende el ritmo cardíaco fetal por estímulo vagal y, por ende, el consumo de oxígeno. Pero estas respuestas fisiológicas son gestación-dependientes, de modo que en función de la edad gestacional el feto responde de manera distinta al estrés y la hipoxia³.

Así pues, los métodos destinados a valorar el bienestar fetal ante e intraparto consisten, principalmente, en métodos capaces de inferir la ausencia de asfixia, me-

dianter la comprobación de la ausencia de respuesta fetal hipóxica (descenso de la frecuencia cardíaca fetal [FCF], acidosis y alteraciones en la distribución del flujo sanguíneo fetal)³. En esta situación la comprensión de la fisiología cardiovascular fetal resulta de gran importancia de cara a la interpretación de los patrones de la FCF y de los estudios dinámicos de flujo sanguíneo en las diferentes áreas de la circulación fetal (cordón umbilical, vena cava, aorta y arterias cerebrales).

SHOCK MATERNO Y FETO^{14, 15}

El shock materno ocurre cuando el transporte de oxígeno es insuficiente para satisfacer las demandas de todos los órganos y tejidos, entre los que se incluyen el útero, la placenta y el feto. En consecuencia, el estado del feto es altamente dependiente del mantenimiento de un adecuado flujo uterino y del estado de oxigenación materno.

En el adulto, el transporte de oxígeno (DO_2) es el producto del gasto cardíaco (GC) por el contenido arterial de oxígeno (CaO_2):

$$DO_2 = GC \times CaO_2$$

donde:

$$CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$$

De la misma forma, el DO_2 al feto corresponde al producto del flujo sanguíneo umbilical multiplicado por el contenido de O_2 de la sangre de la vena umbilical.

El feto es capaz de poner en marcha mecanismos homeostáticos que incluyen sistemas tampón sanguíneos y tisulares, con el fin de regular el equilibrio ácido-básico, la capacidad de acidificar la orina en respuesta a una carga ácida, la redistribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales y la posibilidad de incrementar el gasto cardíaco mediante el aumento de la FCF. Sin embargo, y pese a estos mecanismos, el bienestar fetal puede verse comprometido por los mecanismos compensatorios maternos, que actúan para preservar la PA materna a expensas de una reducción del flujo sanguíneo uterino. Por esta razón, los patrones alarmantes de la FCF pueden presentarse incluso cuando el estado de la madre es aparentemente estable.

HIPOXIA FETAL¹⁵

En circunstancias normales, el DO_2 uterino es aproximadamente de 22 ml/kg/min, y la PaO_2 umbilical, de unos 30-35 mmHg. Debido a la alta afinidad de la hemoglobi-

na fetal por el oxígeno, la saturación de la oxihemoglobina en la vena umbilical oscila entre 85-95%. Pero el contenido de O_2 umbilical puede disminuir por múltiples causas, clasificables en tres grandes grupos: factores maternos, factores placentarios y factores fetales (Tabla 43.7). Independientemente de la causa de la hipoxia, la respuesta fetal está bien caracterizada y se resume en la Tabla 43.8.

Si la vasoconstricción fetal se produce en respuesta a la hipoxia materna aguda, en general, es reversible con la normalización de la PaO_2 materna. La respuesta fetal a la hipoxia crónica (más de dos semanas) en modelos experimentales, muestra un descenso de la PaO_2 fetal, un aumento compensatorio de la hemoglobina, un aumento de la PA con mínimos cambios de la FCF en reposo y un

TABLA 43.7 Causas de hipoxia fetal

Factores maternos

Disminución del contenido de O_2 en sangre materna por anemia, tabaquismo, hemoglobinopatías o hipoxia de cualquier origen

Disminución del flujo sanguíneo umbilical por hipotensión, hipovolemia, hipertensión o aumento de las resistencias vasculares uterinas

Factores placentarios

Infarto placentario
Abruptio placentae
Edema placentario
Corioamnionitis
Vasoconstricción fetoplacentaria

Factores fetales

Anomalías del cordón
Hipertensión fetal
Hidrops fetalis
Insuficiencia cardíaca fetal
Arritmias fetales (especialmente la bradicardia)
Anemia
Hemoglobinopatías

TABLA 43.8 Respuesta fetal a la hipoxia

Aumento de catecolaminas y liberación de renina
Aumento de los niveles de vasopresina y de eritropoyetina
Hipertensión fetal y bradicardia
Redistribución del flujo sanguíneo al cerebro y al corazón
Reducción de los movimientos
Aumento de los niveles de glucosa, lactato y ácidos grasos libres

descenso transitorio del GC, que se recupera en aproximadamente una semana, tras el cese del estímulo nocivo^{3,15}. En poblaciones que viven en grandes alturas (más de 3.000 metros sobre el nivel del mar), la hipoxia crónica relativa da como resultado neonatos de bajo peso con grandes placentas y se ha documentado una redistribución del flujo sanguíneo al cerebro¹⁶.

Durante el parto, las contracciones coinciden con un descenso de la FCF, que corre paralelo a la caída de la saturación de O₂ de la hemoglobina fetal. Debido a las características de la curva de disociación de la hemoglobina fetal, el uso de oxígeno suplementario materno puede beneficiar al feto hipóxico. La saturación de la hemoglobina fetal es de al menos el 85%, cuando la PaO₂ materna es de 60 mmHg. Cuando la PaO₂ materna es < 60 mmHg, la hemoglobina fetal puede desaturarse con rapidez¹⁵.

El flujo sanguíneo uterino (FSU) está determinado por la presión arterial uterina (PAU), la presión venosa uterina (PVU) y las resistencias vasculares uterinas (RVU):

$$FSU = (PAU - PVU)/RVU$$

Esto significa que aquellos factores que modifiquen la PAU, la PVU o las RVU inducirán un cambio en el FSU que repercutirá inmediatamente en el bienestar fetal.

ACIDOSIS MATERNA Y FETAL

■ Acidosis respiratoria

La acidosis respiratoria del embarazo acentúa el gradiente maternofetal de CO₂. Si hay compromiso, el gradiente disminuye, lo que significa un cúmulo de CO₂ y acidosis fetal. El aumento de la PaCO₂ materna y fetal, causa un aumento inmediato de los movimientos respiratorios fetales (estímulo del centro respiratorio por la hipercarbia). Si el compromiso materno persiste, el estado fetal puede comprometerse por la hipoxia y/o por la acidosis metabólica concomitante, con consecuencias potencialmente graves para el feto¹⁵.

■ Acidosis metabólica

La acidosis metabólica materna y por tanto fetal pueden tener graves consecuencias en la paciente obstétrica crítica. Incluso la infusión de glucosa a la gestante puede dar lugar a acidosis metabólica fetal con hiperglucemia materna y fetal, hiperinsulinismo y aumento de niveles de lactato con caída significativa del pH de la arteria y la vena umbilicales.

Los mecanismos homeostáticos fetales para la adaptación a la acidosis son limitados. Obviamente, en el feto no existe la posibilidad de la eliminación de CO₂ por vía

pulmonar. El riñón fetal puede aumentar la excreción ácida, pero éste es un mecanismo de eficacia limitada en presencia de acidosis materna grave. El feto dispone de sistemas tampón plasmáticos y tisulares similares a los del adulto, pero buena parte del sistema procede de la reserva tisular de bicarbonato placentario. La acidosis metabólica prolongada se ha asociado a un empeoramiento de la función cardíaca fetal, leucomalacia periventricular grave y muerte fetal intrauterina^{3,15}.

MONITORIZACIÓN FETAL

Los esfuerzos en monitorización fetal van encaminados al desarrollo de métodos simples y certeros de identificación de sucesos intrauterinos².

Cuando se sospecha el compromiso o la posible pérdida del bienestar fetal anteparto, se pone en marcha un programa de vigilancia fetal, en el que se pueden utilizar diversos métodos y test de evaluación. Los test específicos incluyen¹⁴:

- **Evaluación de los movimientos fetales. Perfil biofísico:** evaluación de cinco parámetros graduados en una escala de 10 puntos, según los criterios de Manning, que incluyen cuatro parámetros agudos (frecuencia cardíaca fetal, movimientos fetales respiratorios, movimientos de extremidades y tonos fetales), y un parámetro crónico (el volumen de líquido amniótico, indicativo del estado fetal en los últimos 7 a 10 días).
- **Examen con Doppler de la arteria umbilical y otros vasos.**

Durante el período periparto, la monitorización utilizada con más frecuencia para verificar el bienestar fetal comprende la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, el control de pH fetal, los test de estimulación intra parto, la monitorización de la saturación fetal de oxígeno, el análisis del electrocardiograma fetal y el Doppler fetal.

MONITORIZACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDÍACA FETAL

La monitorización de la FCF se desarrolló en la década de 1960 y actualmente se utiliza de manera generalizada. Al principio, se pensó que permitiría la actuación obstétrica con la antelación suficiente como para evitar daños cerebrales fetales. Sin embargo, aún hoy, y después de tanto uso, no hay unanimidad en la interpretación de sus patrones y persiste la controversia en cuanto a la utilidad de su monitorización continua. En este sentido, la mayor crítica que ha recibido la monitorización continua de la

FCF es que su sensibilidad y especificidad son insuficientes para detectar con seguridad a aquellos fetos susceptibles de sufrir una hipoxia o daño cerebral².

La FCF se puede medir de forma no invasiva (externa) o invasiva (monitorización interna). El modelo no invasivo sigue los principios del Doppler, enviando una onda de ultrasonidos en dirección al feto a través de un emisor colocado en el abdomen de la madre. La señal es procesada y registrada en un cardiodinamómetro. No requiere amniorrexis ni dilatación cervical, por lo que puede usarse para el control fetal sin necesidad de que haya comenzado el parto. Sin embargo, tiene el inconveniente de la posibilidad de que aparezcan dificultades en la localización y el mantenimiento del foco, lo que significa la pérdida temporal del registro¹⁴.

En la modalidad invasiva, se coloca un transductor con un sensor en el cuero cabelludo fetal, y un segundo polo expuesto al tejido vaginal materno. Un cardiotocógrafo registra y calibra la señal según la onda R del ECG fetal. Para su colocación es necesaria la amniorrexis y cierto grado de dilatación cervical, por lo que sólo puede utilizarse durante un parto avanzado¹⁴. Entre sus ventajas destaca la menor incidencia de pérdidas de foco y la menor distancia entre el emisor de la señal (feto) y el receptor (cardiotocógrafo), con lo que la fiabilidad de la técnica es mayor. Entre sus riesgos, la mayor probabilidad de infección. El hecho de monitorizar de forma sistemática todos los partos de manera invasiva es motivo de controversia desde hace años, ya que no hay datos que avalen que se detecte antes la asfixia fetal ni que se puedan prevenir daños cerebrales permanentes en el neonato.

El control de la FCF comienza nada más insertar el catéter en una paciente en trabajo de parto y se recomienda que exista un trazado normal de unos 30 minutos de duración antes de la práctica de un bloqueo epidural (Fig. 43.1).

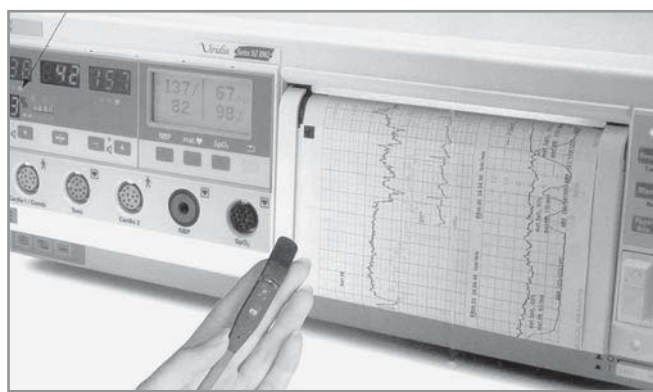


Figura 43.1. Monitor combinado cardiotocógrafo + pulsioxímetro fetal + ECG fetal.

El análisis de la FCF se desglosa en tres aspectos: el valor concreto de la FCF en latidos por minuto (lpm) en un momento dado, los cambios de la FCF sobre la línea basal (variabilidad, taquicardia y bradicardia) y los cambios periódicos (deceleraciones precoces, tardías y variables, y aceleraciones).

■ Valor de la FCF

En el pasado, la FCF considerada como normal era de 120 a 160 lpm determinada en un espacio de 20 minutos. Actualmente, se considera normal un rango de 110 a 160 lpm, medidos durante un período de 10 minutos². Las variaciones por encima o por debajo de este rango se consideran taquicardia y bradicardia.

■ Cambios de la FCF respecto de la línea basal

Variabilidad. La variabilidad respecto de la frecuencia basal es lo que determina el patrón fetal y por tanto informa sobre el bienestar fetal. Podemos definir cuatro niveles de variabilidad²:

- Variabilidad ausente o indetectable.
- Variabilidad mínima: menor de 5 lpm.
- Variabilidad moderada: de 6 a 25 lpm.
- Variabilidad marcada: más de 25 lpm.

No hay consenso entre los expertos en lo que se refiere al estricto manejo de las pacientes con estos patrones de alteración del registro cardiotocográfico. Sin embargo, sí parece existir consenso a la hora de valorar un registro calificado como normal, que suele asociarse con un feto bien oxigenado. Algunos patrones, como las deceleraciones variables o las bradicardias mantenidas con ausencia de variabilidad, predicen de forma fiable una asfixia fetal real o inminente^{2,3}.

La variabilidad está ausente en anencéfalos, durante el uso de narcóticos, o de anticolinérgicos y en presencia de defectos de conducción cardíaca fetal. La ausencia de variabilidad fetal no es indicativa de asfixia fetal³.

Taquicardia fetal. Como ya vimos, representa un FCF mayor de 160 lpm y según el contexto en el que aparezca puede ser o no indicativa de hipoxia. Si aparece asociada a una variabilidad normal, no suele indicar asfixia. Tampoco tiene un significado patológico cuando aparece a continuación de un episodio de bradicardia fetal, ya que suele deberse a la liberación reactiva de catecolaminas fetales, ni cuando se asocia al uso de β -agonistas. Sin embargo, puede tener un significado patológico e indicar la presencia de una corioamnionitis, trastornos de la conducción fetal o tirotoxicosis, entre otras causas³.

Bradicardia fetal. Se considera bradicardia fetal una FCF inferior a 110 lpm, y constituye la respuesta inicial a la hipoxia. Cuando la FCF está entre 60-110 lpm hablamos de bradicardia leve o moderada; pero cuando es menor de 60 lpm, estamos ante una bradicardia grave que requiere atención inmediata. La bradicardia leve o moderada no significa necesariamente daño cerebral. Una bradicardia asociada a una variabilidad normal significa que el feto es capaz de tolerar episodios hipóxicos con mecanismos compensadores. Otras veces, puede aparecer una bradicardia moderada idiopática que tampoco se asocia a daño cerebral. Y existen otras causas menos frecuentes de bradicardia fetal no hipóxica, como los bloqueos cardíacos fetales (más frecuente en mujeres con lupus), el uso de β -bloqueantes por la madre o la administración brusca de anestésicos locales (bloqueos paracervicales)³.

La bradicardia grave (< 60 l/min) debe abordarse urgentemente, ya que el GC fetal depende de la FCF (el corazón fetal es una bomba de frecuencia que no sigue la ley de Frank Starling) y por ello cae rápidamente al hacerlo la FCF. El descenso del GC, hace que el flujo sanguíneo placentario disminuya y, por lo tanto, la presión parcial de O_2 cae con el consiguiente riesgo de daño o muerte fetal.

■ **Cambios periódicos de la FCF**

Deceleraciones (Fig. 43.2). Representan reducciones de la FCF cuya aparición se asocia a determinados fenómenos, como las contracciones uterinas, la insuficiencia uteroplacentaria o la compresión del cordón. Para su clasificación se utiliza la relación que existe entre la deceleración

y la contracción uterina, y en función de esta relación podemos distinguir tres tipos de deceleración.

- **Deceleraciones precoces** (Fig. 43.3): se producen coincidiendo con la contracción uterina y su causa se ha atribuido a compresiones de la cabeza fetal.
- **Deceleraciones tardías** (Fig. 43.2): suelen indicar insuficiencia uteroplacentaria. Se producen por la detección del descenso del contenido de O_2 por parte de los quimiorreceptores fetales, lo que desencadena una respuesta vagal. El patrón de deceleración tardía, junto con ausencia de variabilidad, es el único patrón de FCF asociado a un aumento de mortalidad fetal y a secuelas neurológicas duraderas³. Su tratamiento inicial debe comenzar por el aumento de la oxigenación materna y la corrección de posibles causas de hipotensión, así como la vigilancia de la dinámica uterina en busca de una posible hipertonía.

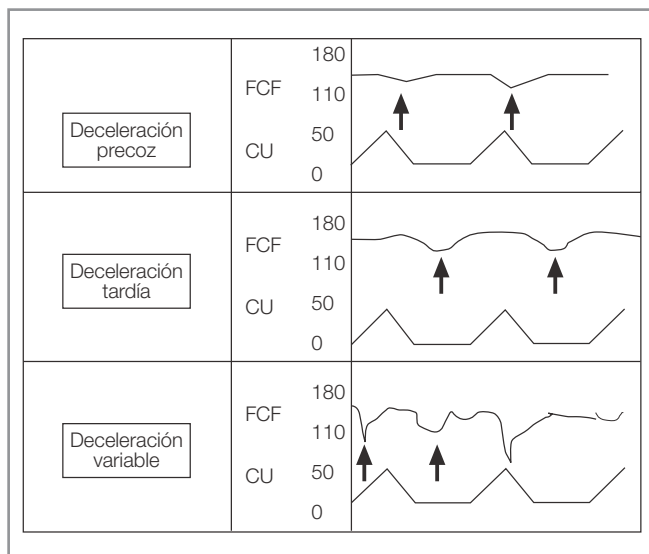


Figura 43.2. Patrones de deceleraciones fetales.

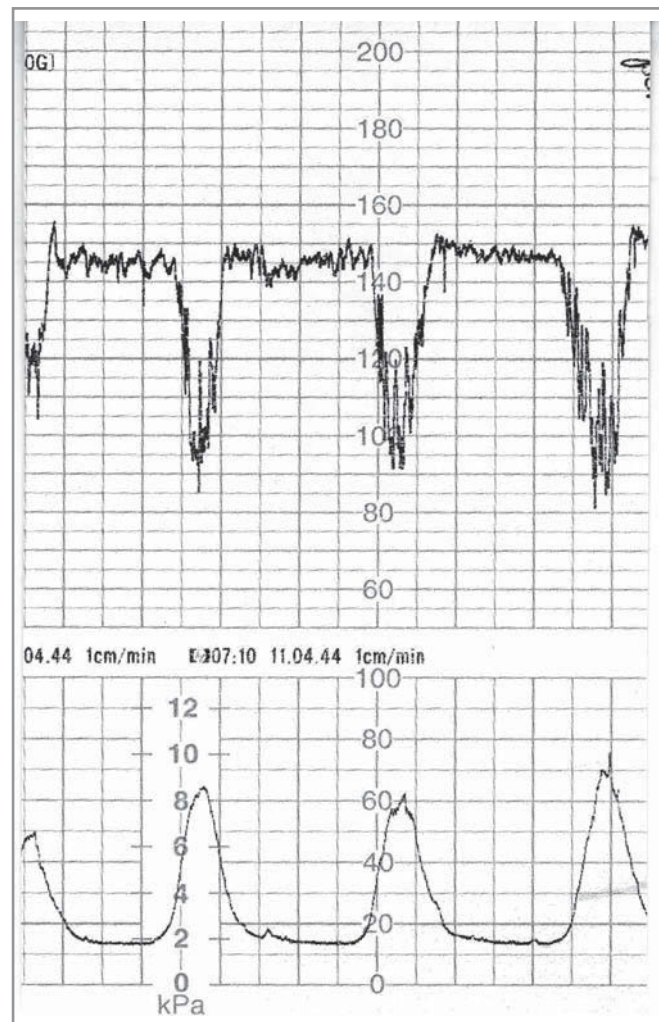


Figura 43.3. Deceleraciones precoces.

- **Deceleraciones variables** (Figs. 43.4 y 43.5): suelen representar una respuesta vagal a la compresión del cordón o a la compresión mantenida de la cabeza fetal, durante el segundo estadio del parto. Si se asocian a disminución de la variabilidad basal, existe correlación con la oxigenación de los tejidos centrales, lo cual es indicativo de la gravedad del estrés que provocan las deceleraciones. Su tratamiento es muy similar al de las tardías.

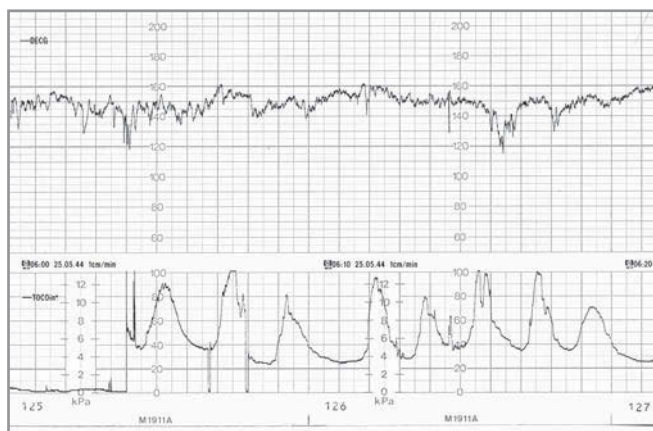


Figura 43.4. Deceleraciones variables.

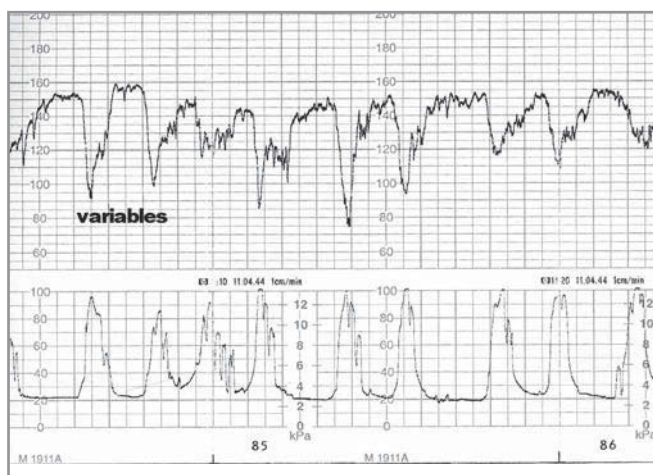


Figura 43.5. Deceleraciones variables.

MONITORIZACIÓN DEL pH FETAL

La medición del pH fetal en la sangre del cuero cabelludo durante el parto fue inicialmente la única medida de verificación del bienestar fetal hasta la generalización de la monitorización cardiotocográfica¹⁴. La obtención de una muestra de sangre fetal de cuero cabelludo se lleva a cabo mediante la introducción de un amnioscopio contra la

presentación a través de la vagina, realizando un corte con una pequeña cuchilla en la cabeza fetal, tras lo que se extrae una pequeña muestra de sangre capilar en condiciones anaeróbicas. De esa muestra se calcula el pH, la PCO_2 y el exceso de base (EB). Si el pH fetal está entre 7,20 y 7,25, el feto se halla generalmente en buen estado, aunque casi todos los fetos presentan en el momento del nacimiento valores de saturación de O_2 bajos. Si el pH está por debajo de 7,20, el feto suele hallarse deprimido en un grado variable; suele ser necesaria la interpretación clínica de este valor, ya que antes de decidir que un feto es acidótico, se debería, entre otras medidas, proceder a la determinación del estado ácido-básico materno.

Cuando el patrón de la FCF es sugestivo de compromiso fetal, la ausencia de acidosis aporta una evidencia clara de la ausencia de asfixia fetal. La acidosis moderada, presente en el feto normal y sano durante el período intraparto, tiene un componente mixto respiratorio ($PCO_2 = 53$ mmHg) y metabólico (exceso de base de 4 mEq/l). La acidosis fetal con un EB por encima de 10 mEq/l es muy sugestiva de asfixia fetal, generalmente debida a una insuficiencia placentaria. La acidosis respiratoria (con un aumento de la PCO_2) suele deberse con más frecuencia a la compresión del cordón y tiene consecuencias menos graves para el feto³. Pero para que estos datos sean significativos debemos valorar el momento en el que se extrae la muestra con respecto a la dinámica uterina y al trabajo de parto. El momento ideal para que la muestra sea más valorable es justo antes de que se produzca la siguiente contracción³. El aumento de ácido láctico procedente de la glicólisis anaerobia es la causa de la acidosis metabólica que acompaña a la asfixia fetal. El lactato en la sangre fetal se correlaciona bien con el valor en la arteria y la vena umbilicales, así como con el pH y el valor de EB en la sangre umbilical.

Las situaciones en las que la obtención de una muestra de pH resulta más útil son las siguientes:

- Deceleraciones moderadas o graves con cierta pérdida de variabilidad que no responde a las medidas habituales.
- Monitorización de un feto intraparto cuando la mujer está siendo sometida a tratamientos que pueden afectar a la variabilidad de la FCF.
- Falta de variabilidad en la primera aplicación del monitor de FCF.

No hay que olvidar que la obtención de muestras para la determinación de pH y el exceso de base del cuero cabelludo fetal es un método invasivo y tiene riesgos fetales. No se debe practicar cuando exista la sospecha o la certeza de enfermedades hematológicas (hemofilia, Von

Willebrand), ya que incluso se han registrado muertes fetales secundarias a la práctica de estos procedimientos³.

TEST DE ESTIMULACIÓN INTRAPARTO¹⁴

Durante la contracción uterina, hay una considerable caída del flujo uteroplacentario y por lo tanto disminuye la cantidad de oxígeno que llega al feto. La unidad feto-placentaria normal tiene una reserva respiratoria suficiente para soportar las contracciones uterinas sin que haya episodios transitorios de asfixia fetal. Sin embargo, en situaciones de insuficiencia placentaria, el estrés añadido de las contracciones puede causar asfixia fetal, lo cual se refleja en cambios del patrón de FCF y en los movimientos fetales.

Los test de estrés de la contracción derivaron de la observación de este fenómeno. Para su realización se requieren contracciones uterinas con una frecuencia de tres cada 10 minutos, de moderada intensidad y con una duración de al menos 40-60 segundos. Las contracciones pueden ser espontáneas o inducidas por oxitocina. Está indicada la realización de este test en las enfermedades hipertensiva y renal materna, diabetes, cardiopatías cianósicas, hemoglobinopatías, enfermedades del colágeno, gestación cronológicamente prolongada (más de 42 semanas), sospecha de crecimiento intrauterino retardado (CIR), líquido amniótico teñido de meconio y sensibilización Rh. Las contraindicaciones relativas incluyen la cesárea anterior, la placenta previa, pacientes con riesgo de parto prematuro (embarazo múltiple, rotura prematura de membranas, insuficiencia cervical).

Un test positivo puede significar sufrimiento fetal. Sin embargo, la incidencia de falsos positivos es del 25%. La presencia de un test negativo significa una excelente evidencia de bienestar fetal. La valoración se realiza de acuerdo con la puntuación obtenida tal como aparece en la Tabla 43.9.

MONITORIZACIÓN DE LA SATURACIÓN FETAL DE OXÍGENO

El fallo de la monitorización estándar de la FCF para detectar la asfixia fetal ha llevado al desarrollo de otros métodos para valorar la oxigenación fetal. La pulsioximetría se desarrolló en 1972¹⁷ sugiriéndose su uso para monitorización fetal desde 1988 por Peat et al¹⁸. Sin embargo, presentaba ciertas dificultades derivadas de la calibración para la hemoglobina fetal y el diseño de sensores adecuados. En los últimos años, se han ido solventando estos problemas y actualmente podemos decir que la saturación fetal (FspO₂) normal es $\geq 40\%$ y la FspO₂ a partir de la cual se puede considerar que un feto presenta riesgo de asfixia es del 30%. La FspO₂ se correlaciona bien con los valores de pH intraparto (Scalp) y, aceptablemente, con los gases del cordón umbilical; además, su uso es más simple y rápido. La sensibilidad y la especificidad de la pulsioximetría fetal se han considerado del 81 y el 100%, respectivamente, en el conjunto de la población, pero es posible que este valor sea más elevado en los fetos de alto riesgo. Sin embargo, aún no se dispone de evidencias claras para recomendar actuaciones obstétricas concretas con un valor de FspO₂ del 30%. Son necesarios más estudios a gran escala, antes de que la FspO₂ pueda usarse como una herramienta tanto o más útil que la FCF en la valoración del bienestar fetal intraparto².

Las principales limitaciones de la técnica, expuestas por Alshimiri et al¹⁹ son dos: por un lado, las compresiones periódicas del cordón con cada contracción pueden causar una acidosis acumulativa que podría no reflejarse en la FspO₂, debido a pérdidas temporales de la señal durante las deceleraciones variables; por otro lado, podemos encontrar descensos de la FspO₂ al final del parto, que no son predecibles por las lecturas anteriores.

El desarrollo de la pulsioximetría de reflexión, a diferencia de la de transmisión, no precisa que la luz del sen-

TABLA 43.9 Test de estrés fetal

FCF	0	1	2
Basal (lpm)	< 100 o > 180	100-119 o 161-180	120-160
Movimiento fetal/30 min	0	1-4	≥ 5
Aceleraciones/30 min	0	Periódicas o 1-4	≥ 5 esporádicas
Variabilidad basal			
Amplitud (lpm)	< 5	5-9 o > 25	10-25
Frecuencia (min)	< 3	3-6	> 6
Deceleraciones	Graves variables o tardías repetitivas	Variables moderadas o tardías no repetitivas	Ninguna o precoces

sor pase a través de un lecho tisular para que se puedan realizar mediciones (Figs. 43.1 y 43.6). Para su uso no es necesario que se haya producido la amniorraxis, ya que las membranas amnióticas no absorben la luz a la longitud de onda usada por estos oxímetros, lo que representa una ventaja sobre las mediciones de pH. Este tipo de oxímetro puede dar lecturas falsas cuando hay un *caput succedaneum* importante, por exceso de vérmix caseosa, de meconio o por la presencia de pelo (lecturas anormalmente bajas)³.

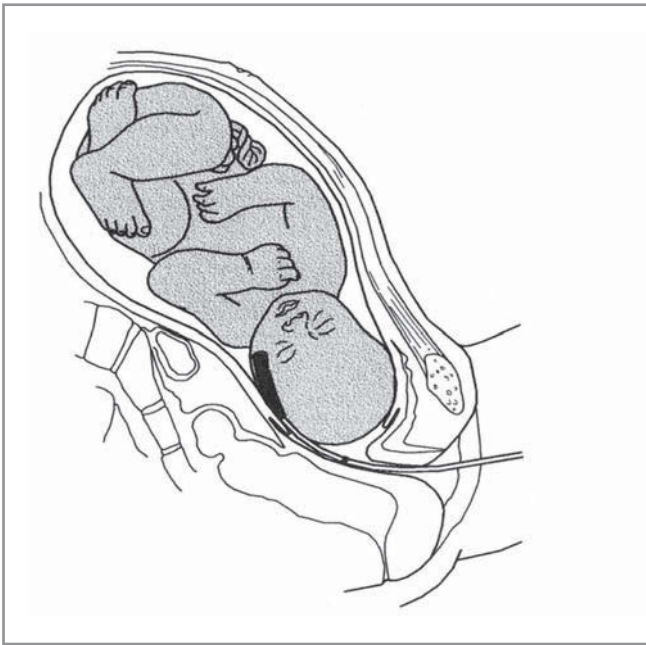


Figura 43.6. Colocación del pulsioxímetro fetal.

Tanto los valores del pH fetal como de la $FspO_2$ pueden dar lugar a falsos positivos en la detección de episodios reales de asfixia fetal, y así, puede darse el caso de un recién nacido acidótico con un valor de $FspO_2$ normal, por la existencia durante las contracciones de descensos periódicos de oxigenación fetal que llevan a una cierta «acidosis acumulativa» no detectable por la $FspO_2$. También se puede dar el caso de una $FspO_2$ baja, sin presencia de acidosis, debido a que caídas moderadas de la $FspO_2$ pueden ser bien toleradas por el feto sin dar lugar a un metabolismo anaerobio, en función de la duración del parto y, sobre todo, de la capacidad del feto para iniciar los mecanismos compensatorios³.

ANÁLISIS DEL ELECTROCARDIOGRAMA FETAL

El análisis computarizado del trazado del electrocardiograma (análisis de la onda Q y del segmento ST) y de la frecuencia cardíaca fetal (Figs. 43.1 y 43.7) es difícil debi-

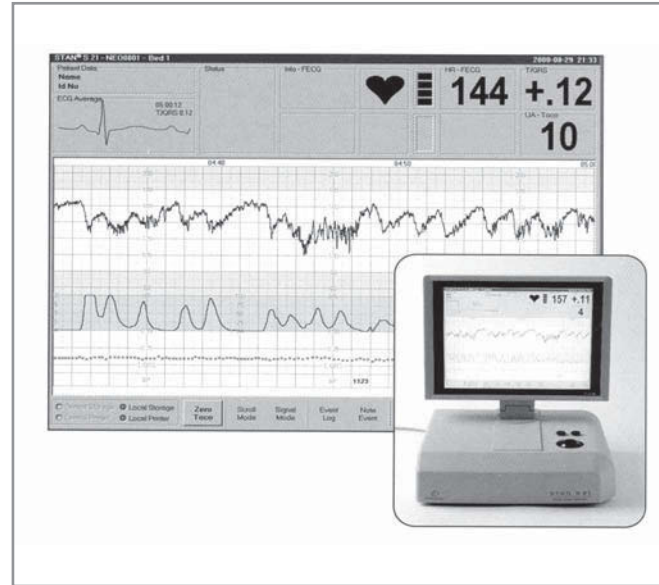


Figura 43.7. Monitor STAN (S-T análisis).

do a la variabilidad de la misma, latido a latido, y al efecto de las contracciones en el registro. Sin embargo, en un metaanálisis realizado recientemente se observa que el análisis del segmento ST fetal comparado con el trazado cardiotocográfico se asocia a una menor incidencia de acidosis metabólica y de acidosis neonatal (medida por pH de cordón)²⁰. Esto está dando lugar a la aparición de nuevos conceptos que en el futuro probablemente se usarán más. Así, la variabilidad de la FCF en lugar de medirse en latidos por minutos pasa a medirse en milisegundos (ms) de ascenso o descenso respecto de la línea basal. La correlación entre uno y otro método es ésta: 12,5 ms equivalen a 4,2 lat/min². La asociación del análisis del ST y de la FCF parece ofrecer una sensibilidad mejor que la de ambos métodos por separado²¹.

DOPPLER FETAL

El desarrollo de los ultrasonidos en tiempo real ha permitido la evolución de nuevas técnicas de medida del flujo sanguíneo materno y fetal. Las ondas Doppler proporcionan gran cantidad de información, desde la 12.ª semana de embarazo y hasta el final del mismo, sobre los vasos maternos, la circulación placentaria y los vasos sistémicos fetales, con implicaciones tanto para la madre como para el feto²². En los embarazos de alto riesgo, los datos así recogidos permiten predecir la gravedad de una preeclampsia y de un crecimiento uterino retardado. Por ello, las nuevas evidencias sugieren actitudes terapéuticas basadas en estos datos.

■ Arterias uterinas

Durante la gestación, la arteria uterina experimenta cambios en las características del flujo caracterizados por un aumento de la velocidad diastólica, una reducción de los índices de pulsatilidad y resistencia, y la desaparición del *notch* postsistólico propio de vasos de alta resistencia. La persistencia de resistencias elevadas después de la semana 20 puede indicar la existencia de un crecimiento retardado o una preeclampsia. Cuando el *notch* persiste tras la semana 24, son frecuentes las alteraciones del crecimiento fetal. De todas formas, el Doppler no puede considerarse diagnóstico y se utiliza tan sólo como un método de *screening*.

Por otro lado, y según diversos autores^{23, 24}, el flujo sanguíneo uteroplacentario disminuye de manera notable en las arterias uterinas y sus ramas durante el parto, lo que se acompaña de un enlentecimiento de la velocidad diastólica, que durante el parto normal ésta se relaciona directamente con la intensidad de las contracciones. El flujo anterógrado deja de advertirse cuando la presión intrauterina alcanza los 35 mmHg.

■ Arteria umbilical

Los valores del Doppler de la arteria umbilical reflejan la función de los vasos placentarios y el estado de la resistencia vascular placentaria en su parte distal, lo que está estrechamente relacionado con el crecimiento uterino retardado y con los efectos multisistémicos derivados de la insuficiencia placentaria. Las anomalías son progresivas, con reducción, pérdida y finalmente inversión del flujo diastólico. Sin embargo, las contracciones producidas durante la primera fase del parto normal no alteran el flujo de la arteria umbilical.

■ Circulación fetal

Cuando el flujo de las arterias umbilicales se hace anormal, la valoración del estado fetal requiere información complementaria de los vasos de la circulación sistémica fetal. Los principales objetos de estudio en esta área son los siguientes:

- **Arteria cerebral media fetal:** los cambios en la resistencia placentaria condicionan la redistribución del gasto cardíaco hacia zonas con menor resistencia. La capacidad de la arteria cerebral media para dilatarse y aceptar un mayor flujo refleja una cierta reserva cerebral. Aunque en este punto existen algunas controversias, en general se acepta un aumento en la resistencia durante la fase activa del parto, coincidiendo con cada contracción. Otros autores, como Yagel et al²⁵ han observado en las

mismas circunstancias un descenso del 40% en las resistencias vasculares en la arteria cerebral media.

- **Aorta fetal:** fácilmente detectable por ser el mayor vaso fetal, a lo largo de la gestación apenas hay variación de los índices de resistencia. Únicamente puede detectarse un leve aumento del índice de pulsatilidad al final del tercer trimestre. Parece que el flujo sanguíneo aumenta en la aorta fetal durante el parto. Sólo parece disminuir cuando se le administra a la parturienta analgesia sistémica con petidina²⁴.
- **Arterias coronarias fetales:** en el feto con crecimiento uterino retardado, la velocidad del flujo en las coronarias ilustra sobre la función cardíaca fetal, ya que tiende a desaparecer el flujo. La información proporcionada por el Doppler, combinada con el perfil biofísico, determina la necesidad de una intervención obstétrica²².

Los parámetros que mejor se relacionan con las alteraciones vasculares fetales son los siguientes²⁴:

- **Índice S/D:** es la relación entre el flujo sistólico y el diastólico.
- **Índice de resistencia (IR):** se calcula como el cociente entre la diferencia de los flujos sistólico y diastólico dividida entre el valor del flujo sistólico: $[(S - D)/S]$, y su valor normal oscila entre 0-1. Cuando no hay flujo sistólico ($S - D = 0$), el valor es cero. Cuando no hay flujo diastólico, su valor es uno. Un IR umbilical aumentado indica un incremento de las resistencias por vasoconstricción, mientras que una disminución indica una vasodilatación y la caída de las resistencias umbilicales fetales.
- **Índice de pulsatilidad (IP):** se define como $(S - D)/V_m$, y se utiliza cuando hay un flujo diastólico retrógrado.
- **Índice cerebroplacentario (ICP):** actualmente es el índice más utilizado para valorar la hipoxia fetal y se define como el cociente entre el IR de la arteria cerebral media (IRC) y el IR umbilical (IRU): $ICP = IRC/IRU$. Son dos las razones por las que el ICP se ha popularizado. En primer lugar, porque el ICP considera las causas (placenta) y las consecuencias (cerebral media) de la insuficiencia placentaria, responsable de la hipoxia intraparto. Y en segundo lugar, porque no depende de la frecuencia cardíaca fetal. Un $ICP < 1$ se asocia a sufrimiento fetal en un elevado porcentaje de casos, ya que su disminución es proporcional al descenso de la PaO_2 fetal²⁴.
- **Índice SI/SS:** se trata de un índice que relaciona el IP en el segmento inicial de la arteria cerebral media (SI) y en el segmento subcortical (SS), lo cual significa que relacio-

na el estado de constricción en dos tramos arteriales; tal como ocurre con las arterias coronarias, una vasodilatación cerebral con una vasoconstricción periférica ejerce una función protectora del órgano. En el embarazo normal, el (SI/SS) es < 1 , dato que refleja una cierta vasoconstricción distal. En cambio, en situaciones de sufrimiento fetal, el SI/SS > 1 , lo cual pone de manifiesto una vasodilatación proximal como mecanismo compensador de la hipoxia.

El examen Doppler fetal tiene una serie de aspectos positivos que lo hacen muy atractivo para el diagnóstico de la hipoxia fetal, ya que no es una técnica invasiva, ofrece información sobre los mecanismos compensadores del feto frente a la hipoxia; el IRC se correlaciona bien con la hipoxia fetal, la sensibilidad del Doppler cerebral es del 87% y su especificidad del 75% y además es una técnica muy útil para validar un registro cardiotocográfico anómalo en el parto, con el fin de diferenciar entre las deceleraciones debidas a un efecto vagal y las ocasionadas por la compresión del cordón. Sin embargo, también tiene aspectos negativos, pues su realización intraparto es dificultosa por las pérdidas de foco con las contracciones, y porque es difícil obtener datos del IRC si la cabeza está muy encajada. De todas formas, el Doppler fetal se muestra como un test esperanzador como predictor de la hipoxia fetal, capaz de disminuir la morbilidad fetal y perinatal.

En nuestro centro, el Doppler se utiliza en el seguimiento del crecimiento intrauterino retardado (CIR) de acuerdo con el siguiente protocolo:

- *CIR con redistribución hemodinámica < 28 semanas*: si el compromiso fetal no es grave, se puede tomar una actitud expectante. Si el compromiso es importante, se realizarán controles estrictos, y si la situación no mejora, se procederá a la extracción fetal, de acuerdo con los padres.
- *CIR con redistribución hemodinámica entre 28-32 semanas*: ingreso de la paciente, inicio de corticoterapia y monitorización del bienestar fetal cada 3-4 días. En caso de registro patológico o flujo diastólico ausente o inverso, en la arteria uterina o en las arterias fetales, se finaliza la gestación.
- *CIR con redistribución hemodinámica entre 32-34 semanas*: se mantiene la misma actitud que en el caso anterior, pero con registros semanales.
- *CIR con redistribución hemodinámica > 34 semanas*: finaliza el embarazo, ya que hay suficiente madurez fetal.
- *CIR sin redistribución hemodinámica de origen no infeccioso ni cromosómico*: control Doppler de las arterias

uterina y cerebral media, ecografía, registro cardiotocográfico externo cada 1-2 semanas (según el caso).

Una vez expuestas todas las pruebas que se hacen para monitorizar el feto, es interesante ver las recomendaciones que la sociedad de obstetras y ginecólogos de Canadá ha elaborado en forma de guía clínica de vigilancia fetal en el parto tanto para situaciones de bajo riesgo como de alto riesgo:

1. Se recomienda la vigilancia de la parturienta por una enfermera o una matrona.
2. La auscultación intermitente es el método preferido para la evaluación del parto espontáneo normal en la fase activa de la dilatación (evidencia I-A).
3. El parto inducido requiere una monitorización estrecha de la actividad uterina y de la FCF (III-B).
4. Cuando se detectan anomalías en la FCF en la auscultación intermitente, se debe proceder a la monitorización interna, obtención de pH fetal y/o parto inmediato (I-A).
5. La monitorización intraparto continua se recomienda en pacientes con riesgo elevado de muerte perinatal, parálisis cerebral o encefalopatía neonatal (III-C), cuando se usa oxitocina durante el parto (I-A) o cuando se usa oxitocina para inducirlo (III-C).
6. Los registros de la FCF deben revisarse cada 15 minutos durante la primera fase del parto y cada 5 minutos en la segunda fase (III-C).
7. El registro de la FCF debe hacerse a la vez que el de la dinámica uterina y debe tener la misma intensidad, frecuencia de contracciones y tono basal (III-C).
8. Se recomienda valorar el pH fetal ante trazados de FCF no interpretables, silentes, deceleraciones tardías no corregibles fácilmente, taquicardia fetal incremental o alteraciones en la auscultación fetal (II-III-B).
9. El uso del análisis computarizado del ECG fetal no se recomienda hoy día como parte del cuidado estándar (III-D).
10. El análisis de la $FspO_2$, junto con el registro de la FCF, no se recomienda hoy día como parte del cuidado estándar (III-D).
11. El análisis del segmento ST fetal está aún en desarrollo y hoy día no se recomienda su uso (III-C).

Finalmente, cabe destacar que en el futuro probablemente se combinen varios métodos para poder establecer una adecuada conducta obstétrica en un momento suficientemente precoz como para prevenir daños cerebrales permanentes, sin incidir por otra parte en un aumento

innecesario de las intervenciones obstétricas. En este sentido, posiblemente resulte muy útil el uso del Doppler tridimensional para la evaluación del flujo cerebral fetal, ya que los resultados preliminares parecen prometedores tanto en situaciones normales como patológicas²⁶⁻²⁸.

CONCLUSIONES

Hoy día, la monitorización fetal es esencial para asegurar el bienestar fetal en el curso de un parto eutócico, distócico o de alto riesgo. Probablemente, la mejora de las tecnologías hará posible la generalización de la vigilancia intraparto. Pero estos esfuerzos crecientes en el desarrollo y el perfeccionamiento de las técnicas de monitorización fetal, y en el desarrollo de métodos más precisos para la identificación de un medio uterino favorable o desfavorable, obligan al anestesiólogo que trabaja en el campo obstétrico a estar al día en sus conocimientos para garantizar la atención debida.

La medida del pH fetal no parece ser un buen predictor del daño fetal por hipoxia/acidosis; en cambio, sí que parece serlo el exceso de bases. El desarrollo y la generalización del análisis del ECG y de la pulsioximetría fetal probablemente permitirán un diagnóstico más precoz y certero del sufrimiento fetal. La incorporación del Doppler de la arteria cerebral media puede ser de gran ayuda a la hora de indicar una cesárea en una mujer con insuficiencia uteroplacentaria, lo que evitará la práctica de cesáreas urgentes por sufrimiento fetal agudo con el consiguiente riesgo materno y fetal.

Por otra parte, la generalización de las técnicas de analgoanestesia obstétrica nos han de hacer prever que éstas pueden ser un elemento más en la valoración del bienestar no sólo fetal, sino materno, por lo que se recomienda encarecidamente la monitorización habitual de la paciente durante el trabajo de parto, ya que cualquier trastorno materno afectará al bienestar del feto.

Las pacientes obstétricas críticas, si bien las encontramos con poca frecuencia, merecen un especial cuidado y una gran atención por parte de anestesiólogos expertos, que sean capaces de afrontar estas situaciones difíciles haciendo un uso racional de la tecnología y valorando la relación riesgo-beneficio de la aplicación de las diferentes técnicas.

AGRADECIMIENTO

Todas las figuras han sido cedidas por cortesía del profesor Antonio González González, catedrático de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la UAM y jefe

del Servicio de Obstetricia del Hospital Universitario La Paz.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for obstetrical anesthesia: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetrical Anesthesia. *Anesthesiology* 1999; 90: 600-611.
2. Cheek TG, Lewin S. New developments in fetal monitoring for the anesthesiologist. *Curr Opin Anesthesiol* 1999; 12: 289-293.
3. Woods AW. Maternal and fetal monitoring in obstetrics. En: Lake CL, Hines RL, Blitt C, eds. *Clinical monitoring: practical applications for anesthesia and critical care*. Filadelfia: WB Saunders, 2001; 441-519.
4. Van den Elde M, Pexsters A, Hanssens M. Fetal assessment: do newer technologies offer better assessment and outcomes? *Curr Opin Anesthesiol* 2003; 16: 253-256.
5. Why mothers die 1997-1999: report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. Londres: RCOG Press, 2001.
6. Low JA, Lindsay BJ, Derrik EJ. Threshold of metabolic acidosis associated with newborn complications. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 1391-1394.
7. Miranda A. Cambios fisiológicos del embarazo. Implicaciones clinicoanestésicas. En: Miranda A. *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica*. Barcelona: Masson, 1997; 3-62.
8. Nolan TE, Wakefield ML, Devoe LD. Invasive hemodynamic monitoring in obstetrics. A critical review of its indications, benefits, complications and alternatives. *Chest* 1992; 101: 1429-1433.
9. Heinonen S, Tyrväinen E, Saarikoski S, Ruokonen E. Need for maternal critical care in obstetrics: a population-based analysis. *IJOA* 2002; 11: 260-264.
10. Gascón C, Ara C. Medicación de interés obstétrico. En: Miranda A. *Tratado de anestesiología y reanimación en obstetricia: principios fundamentales y bases de aplicación práctica*. Barcelona: Masson, 1997; 235-255.
11. Reinold SC, Rutheford JD. Valvular heart disease in pregnancy. *NEJM* 2003; 349: 52-59.
12. Belgian guidelines and recommendations for safe practice in obstetric anaesthesia. Working party on obstetric anaesthesia of the BARA. *Acta Anaesth Belg* 2003; 54: 119-125.
13. Gisvold SE, Raeder J, Jyssum T et al. Guidelines for the practice of anaesthesia in Norway. *Act Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 942-946.
14. Parer J. Diagnosis and management of fetal asphyxia. En: Schnider S, Levinson G, eds. *Anesthesia for obstetrics*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; 657-670.
15. Mc Queen MC. Fetal considerations in the obstetric intensive care patient. En: Foley MR, Strong TH. *Obstetric intensive care*. Filadelfia: WB Saunders, 1997; 306-314.
16. Moore LG. Fetal growth restriction and maternal oxygen transport during high altitude pregnancy. *High Alt Med Biol* 2003; 4: 141-156.
17. Severinghaus JW, Honda Y. History of blood gas analysis. *Oximetry. J Clin Monit* 1986; 2: 270-288.

18. Peat S, Booker M, Lanigan C, Ponte J. Continuous intrapartum measurement of fetal oxygen saturation (letter). *Lancet* 1988; 2: 213.
19. Alshimiri M, Bocking AD, Gagnon R, Natale R, Richardson BS. Prediction of umbilical artery bass excess by intrapartum fetal oxygen saturation monitoring. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 775-779.
20. Neilson JP. Fetal electrocardiogram (ECG) for fetal monitoring during labour (Cochrane review). *Cochrane database Syst Rev* 2003; 2: CD000116.
21. Amer-Wahlin I, Bordahl P, Eikland T et al. ST analysis of the fetal electrocardiogram during labor: Nordic observational multicenter study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2002; 12: 260-266.
22. Harman, Chris R, Baschat A. Comprehensive assessment of fetal well being: which Doppler tests should be performed? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003; 15: 147-157.
23. Stewart PA, Wladimiroff JW. Fetal echocardiography and color Doppler flow imaging: the Rotterdam experience. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1993; 3: 168-175.
24. Rasero M, Coronado P, Herraiz M. Fluxometría Doppler intraparto: revisión de la literatura. *Toko Gin Pract* 2003; 62: 59-65.
25. Yagel S, Anteví E, Lavy Y, Ben Cherit A, Palti Z, Pon M. Fetal middle cerebral artery blood flow during normal active labor and labor with variable decelerations. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99: 483-485.
26. Chang CH, Yu CH, Ko HC, Chen CL, Chang FM. Three-dimensional power Doppler ultrasound for the assessment of the fetal brain blood flow in normal gestation. *Ultrasound Med Biol* 2003; 29 (9): 1273-1279.
27. Siristatidis C, Salamalekis E, Kassanos D, Loghis C, Creatsas G. Evaluation of fetal intrapartum hypoxia by middle cerebral and umbilical artery Doppler velocimetry with simultaneous cardiotocography and pulse oximetry. *Arch Gynecol Obstet* 2003; 78-64.
28. Luttkus AK, Stupin JH, Callsen TA, Dudenhausen JW. Feasibility of simultaneous application of fetal electrocardiography and fetal pulse oximetry. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003; 82: 443-448.

Capítulo 44

MONITORIZACIÓN DE LA SEDACIÓN EN ANESTESIA Y CUIDADOS INTENSIVOS

María Luisa de Teresa López
Juan Francisco Muñoz Muñoz

El uso de fármacos sedantes e hipnóticos es uno de los pilares fundamentales en las especialidades de anestesiología y cuidados intensivos. Por esto, los especialistas de ambos campos nos damos cuenta de la importancia que tiene la monitorización del grado de sedación en nuestros pacientes; en el quirófano es fundamental conocer la profundidad anestésica para evitar complicaciones indeseables como el despertar intraoperatorio, y en cuidados intensivos, nos permite evitar estados de sobredosificación o de sedación demasiado superficial, con las complicaciones que esto conlleva. Todo ello ha motivado que en las últimas décadas se hayan investigado nuevos métodos capaces de monitorizar el grado de sedación o que se vuelvan a retomar otros clásicos como las escalas clínicas.

MONITORIZACIÓN DE LA SEDACIÓN EN ANESTESIA

INTRODUCCIÓN

El anestesiólogo siempre ha mostrado su preocupación por el grado de hipnosis del paciente durante la anestesia general, y aunque no hay reglas de oro para este fin, vamos a analizar los diferentes métodos utilizados hoy día en el quirófano para monitorizar la profundidad anestésica. Antes de comenzar es conveniente definir una serie de conceptos de gran importancia.

ANESTESIA GENERAL

Se puede definir como un estado de inconsciencia e insensibilidad que no interfiere con las funciones vitales

del paciente. Se compone de cinco partes: analgesia, ansiolisis, hipnosis, relajación muscular y supresión de las respuestas del sistema nervioso autónomo. De estos cinco apartados, el más difícil de asegurar es la hipnosis.

DESPERTAR INTRAOPERATORIO

Dentro del concepto de despertar intraoperatorio (DIO) se agrupan situaciones distintas, como el movimiento del paciente durante la cirugía o la existencia de recuerdos tanto explícitos como implícitos, que se pueden acompañar de dolor. La incidencia de despertar intraoperatorio a comienzos del siglo pasado fue probablemente baja, ya que los agentes inhalados usados entonces como el éter, el cloroformo, el óxido nítrico, etc., se administraban hasta que se daban las condiciones idóneas para la realización de la cirugía, lo cual daba lugar a una profunda hipotensión, con hipoxia frecuente e incluso causaba la muerte. El DIO, en el caso de producirse, era un problema menor y bien tolerado¹.

La incorporación de nuevos fármacos como los opioides y los relajantes musculares ha dado lugar a un nuevo concepto de la anestesia, la llamada *anestesia balanceada*, y esto ha disparado alarmantemente los casos de DIO. La incidencia del DIO varía, según el fármaco empleado, desde el 0,1% cuando no se utilizan relajantes musculares hasta el 0,18% cuando sí son utilizados, según recoge Sandin et al en una serie de 11.000 pacientes². Parece especialmente frecuente en los enfermos intervenidos de cirugía cardíaca, con una incidencia, según algunos estudios, del 0,3 al 4%³, pacientes obstétricas, con una tasa de recuerdos durante la intervención de hasta el 10%, y por

último, en traumatología de urgencia, que cuenta con la mayor incidencia de DIO y de recuerdos durante el procedimiento. Otros autores, como Jones et al⁴, estiman que la incidencia de recuerdos intraoperatorios traumáticos con dolor es menor del 0,003%.

Las múltiples causas del despertar intraoperatorio se pueden agrupar en tres clases:

- **Relacionadas con el equipo de anestesia:** por un mal funcionamiento del respirador o por un vaporizador mal calibrado o vacío.
- **Relacionadas con la técnica anestésica:** por el uso de anestésicos de acción ultracorta como el sevoflurano y el propofol, sobredosis mal controlada de relajantes musculares y/o uso de β -bloqueantes y agentes vasopresores que disminuyen la taquicardia y la hipertensión arterial (HTA), enmascarando un DIO⁵.
- **Relacionadas con el paciente:** la edad es un factor importante, puesto que los requerimientos de fármacos, por regla general, disminuyen con los años. La obesidad también es un factor determinante, ya que presenta alteraciones en la recaptación y distribución de los anestésicos. El abuso de drogas y alcohol dan lugar a una tolerancia a los agentes anestésicos, que puede aumentar el riesgo de DIO. Y, finalmente, la intubación difícil prolonga el tiempo desde la inducción hasta el mantenimiento de la anestesia, facilitando el DIO.

Durante la intervención quirúrgica un porcentaje de pacientes pueden experimentar una pérdida incompleta de conciencia. Algunos pueden recordar conversaciones durante la cirugía, pero sin ningún dolor, mientras que otros, además, refieren dolor o ansiedad por la imposibilidad de moverse para indicar que están despiertos. Muchos de estos pacientes pueden tener problemas psicológicos posteriores, como ansiedad, depresión, irritabilidad, trastornos del sueño, pesadillas o dificultad de concentración, e incluso algunos pueden desarrollar una neurosis traumática^{5, 6}.

EVALUACIÓN DE LA PROFUNDIDAD ANESTÉSICA

MÉTODOS PARA MONITORIZAR LA SEDACIÓN EN ANESTESIA

■ Parámetros clínicos

Los indicadores clínicos han sido empleados durante muchos años por los anesthesiólogos durante la anestesia general. Estos indicadores pueden ser dependientes del

sistema nervioso autónomo (frecuencia cardíaca, presión arterial, diaforesis, dilatación pupilar, lagrimeo) o ser reflejos somáticos como el movimiento de las extremidades. Otros signos clínicos también utilizados son la respuesta a órdenes verbales o a estímulos dolorosos, como la incisión quirúrgica⁵. Sin embargo, aunque usados frecuentemente, no son eficaces al 100%. Primero, por la variabilidad de la estimulación quirúrgica, son indicadores muy subjetivos pudiendo variar de un paciente a otro. En segundo lugar, tampoco existe una relación cierta entre el estado de conciencia y la respuesta hemodinámica o la presencia de movimientos de los miembros. Y, por último, pueden verse también alterados por la medicación que el paciente toma habitualmente, como es el caso de los β -bloqueantes, o la administrada durante la intervención (β -bloqueantes, opiáceos, relajantes musculares). Según algunos autores, los indicadores clínicos son eficaces para reflejar el estado de conciencia cuando se utiliza una sola droga anestésica, pero no cuando se utilizan varios agentes anestésicos⁷.

■ Escalas de sedación

Las escalas de sedación no se utilizan habitualmente en anestesia, aunque son de gran importancia en la monitorización rutinaria de la sedación en cuidados intensivos. Serán comentadas en ese apartado.

■ Parámetros dependientes del anestésico

Anestésicos inhalatorios. Para cuantificar la profundidad de la anestesia inducida por agentes inhalatorios se ha utilizado clásicamente el concepto de CAM, que se define como la *concentración alveolar mínima* de anestésico necesaria para que el 50% de los individuos sometidos a un estímulo doloroso como la incisión quirúrgica respondan con un movimiento intencionado evidente. El concepto de CAM cuantifica de forma objetiva la potencia de los anestésicos inhalatorios, basándose en una relación estímulo-respuesta. Sin embargo, sería conveniente tener en cuenta que la CAM puede ser modificada por múltiples factores como la edad, la temperatura, la asociación con otros agentes anestésicos, los opiáceos, etc. Por tanto, este parámetro no parece suficiente para determinar el grado de hipnosis adecuado frente a los diferentes estímulos quirúrgicos y a los distintos momentos de la cirugía (inducción, estímulo quirúrgico y recuperación anestésica)⁸. Las concentraciones que alcanza el anestésico en el cerebro se pueden calcular utilizando como indicadores las concentraciones del anestésico en los alveolos. Las presiones parciales de los agentes anestésicos inhalados en equilibrio deberían ser similares en todas las regiones del organismo: alveolos, sangre y cerebro. De aquí se puede deducir que la concentración telespiratoria del

anestésico representa su concentración alveolar, y es directamente proporcional a la concentración en el cerebro. Basándose en ello, algunos autores utilizan este concepto para valorar la potencia de los agentes inhalados y el grado de sedación del paciente.

Anestésicos intravenosos. Para optimizar el grado de sedación-anestesia del paciente sería conveniente conocer las concentraciones de los fármacos anestésicos en la sangre, así como sus propiedades farmacodinámicas y farmacocinéticas. Actualmente no es posible medir las concentraciones de anestésicos intravenosos en tiempo real. Con el TCI (*Target Control Infusion*) podemos conocer las concentraciones de drogas en sangre basándonos en curvas farmacocinéticas establecidas en pequeños grupos de pacientes o voluntarios. La concentración real en sangre de anestésico varía alrededor de un 30% de la concentración «Target». Pero aunque existe una buena correlación entre la concentración «Target» y los efectos clínicos esperados, el uso del TCI debe acompañarse de una evaluación clínica del paciente^{9,10}. Esta técnica se ha utilizado, y con mucho éxito, en fármacos de vida media ultracorta como el propofol (diprifusor) y el remifentanilo. Entre las ventajas que parece tener el TCI, destacan las siguientes:

- Mantenimiento de una concentración plasmática constante de fármacos en sangre.
- Disminución del riesgo de despertar o del riesgo de sobrededación.
- Predicción del tiempo para el despertar del paciente, una vez que se suspende el suministro de anestésico.

MONITORIZACIÓN DE LA SEDACIÓN EN CUIDADOS INTENSIVOS

INTRODUCCIÓN

La sedación es una parte fundamental en el tratamiento del paciente crítico. Sus principales objetivos son reducir la ansiedad y el estrés del enfermo, facilitar el sueño, prevenir accidentes, incluyendo la autoextubación y la movilización de catéteres u otros dispositivos, mejorar la tolerancia al tubo traqueal, disminuir la resistencia a la ventilación mecánica, disminuir el consumo de oxígeno en el enfermo neurológico o cardiovascular, etc. A pesar de esto, según una encuesta danesa¹¹, sólo el 33% de las UCI encuestadas utilizaban un protocolo para la sedación y sólo el 16% usaban algún tipo de escala para explorar el grado de sedación.

El principio fundamental a la hora de elegir el agente sedante y su dosis en el tratamiento del enfermo crítico,

sería, primero, definir el problema específico que requiere sedación, eligiendo, después, de manera racional, la droga y la profundidad de sedación necesarias. El agente ideal debe tener mínimos efectos depresores sobre el sistema respiratorio y cardiovascular, no debe interferir con la degradación o con la unión a proteínas de otras drogas usadas en el enfermo, debe eliminarse por vías independientes de las funciones renal, hepática o pulmonar, sus efectos sedantes deben ser dosis-dependientes, fácilmente monitorizables y rápidamente reversibles. La aparición de fármacos como el midazolam y el propofol ha facilitado el tratamiento del enfermo crítico, pero la monitorización de sus efectos sobre el sistema nervioso central sigue siendo una labor compleja para el intensivista.

Es evidente la necesidad de alcanzar un grado adecuado de sedación en cada enfermo. Cuando éste es insuficiente y el individuo está poco sedado, se produce un aumento de los síntomas de estrés y de hipermetabolismo, que incluyen taquicardia, hipertensión, aumento del consumo de oxígeno, taquipnea, alteraciones de la motilidad gastrointestinal, alteraciones de la coagulación y de la agregación plaquetaria, alteración en la cicatrización de heridas, retención de agua y sodio, lipólisis, etc., así como la posibilidad de recuerdo de experiencias desagradables e incluso trastornos de estrés postraumático. La sobrededación acarrea también múltiples problemas, como un aumento en la incidencia de trombosis venosas, hipotensión, aumento del tiempo de ventilación mecánica y de estancia en UCI, y por consiguiente, un aumento de los costes. El exceso de sedación puede también enmascarar complicaciones abdominales o intracraneales en el paciente crítico. Por último, la aparición del síndrome de abstinencia es otra complicación frecuentemente descrita¹² en personas que han recibido altas dosis de sedantes y analgésicos durante su estancia en la UCI.

El tipo de patología, así como las estrategias terapéuticas, hacen también diferente el nivel de sedación ideal. Así el paciente con fallo respiratorio puede requerir grados elevados de sedación, e incluso relajantes musculares, cuando su situación requiere terapias como la hipercapnia permisiva, la ventilación protectora con bajos volúmenes corrientes, la ventilación controlada por presión o la posición en prono. Sin embargo, en los pacientes en los que pueden usarse los nuevos modos ventilatorios con patrones de respiración espontánea como la presión de soporte, BIPAP o la APRV, el nivel de sedación requerido será mucho menor.

Por todo esto, cada vez es más importante no sólo elegir los fármacos más adecuados para sedar al enfermo, sino también monitorizar de forma constante y habitual el grado de sedación. La utilización de protocolos para

este fin disminuye claramente las dosis de fármacos administradas, reduciendo, así, el tiempo de intubación, de ventilación mecánica, de neumonía asociada al ventilador, de estancia en la UCI, y mejorando, por tanto, la supervivencia.

MÉTODOS PARA MONITORIZAR LA SEDACIÓN EN CUIDADOS INTENSIVOS

La exploración rutinaria del grado de sedación en el enfermo crítico debe ser una parte más de su cuidado, igual que lo son la exploración y la monitorización de los parámetros respiratorios, cardiovasculares o renales. Sin embargo, una reciente encuesta sobre la práctica de la sedación mostró que la monitorización de la sedación no está demasiado extendida en Europa¹³: aunque en países como el Reino Unido e Irlanda más del 70% de los intensivistas exploran la sedación, en Noruega sólo lo hacen el 21%, y en Austria, el 18%. En Estados Unidos sólo el 26% de las UCI emplean algún medio para controlar la sedación.

La principal dificultad que encontramos en este cometido es que en la actualidad todavía no existe ningún método considerado como el estándar ideal para medir de modo objetivo y fiable el grado de sedación de los enfermos críticos. Casi todos los sistemas que han sido testados en cuidados intensivos provienen del campo de la anestesia, donde algunos sí han podido ser validados; sin embargo, las características distintivas del enfermo crítico (fallo de diferentes órganos, alta incidencia de alteraciones neurológicas, encefalopatías de diferente etiología, etc.) y la ausencia de estudios controlados y randomizados hacen que se produzcan numerosas interferencias con las técnicas usadas en anestesiología y que no sean, pues, superponibles ni validables. Dentro de los sistemas testados y usados en el paciente crítico, podemos distinguir entre métodos objetivos y métodos subjetivos, según si la técnica requiere de la aplicación de un índice derivado de una variable fisiológica cuantificable o de un sistema de puntuación, respectivamente.

MÉTODOS SUBJETIVOS

Los únicos instrumentos que han demostrado su utilidad en las unidades de cuidados intensivos son los sistemas de puntuación, también conocidos como escalas de sedación. Estas escalas evalúan y puntúan diferentes parámetros relacionados con la sedación o el nivel de conciencia. Éste puede ser testado por diferentes observadores o por un único observador en diferentes momentos evolutivos, y proporciona una forma consistente de monitorizar los posibles cambios en el nivel de sedación a lo largo del

ingreso. Existen más de treinta escalas clínicas descritas en la literatura, pero sólo unas pocas han sido validadas para su utilización en cuidados críticos. Para que una escala o cualquier otro nuevo instrumento para monitorizar la sedación tenga utilidad clínica debe cumplir los siguientes requisitos: validez, fiabilidad y aplicabilidad.

La *validez* es la capacidad que tiene la escala para identificar aquello para lo que está diseñada, en este caso la agitación, la ansiedad, el dolor, etc., así como para definir exactamente el grado de sedación.

La *fiabilidad* es la capacidad de una escala para obtener, con diferentes observadores, la misma medida, o con el mismo observador en diferentes momentos.

Por último, la *aplicabilidad* describe la facilidad de aplicación de un instrumento por la persona que lo va a utilizar, en este caso el personal de enfermería y los médicos.

En una revisión de Carrasco sobre los instrumentos disponibles para monitorizar la sedación en cuidados intensivos, se describen estos conceptos y se aplican a las diferentes escalas; con ello proporciona mucha información sobre su utilidad en la práctica clínica.

■ Escala de Ramsay

Descrita por Ramsay et al en 1974 para monitorizar la sedación producida por el anestésico alphaxalone-alpha-dolone, ha sido ampliamente utilizada en la evaluación postoperatoria del paciente que despierta de la anestesia, ampliando posteriormente su uso a los cuidados intensivos. Actualmente es la escala más empleada en las UCI para la monitorización clínica del grado de sedación, así como para la investigación (Tabla 44.1). Esta escala mide la respuesta del enfermo ante los estímulos.

Algunos autores consideran que los niveles de sedación identificados mediante la escala de Ramsay no son claros ni concluyentes y que, por tanto, es una escala

TABLA 44.1 Escala de Ramsay

PUNTOS	CARACTERÍSTICAS
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 mal a estímulos luminosos o auditivos. Responde a grandes estímulos (aspiración traqueal)
6	No responde a estímulos

demasiado subjetiva; sin embargo, según el grupo de Carrasco, tiene una gran fiabilidad y es de utilización sencilla, lo que la hace aplicable en la práctica clínica. Como principal limitación destacan los casos tratados con relajantes musculares, puesto que no hay una puntuación establecida para ello.

■ Escala de coma de Glasgow

Creada por Teasdale en 1974 para evaluar el nivel de conciencia del enfermo neurológico, explora tres tipos de respuesta: ocular, verbal y motora. En el enfermo crítico, intubado, sedado y, con frecuencia, relajado, este método tiene escasa validez. Por ello, no puede ser recomendada para monitorizar el grado de sedación en la UCI (Tabla 44.2).

TABLA 44.2 Escala de Glasgow

Abertura de ojos	
Espontánea	4
A la orden verbal	3
Al dolor	2
Nula	1
Respuesta motora	
Obediencia a órdenes	6
Localización del dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal al dolor	3
Extensión al dolor	2
Nula	1
Respuesta verbal	
Orientada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Nula	1

■ Escala de coma de Glasgow modificada por Cook y Palma

Adaptación de la escala anterior hecha por Cook en 1987 para evaluar la reactividad del enfermo sometido a ventilación mecánica, según su respuesta a estímulos externos. En esta escala se evalúan cuatro tipos de respuesta: la abertura ocular, la respuesta a los procedimientos de enfermería, la tos y la respiración. Está diseñada para explorar el grado de sedación del enfermo crítico, sometido a ventilación mecánica y que puede estar tratado con relajantes musculares. Según la revisión citada anteriormente, esta escala es de gran fiabilidad, por lo que es aplicable en la práctica clínica.

■ Escala de sedación-agitación

Fue descrita por Riker et al para controlar el tratamiento con haloperidol en enfermos agitados en la UCI. Mide el grado de agitación del paciente con puntuaciones desde 1, que corresponde al individuo que no responde a estímulos externos, hasta 7, que sería el enfermo agitado, que intenta quitarse el tubo traqueal, los catéteres, etc. Tiene una buena fiabilidad aunque no evalúa la relación del paciente con el respirador; sin embargo, es de utilidad en la práctica clínica. Ha sido muy utilizada en investigación tras su validación en un estudio prospectivo de Riker et al¹⁴, sobre todo en estudios comparativos con otros dispositivos para medir el nivel de sedación, como el índice biespectral.

■ Escala Comfort

Diseñada en 1994 por Max et al para controlar la sedación en niños sometidos a ventilación mecánica, se basa en la puntuación de ocho parámetros clínicos, entre ellos la frecuencia cardíaca, la presión arterial, etc., para determinar el grado de distrés de niños críticamente enfermos. Tiene poca aplicación en los adultos por las variables que mide y porque sus valores de referencia se toman en los niños.

■ Escala de sedación de Bruselas

Propuesta por Detriche et al¹⁵, en 1999, esta escala fue diseñada especialmente para valorar el estado de sedación de enfermos críticos sometidos a ventilación mecánica. Su utilidad fue analizada por este mismo grupo mediante un estudio realizado en dos fases: la primera, sin utilizar la escala, y la segunda, utilizándola. Comprobaron que en el segundo grupo se reducía de forma significativa el número de enfermos que recibían excesiva sedación. Por tanto, el uso de esta escala, según este estudio, parece tener un impacto clínico real en pacientes sometidos a ventilación mecánica, principalmente evitando el exceso de sedación (Tabla 44.3).

En resumen, las escalas de sedación tienen la ventaja de su simplicidad y su fácil utilización, siendo algunas de uso

TABLA 44.3 Escala de Bruselas

NIVEL	
1	No responde
2	Responde a estímulos dolorosos, pero no a estímulos auditivos
3	Responde a estímulos auditivos
4	Despierto y calmado
5	Agitado

muy extendido en la práctica clínica y en la investigación. Como principal inconveniente destaca que no son muy útiles para valorar el enfermo profundamente sedado o tratado con relajantes musculares. Dado que no existe ningún acuerdo sobre el modo de validar estas escalas, algunos grupos como De Jonghe et al¹⁶ y Carrasco et al¹⁷ han creado sus propios sistemas de validación clínica, basándose en propiedades como la validez, la fiabilidad y la aplicabilidad de estos dispositivos, considerando, pues, que tanto la escala de Ramsay como la escala de Glasgow modificada serían aptas para su uso en cuidados intensivos.

MÉTODOS OBJETIVOS

Los métodos para medir con objetividad la sedación en la UCI han aparecido de forma paralela a los métodos para medir la profundidad anestésica en el quirófano. Del mismo modo, los sistemas disponibles para este fin provienen también de la tecnología utilizada en la práctica de la anestesia. Sin embargo, hasta la fecha, ninguno de estos sistemas ha sido validado para su uso en intensivos, aunque algunos parecen ser prometedores. En cualquier caso, pueden usarse como una alternativa a las escalas, en los pacientes en los que éstas no son muy útiles (enfermos profundamente sedados, tratados con relajantes musculares, etc.). Aunque, actualmente, los dos dispositivos más estudiados, y tal vez los únicos que podrán ser validados, son los potenciales evocados auditivos y el índice biespectral, existen otros muchos que podemos recordar.

■ Arritmia respiratoria sinusal

Los cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (intervalo R-R) y la arritmia respiratoria sinusal (ARS) han sido evaluados como sistemas objetivos de medida de la sedación en enfermos críticos desde hace más de treinta años. Si se comparan, la ARS parece ser más sensible que el intervalo R-R a los cambios en la profundidad de la sedación y a la respuesta a estímulos externos, lo cual, unido a su fácil aplicación en comparación con otros métodos, han convertido este parámetro en un buen método de valoración. Sin embargo, no ha sido validado ni es muy utilizado.

■ Concentración plasmática de fármacos

Así como este parámetro es muy útil en algunos fármacos como los antibióticos, los anticomiciales o los antiarrítmicos, en el caso de los fármacos utilizados en sedación, no existe ninguna correlación entre su concentración en plasma y su efecto depresor sobre el sistema nervioso central. Además, a diferencia del enfermo quirúrgico en

el que sí se ha probado este sistema con algunas drogas, el enfermo crítico sufre con frecuencia disfunción de uno o varios órganos, lo que condiciona cambios en el metabolismo de los fármacos, alteraciones en su eliminación, etc. Por ello, este método no es aconsejable para monitorizar la sedación en cuidados intensivos.

■ Contractilidad del esófago inferior

La determinación de la contractilidad del esófago inferior se ha probado también como método para valorar la profundidad de la anestesia. Evans et al propusieron que ésta se podía determinar mediante el grado de contracción espontánea del esófago inferior. Realizaron dos estudios, aunque de forma no controlada, demostrando que, al aumentar las concentraciones de los anestésicos inhalatorios, disminuía la contractilidad del esófago inferior. Sin embargo, esta respuesta está sujeta a una gran variabilidad entre los pacientes, sobre todo en el caso de los enfermos críticos, y puede también estar influida por fármacos como la atropina, por lo que no es de aplicación en la práctica clínica.

■ Electromiograma frontal

Las contracciones de los músculos frontales en respuesta al estrés pueden ser recogidas incluso en presencia de relajantes musculares. Este método, propuesto por Edmonds et al para monitorizar la profundidad anestésica, no es suficientemente sensible ni específico para su uso en el paciente crítico.

TÉCNICAS NEUROFISIOLÓGICAS

El uso de técnicas neurofisiológicas para monitorizar el grado de sedación parte de la premisa de que la actividad eléctrica cerebral es un indicador muy sensible de su función. Su principal ventaja es que constituye un método objetivo, no invasivo y continuo de medición de la función cerebral. Los primeros autores que emplearon el electroencefalograma (EEG) para estudiar el efecto de algunos fármacos en la práctica de la anestesia fueron Berger y posteriormente Gibbs et al¹⁸, quienes en la década de 1930 constataron las modificaciones producidas por algunos anestésicos en el EEG. Tuvieron que pasar 50 años para que el desarrollo tecnológico y matemático hiciera posible utilizar medidas e índices derivados del EEG que permitieran comenzar a monitorizar la profundidad anestésica. La dificultad inicial para realizar e interpretar estas mediciones impidió la generalización de su uso. Pero en los últimos años han aparecido numerosos trabajos que, basándose en las nuevas tecnologías, permiten la interpretación en tiempo real de las ondas del

EEG. De todas formas, no todos los dispositivos derivados del EEG son de utilidad clínica. De hecho, sólo dos de ellos están actualmente en fase de desarrollo o aplicación clínica: los que analizan los potenciales evocados auditivos de latencia media (PEALM) y los que realizan un análisis biespectral del EEG (BIS). Tanto unos como otros pueden detectar la pérdida de conciencia y su recuperación durante la sedación, y representar esa disminución de las ondas del EEG de un modo numérico, sencillo de interpretar por el médico.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

Los potenciales evocados representan la respuesta electrofisiológica del sistema nervioso central ante estímulos sensitivos. La estimulación sensitiva, o de un nervio, produce una señal de baja amplitud o respuesta evocada en el sistema nervioso central. Utilizando técnicas computarizadas especiales, esta señal puede separarse de la señal subyacente del EEG espontáneo. Los potenciales evocados proporcionan información sobre la integridad de las estructuras del sistema nervioso central implicadas en su generación y transmisión. Dado que las respuestas evocadas son sensibles a los fármacos anestésicos, se han investigado como posibles marcadores de los efectos de dichos fármacos y de la profundidad de la sedación-anestesia. Según el tipo de receptores estimulado, las respuestas evocadas se definen como: somatosensoriales (estimulación de nervios periféricos), visuales (estimulación de la retina por flashes de luz) y auditivas (estimulación del octavo par craneal por sonidos). Para recoger las respuestas evocadas es necesario registrar distintos momentos del EEG y referirlos en el tiempo al estímulo sensitivo que se ha utilizado de forma repetida. Las técnicas informáticas de procesamiento de la señal del EEG extraen el potencial evocado a partir del trazado del EEG subyacente después de estímulos repetidos. El potencial evocado representa de 100 a 1.000 estímulos. Por tanto, la respuesta evocada representa una relación entre el tiempo y el voltaje que puede cuantificarse determinando la latencia postestímulo y las amplitudes entre los picos de las ondas.

De los tres tipos mencionados, los potenciales evocados auditivos son los más simples en su generación. La estimulación auditiva se logra mediante la aplicación de ruidos en forma de «clics» en el canal auditivo. La utilidad clínica de los otros dos tipos de respuestas evocadas (motora y visual) no ha sido de momento demostrada. Cuando se inicia la inducción de una anestesia, se produce una disminución de la actividad corticomesecefálica dependiente de la dosis, siendo la audición el último sentido en desaparecer. Los potenciales evocados auditi-

vos (PEA) constituyen la respuesta del EEG a un estímulo acústico. Cada estímulo genera una secuencia, o barrido, de diferentes ondas de PEA. La primera parte de los PEA corresponde a los potenciales evocados del tronco encefálico (PEAT), que se generan en los primeros 10 ms tras el estímulo acústico. La última parte son los potenciales evocados de latencia larga (PEALL), que se generan a los 100-1.000 ms tras el estímulo acústico y reflejan la actividad cortical cognitiva. Ninguno de los dos es útil para monitorizar la profundidad anestésica. Por último, los potenciales evocados de latencia media (PEALM) se generan entre los 10 y 100 ms posteriores al estímulo acústico y tienen su origen en el área auditiva de la corteza cerebral. Se componen de distintas ondas que toman su nombre de acuerdo con su polaridad: N si es negativo y P si es positivo. De este modo parece que la onda Na se genera en el mesencéfalo, Pa y Nb en el lóbulo temporal de la corteza cerebral y en regiones subcorticales, y P1 en neuronas colinérgicas del sistema reticular ascendente (véase el capítulo sobre potenciales evocados auditivos). Varios estudios demuestran la existencia de una correlación entre los cambios en la morfología de los PEALM y la profundidad de la anestesia, con una disminución de la amplitud de las ondas negativas y positivas y un aumento de la latencia.

Para poder cuantificar de modo rápido y sencillo el grado de sedación-anestesia, los PEALM deben transformarse en un índice numérico. Desde 1989 se han propuesto varios tipos de índices y no todos ellos han podido ser validados en grandes estudios prospectivos. Para que el índice tenga validez clínica, debe cumplir varias condiciones: discriminar claramente entre los estados despierto y dormido, poder ser validado con diferentes anestésicos y distintos tipos de cirugía, y demostrar su sensibilidad y su especificidad en estudios prospectivos. De estos índices podemos destacar el llamado *índice de profundidad hipnótica* (IPH), que se basa en las variaciones de la amplitud y la latencia de las ondas de los PEALM cuando el sujeto está anestesiado. En varios estudios este índice demostró una buena discriminación entre los pacientes despiertos y los pacientes anestesiados, con una sensibilidad del 100%¹⁹. Para la obtención del IPH se genera un estímulo acústico de intensidad por encima del umbral auditivo normal, con una duración de varios milisegundos y una determinada frecuencia de repetición. Se utiliza un prototipo de monitor que se conecta al paciente mediante tres electrodos situados en la mastoide izquierda, el medio frontal y el frontal izquierdo. La impedancia se determina cada 15 segundos por el monitor. Los últimos modelos de monitor disponibles utilizan métodos avanzados de procesamiento de las

señales, capaces de extraer los PEALM de 15 barridos del EEG, con mucha mayor rapidez que modelos anteriores. El monitor extrae los PEALM cada 80 ms, y calcula de forma numérica el IPH cada segundo. En un estudio prospectivo de Litvan et al²⁰ se comparan de forma simultánea el IPH, el índice biespectral y la escala de sedación MOAAS/S, durante la inducción de 26 adultos sometidos a cirugía cardíaca. Concluyen que la monitorización de la profundidad hipnótica con el IPH o con el BIS es una técnica sencilla y eficaz para verificar si los pacientes están despiertos o dormidos, siendo más rápido en este objetivo el IPH.

En el área de los cuidados intensivos parece haber evidencia clínica con respecto al uso de los PEA para monitorizar la sedación. Un estudio prospectivo alemán²¹ con 95 enfermos ingresados en varias UCI, compara cinco escalas clínicas de sedación con este método. Concluye que la escala de Ramsay se correlaciona bien con los PEALM componente Nb, siendo mayor su utilidad en los casos de más profunda sedación, allí donde las escalas son menos valorables. De todas formas, son necesarios más estudios para confirmar la eficacia de este parámetro como medida objetiva del grado de sedación en las unidades de cuidados intensivos.

ÍNDICE BIESPECTRAL

Dado que la anestesia general suprime la conciencia mediante la depresión farmacológica del sistema nervioso central, y que podemos medir la actividad eléctrica cerebral mediante el EEG, no es impensable creer que alguno de sus componentes podría darnos información sobre los efectos de la anestesia en el sistema nervioso central. Varios componentes derivados del EEG procesado, como el Power Spectral Edge, el Median Frequency, el Zero Crossing Frequency, etc., se propusieron como medida de los efectos de los anestésicos sobre el sistema nervioso. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado ser suficientemente sensible ni específico para este propósito. El índice más prometedor de los descritos en los últimos años, también derivado del EEG, es el índice biespectral (BIS), desarrollado por Aspect Medical Systems, Natick, MA, Estados Unidos. Este índice proporciona un valor digital continuo e independiente del observador, que representa la actividad cerebral. Se obtiene mediante el análisis multivariante del EEG, y es la suma de diferentes parámetros, como la medida de la frecuencia espectral (beta-ratio), la medida biespectral (Synch Fast Slow) y una medida de los brotes de supresión del EEG (Quazi) combinados todos ellos en un modo no lineal. El algoritmo completo por el que se obtiene este índice aún no está

disponible aunque podemos revisar los detalles del análisis estadístico multivariante en los artículos de Rampil et al²². Para la obtención de este parámetro estadístico, se recogieron datos del análisis biespectral del EEG de más de 2.000 voluntarios sanos tanto despiertos como sometidos a anestesia con diferentes agentes (propofol, midazolam, isoflurano o alfentanilo, suplementados con opioides y óxido nitroso)²³. Con los registros de estos pacientes asociados a los signos clínicos y a los datos farmacocinéticos se realiza el análisis multivariante que definirá el valor del BIS. Mediante la aplicación de escalas de sedación que valoran los signos clínicos del paciente se puede establecer una equivalencia entre el grado de sedación y el BIS. Para este objetivo la escala más utilizada es la *Observer's Assessment of Alertness/Sedation* (OAA/S) o bien una modificación de ésta (MOAA/S) (véase el capítulo sobre el EEG y el BIS).

MONITOR DE ÍNDICE BIESPECTRAL

Para registrar la señal de la actividad cerebral se utiliza un sensor que puede ser un electrodo único o cuatro electrodos individuales que se colocan en la superficie de la cabeza, en el área frontotemporal derecha o izquierda. El sensor se conecta al monitor mediante un cable. Al inicio de su utilización el monitor comienza chequeando la impedancia de cada elemento del sensor, iniciando después la medida de la actividad cerebral. El monitor mostrará un gráfico indicando la tendencia del BIS y un dígito en la pantalla. Este dígito se calcula tras analizar de 15 a 30 segundos del EEG⁵. El BIS es un valor adimensional que oscila entre 0 (silencio eléctrico; ausencia de actividad cerebral) y 100 (paciente despierto). Este valor numérico muestra una medida continua y en tiempo real del estado de hipnosis del paciente durante cada una de las fases de la anestesia (inducción, mantenimiento y despertar) (Fig. 44.1).

OBJETIVOS DEL BIS

El BIS es un índice muy efectivo y con una gran sensibilidad para medir los efectos de los agentes anestésicos sobre el sistema nervioso central. Se puede utilizar como guía para la optimización en la administración de dichos agentes y, en estos momentos, es el único monitor de la profundidad anestésica que ha sido evaluado por un estudio multicéntrico²⁴, habiendo demostrado una sensibilidad del 97,3% y una especificidad del 94,4% para este fin, según algunos estudios²⁵. El uso del BIS como marcador de la profundidad anestésica permite dejar atrás la utilización de signos clínicos (taquicardia, hipertensión,

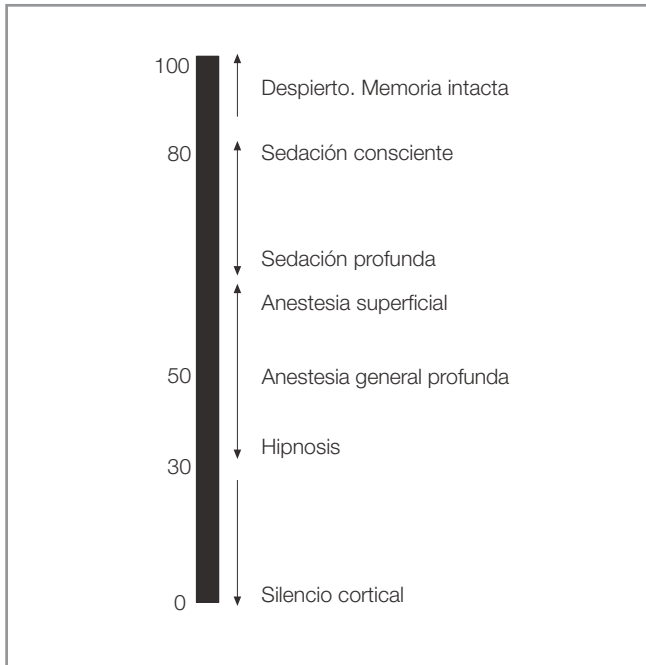


Figura 44.1. Índice biespectral.

sudoración, patrón respiratorio, etc.) como guías de las dosis de agentes anestésicos necesarias para el enfermo. Además, permite ajustar las dosis de los agentes anestésicos como el propofol, el sevoflurano, el isoflurano, el desflurano, el midazolam o el etomidate, pueden dosificarse de manera óptima utilizando el valor del índice biespectral. Además, durante la anestesia con estos agentes guiada por el BIS, se puede descartar que un trastorno hemodinámico intraoperatorio se deba a una incorrecta dosificación del hipnótico, facilitando así su tratamiento. Por ejemplo, en caso de producirse hipertensión en un enfermo con un BIS menor de 60, administraremos analgesia o hipotensores, mientras que en el caso de hipotensiones con BIS entre 40-60, administraremos fluidos o vasopresores, en lugar de variar la profundidad hipnótica, disminuyendo la administración de sedantes²⁶. Esta optimización en la administración de los agentes hipnóticos da lugar también a una disminución en el consumo de dichos fármacos. En este sentido, Añez et al²⁷ en un estudio prospectivo doble ciego con 40 enfermos sometidos a anestesia general intravenosa con propofol, consiguen reducir en un 32,6% las dosis mediante la monitorización con el BIS. En este estudio se constata, además, una disminución del tiempo de recuperación de la conciencia, aunque no en cuanto al tiempo de recuperación total tras cirugía sin ingreso. Otras ventajas del uso del BIS son la disminución del tiempo de despertar y de recu-

peración postoperatoria, la reducción de la necesidad de ventilación mecánica en el postoperatorio, la reducción de los costes de la anestesia y, por último y más importante, la disminución de la incidencia de despertar intraoperatorio (DIO). Glass et al estudiaron la eficacia del BIS en voluntarios anestesiados y encontraron que con un BIS inferior a 55-60 la hipnosis era adecuada, y se evitaba de esta forma el riesgo de DIO²⁸. Por otra parte, Lubke et al relacionaron los recuerdos intraoperatorios y el BIS concluyendo que a menores valores del BIS era más difícil que el paciente presentara un fenómeno de DIO²⁹. Sobre esta cuestión, no obstante, parece existir controversia; así, el propio Glass, en el mismo estudio anterior, aporta un caso de despertar intraoperatorio con un BIS de 40, y Mychaskiw et al³⁰ refieren otro caso de recuerdo intraoperatorio con un BIS de 47. Por su parte, O'Connor indica que, al ser el DIO un suceso extremadamente raro (1/20.000), sería necesario un largo y costoso estudio para probar de forma cierta que el BIS disminuye su incidencia³¹. Pero estos datos no son suficientes para concluir que el BIS no disminuye la tasa de DIO, y según la información recogida por Aspect Medical Systems, tras la anestesia de más de un millón de pacientes, la tasa de DIO ha disminuido de un 0,18-0,4%, descritos últimamente, a un 0,003%.

LIMITACIONES EN EL USO DEL BIS

A pesar de las ventajas que supone la utilización del BIS en la anestesia general, no está demostrada su utilidad en algunas circunstancias:

- **Anestesia con ketamina:** la ketamina difiere de otros agentes hipnóticos en que produce una activación del sistema nervioso simpático en lugar de disminuir su tono. Algunos estudios han tratado sobre el efecto de este fármaco sobre el valor del BIS; Sakai realizó un estudio con propofol y ketamina y encontró que el propofol disminuía el valor del BIS a 40, mientras que para igual grado de sedación la ketamina lo mantenía en un valor de 90³². Por tanto se ha comprobado que las dosis de ketamina que producen inconsciencia no modifican los valores del BIS.
- **Opioides y anestesia regional:** pueden producir también altos valores del BIS a pesar de adecuados niveles de anestesia.
- **Actividad electromiográfica:** puede también interferir en el valor del BIS en pacientes no relajados, a pesar de buenos niveles de sedación, lo cual producirá una sobrestimación del BIS que puede llevar a una falsa apreciación del grado de sedación.

ÍNDICE BIESPECTRAL EN CUIDADOS INTENSIVOS

Como ya hemos visto, el índice biespectral (BIS) fue propuesto inicialmente como una medida objetiva de la profundidad anestésica en el quirófano, donde los pacientes están profundamente sedados y con frecuencia relajados. En las UCI los pacientes suelen estar menos profundamente sedados que en el quirófano y la mayor parte del tiempo no requieren el uso de relajantes musculares. Además, los datos usados para obtener el algoritmo del BIS proceden de una extensa muestra de pacientes anestesiados, y no tienen por qué superponerse a las características del enfermo crítico. A todo esto hay que sumarle la gran cantidad de interferencias que se producen durante la monitorización del BIS en cuidados intensivos. De ellas, una de las más importantes es la elevada actividad electromiográfica detectada en muchos enfermos críticos. La contaminación del BIS por la actividad muscular es inherente al cálculo del valor del índice por el monitor: el *software* del BIS usa señales electroencefalográficas por encima de 47 Hz, mientras que las señales electroencefalográficas y electromiográficas convencionales están entre 0,5-30 Hz y 30-300 Hz, respectivamente. Este solapamiento entre las señales es, sin duda, la principal limitación para la monitorización del BIS, en cuidados intensivos o en quirófano, en enfermos no relajados. Otros factores de confusión para la utilización del BIS en la UCI son los cambios en el estado neurológico producidos por la propia enfermedad crítica. Así, el uso de parámetros EEG para medir el nivel de sedación puede ser erróneo si el EEG se ve afectado por las alteraciones neurológicas que pueden aparecer en el enfermo crítico: encefalopatías de diferente etiología, daño cerebral traumático, vascular, muerte encefálica, bacteriemia, fiebre, etc.

Este posible factor de confusión ha llevado, sin embargo, a estudiar la posibilidad de utilizar el BIS como medida del estado neurológico en pacientes no sedados en la UCI. Así Tricia et al, en un estudio prospectivo observacional con 31 enfermos no sedados³³, tratados en una unidad de cuidados intensivos médicos, comparan diferentes escalas de valoración de la función neurológica con varios parámetros del EEG, incluyendo el índice biespectral. Concluyen que el BIS es un buen indicador del estado neurológico en pacientes críticos, despiertos, sin sedación y queda por determinar si el efecto de los fármacos sedantes y del estado neurológico son aditivos en la determinación del BIS y también si esta forma de medir el estatus neurológico puede llegar a ser un factor pronóstico.

En los últimos años varios estudios han tratado de demostrar el valor del BIS para monitorizar el grado de

sedación en las UCI: Simmons et al estudiaron la correlación del BIS con la escala de sedación-agitación en 63 enfermos críticos³⁴, y encontraron una buena correlación en los pacientes traumatizados y una peor correlación en enfermos cardíacos, postoperados y pacientes médicos. Quienes recibían opioides mostraban una mejor correlación que quienes no los recibían, sin que se sepa bien la explicación. En otro estudio prospectivo simple ciego, 20 pacientes fueron evaluados usando el BIS y nuevamente la escala de sedación-agitación³⁵ y se encontró una gran variación en los valores del BIS para cualquier nivel de conciencia, no existiendo una buena correlación entre los dos parámetros. En el subgrupo de pacientes que no mostraban demasiados movimientos musculares, la correlación fue mejor. Resultados similares se encontraron cuando se comparó el BIS con la escala de Ramsay³⁶ en 44 enfermos postoperados, sometidos a ventilación mecánica, en los que se registró la puntuación en la escala de Ramsay, la temperatura corporal y la actividad electromiográfica. Aunque entre el Ramsay y el BIS la correlación fue buena en pacientes profundamente sedados, la inestabilidad en la temperatura y la actividad electromiográfica aumentaban de forma inapropiada el valor del BIS. Para mejorar la correlación de estos dos parámetros, los pacientes deben tener una temperatura estable y una baja actividad muscular, circunstancia poco frecuente, por ejemplo, en individuos postoperados, que suelen estar hipotérmicos y con tendencia a tener escalofríos. Por tanto, en estos enfermos con una intensa actividad muscular y que están profundamente sedados, los valores del BIS estarán sobrestimados, lo que nos puede llevar a una apreciación errónea de su estado de sedación, a un aumento de las dosis usadas y al riesgo de sobrededación.

Dado que la mayoría de los estudios previos fueron realizados en pacientes no relajados, otro estudio ha intentado demostrar la elevada contaminación del BIS por la actividad electromiográfica, utilizando relajantes musculares³⁷. Además, se intenta comprobar si los nuevos monitores con tecnología superior (BIS XP versión 3.12) evitan realmente las interferencias producidas por la actividad muscular. Para ello se estudiaron 45 pacientes sedados y que requerían relajantes musculares. Se utilizaron simultáneamente dos monitores de BIS (versiones 2.1 y 3.2), y se concluyó que el BIS en enfermos sedados en la UCI podía ser más bajo en enfermos relajados con el mismo grado de sedación, debido a la elevada actividad muscular, y que no había diferencias significativas entre las dos versiones del monitor.

Las conclusiones que podemos sacar de todos estos estudios son, por un lado, que los resultados del BIS en el campo de la anestesia no son superponibles en los cuidados intensivos, donde los pacientes no están tan profun-

damente sedados y sufren el fallo de diferentes órganos; por otro lado, que la correlación entre las escalas de sedación y el BIS no es por el momento óptima, lo cual se debe, sobre todo, a que trabajan mejor en diferentes grados de sedación: las escalas son más eficaces para valorar pacientes con un bajo grado de sedación, mientras el BIS resulta más eficaz en enfermos profundamente sedados y mejor si están relajados. Por último, es importante tener en cuenta los factores de confusión a la hora de interpretar los resultados del BIS, como la actividad muscular, las alteraciones neurológicas inherentes a la enfermedad crítica, las encefalopatías de diferente etiología, etc. Por lo tanto, de momento, las escalas clínicas siguen siendo un instrumento fundamental para valorar la sedación del enfermo crítico y aún no pueden sustituirse por métodos como el BIS. Sin embargo, hay una evidencia creciente de que este parámetro puede llegar a tener un gran valor tanto para evaluar el grado de sedación como para valorar el estado neurológico de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos.

NARCOTREND

Por último, comentaremos el Narcotrend, un nuevo monitor electroencefalográfico diseñado para valorar la profundidad anestésica, disponible comercialmente en Europa desde el año 2000 y que ha sido desarrollado por la Universidad de Hannover (Alemania). Al igual que el BIS está compuesto de unos electrodos colocados en la superficie craneal que transmiten la señal al monitor, donde es procesada mediante un análisis multivariante. El resultado final que aparece en la pantalla son seis letras clasificadas en 14 subgrupos:

- A: despierto.
- B₀₋₂: sedado.
- C₀₋₂: anestesia superficial.
- D₀₋₂: anestesia general.
- E₀₋₂: anestesia general con profunda hipnosis.
- F₀₋₂: anestesia general con incremento de Burst Supresion.

Existen muchos estudios que comparan el monitor Narcotrend con el BIS; Kreuer et al compararon ambos monitores durante una anestesia general con propofol y remifentanilo, y demostraron que el aumento de la profundidad anestésica se acompañaba de un aumento de la puntuación en ambos monitores. También establecieron una equivalencia entre ambos monitores: durante la anestesia general es aconsejable una puntuación del BIS entre 40 y 64, lo cual se corresponde con un estadio D o

E del Narcotrend³⁸. En otro estudio, Kreuer et al concluyen que el BIS y el Narcotrend son igualmente efectivos en reducir el tiempo de despertar y el consumo de propofol cuando son usados como guía para la administración de propofol³⁹. Serán necesarios más estudios para poder valorar la eficacia y las utilidades de este nuevo monitor que pretende equipararse al BIS.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'connor MF, Daves SM, Tung A, Cook RI, Thisted R, Apfelbaum J. BIS monitoring to prevent awareness during general anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94: 520-522.
2. Sandin RH, Enlund G, Samuelsson P, Lennmarken C. Awareness during anesthesia: a prospective case study. *Lancet* 2000; 355: 707-711.
3. Lehmann A, Karzau J, Boldt J, Thaler E, Lang J, Isgro F. Bispectral index-guided anesthesia in patients undergoing aortocoronary bypass grafting. *Anesth Analg* 2003; 96: 336-343.
4. Jones JG. Perception and memory during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1994; 73: 31-37.
5. Ouellette SM, Simpson C. Monitoring for intraoperative awareness. *AORNJ* 1998; 68: 950-961.
6. Schwender D, Kunze-Kronawitter H, Dietrich P, Klassing S, Forst H, Madler C. Conscious awareness during general anaesthesia: patients perceptions, emotions, cognition and reactions. *Br J Anaesth* 1998; 80: 133-139.
7. Litvan H, Jensen EW, Maestre ML et al. Comparación de la efectividad de un índice de potenciales evocados auditivos y un índice bispectral con los signos clínicos en la determinación de la profundidad hipnótica durante anestesia con propofol o sevoflurano. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2000; 47: 447-457.
8. Stanski DR. Monitorización de la profundidad anestésica. En: Miller RD, ed. *Anestesia*. 4.ª ed. Nueva York: Churchill Livingstone, 1996; 1001-1029.
9. Petrie J, Glass P. Intravenous anesthetics. *Current Opinion in Anesthesiology* 2001; 14: 393-397.
10. Van den Nieuwenhuyzen MC, Engbers FH, Vuyk J, Burm AG. Target-controlled infusion systems: role in anaesthesia and analgesia. *Clin. Pharmacokinet* 2000; 38: 181-190.
11. Christensen BV, Thunedborg LP. Use of sedatives, analgesics and neuromuscular blocking agents in Danish ICUs 1996/97. *Intensive Care Med* 1999; 25: 186-191.
12. Gehlbach BK, John MD, Kress MD. Sedation in the intensive care unit. *Current Opinion in Critical Care* 2002; 8: 290-298.
13. Soliman HM, Melot C, Vincent JL. Sedative and analgesic practice in the intensive care unit; The results of the European Survey. *Br J Anaesth* 2001; 87: 186-192.
14. 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.
15. Detriche O, Berre J, Massau J, Vincent JL. The Brussels sedation scale: use of a simple clinical sedation scale can avoid excessive sedation in patient undergoing mechanical ventilation in the intensive care unit. *British Journal of anaesthesia* 1999; 83: 698-701.
16. De Jonghe B, Cook D, Appere-De-Vechio C, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Med* 2000; 26: 275-285.

17. Carrasco G. Instruments for monitoring intensive care unit sedation. *Crit Care* 2000; 4: 217-225.
18. Gibbs FA, Gibbs EL, Lenox WG. Effect on electro-encephalogram of certain drugs which influence nervous activity. *Arch Intern Med* 60; 154: 1937.
19. Jensen EW, Litvan H, Campos JM, Henneberg SW. Fast extracted auditory evoked potentials index for monitoring hypnotic level during anaesthesia. *Anaesthesiology* 1999; 91 (Suppl 1): A500.
20. Litvan H, Jensen EW, Maestre ML, Galán J, Campos JM. Comparación de la efectividad de un índice de potenciales evocados auditivos y un índice bispectral con los signos clínicos en la determinación de la profundidad hipnótica, durante la anestesia con propofol o sevoflurano. *Rev Esp Anesthesiol Reanimac* 2000; 47: 447-457.
21. Schulte-Tamburen AM, Séller, Briegel J, Scwender D, Peter K. Comparison of five sedation scoring systems by means of auditory evoked potentials. *Intensive Care Med* 1999; 25: 377-382.
22. Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 980-1002.
23. Natick MA. Technology overview: Biespectral Index. *Aspect Medical Systems*, 1997.
24. Sebel PS, Lang E, Rampil IJ et al. A multicenter study of bispectral electroencephalogram analysis for monitoring anesthetic effect. *Anesth Analg* 1997; 84: 891-899.
25. Sleight JW, Donovan J. Comparison of bispectral index, 95% spectral edge frequency and approximate entropy of the EEG, with changes in heart rate variability during induction of general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 666-672.
26. Peter S, Sebel MB. Can we monitor depth of anesthesia? *IARS 2001 (review course lectures 2001)*; 94-98.
27. Áñez C, Papaceit J, Sala JM, Fuentes A, Rull M. Repercusión de la monitorización del índice bispectral del electroencefalograma en anestesia intravenosa total con propofol en cirugía sin ingreso. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001; 48: 264-269.
28. Glass PSA, Bloom M, Kears L et al. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 836-847.
29. Lubke GH, Kerssens C, Phaf RH, Sebel PS, Dependence of explicit and implicit memory on hypnotic state in trauma patients. *Anesthesiology* 1999; 90: 670-680.
30. Mychaskiw G, Horowitz M, Sachdev V, Heath BJ. Explicit intraoperative recall at a bispectral index of 47. *Anesth Analg* 2001; 92: 808-809.
31. O'Connor MF, Daves SM, Tung A, Cook RI, Thisted R, Apfelbaum J. BIS monitoring to prevent awareness during general anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94: 520-522.
32. Sakai T, Singh H, Mi WD et al. The effect of ketamine on clinical endpoints of hypnosis and EEG variables during propofol infusion. *Act Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 212-216.
33. Tricia T, Gilbert, MD, Melissa R, Wagner, BSN, Vish Wanath Halukurike MD. Use of bispectral EEG monitoring to assess neurological status in unseated, critically ill patients. *Crit Care Med* 2001; 29 (10): 996-2000.
34. Simmons LE, Riker RR, Prato S, Fraser GL. Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with the BIS and the sedation-agitation scale. *Critic Care Med* 1999; 27: 1499-1504.
35. Nasraway Jr SS, Wu El Kelleher RM et al. How reliable is the BIS in critical ill patients? A prospective, comparative, single-blinded observer study. *Critic Care Med* 2002; 30: 1483-1487.
36. Riess ML, Graefe UA, Goeters C et al. Sedation assessment in critically ill patients with BIS. *Eur J Anaesth* 2002; 19: 18-22.
37. Benoit V, Di Maria S, Outtara A. Overstimulation of BIS in sedated intensive care patients revealed by administration of muscle relaxant. *Anesthesiology* 2003; 99: 9-17.
38. Kreuer S, Biedler A, Larsen R, Schoth S, Altmann S, Wilhelm W. The Narcotrend, a new monitor designed to measure the depth of anaesthesia. *Anaesthesist* 2001; 50: 921-925.
39. Kreuer S, Biedler A, Larsen R, Schoth S, Altmann S, Wilhelm W. Narcotrend monitoring allows faster emergence and a reduction of drug consumption in propofol-remifentanil anaesthesia. *Anesthesiology* 2003; 99: 34-41.

Índice alfabético

A

- Absorción infrarrojos, 254
- Acceso venoso central, 178
- ACCUDYNAMIC, 135
- Aceleromiografía, 455, 458
- Ácido fijo, 276
 - valproico, 512
 - – biodisponibilidad, 512
 - – dosis carga, 512
 - – – mantenimiento, 512
 - – efectos adversos, 513
 - – metabolismo, 512
 - – niveles plasmáticos, 513
 - – volumen distribución, 512
 - volátil, 276
- Acidosis, 276
 - metabólica, 283, 284, 286, 290
 - – anión gap alto, 284
 - – – normal, 284
 - respiratoria, 284, 286
 - – metabólica, 288
- Aclaramiento creatinina, 495
 - inulina, 493
- Activación auricular, 79
 - ventricular, 80
- Agentes antiplaquetarios, 488
- Alarmas, 24
 - falsas, 25
 - futuro, 27
 - inteligentes, 25
 - límites, 25
 - priorización, 25
 - señal, 26, 27
 - – auditiva, 24
 - – información, 28
 - – prioridad alta, 27
 - – – baja, 27
 - – – media, 27
 - – visual, 24
- Alcalosis, 276
 - metabólica, 284, 286, 290
 - respiratoria, 285, 286
 - – metabólica, 288
- Alfentanil, 402
- Aliasing, 219
- Aminoglucósidos, 517
 - ajustes dosis, 518
 - efecto postantibiótico, 517
 - monodosis, 517
 - toxicidad, 517
- Aminoglucósidos, volumen distribución, 517
- Amplitud media señal, 351
- Analgoanestesia regional obstétrica, 682
- Análisis aperiódico, 351
 - biespectral, 354
 - coste-beneficio, 36
 - coste-efectividad, 37
 - coste-utilidad, 38
 - espectral, 352
 - Fourier, 128
 - funcional respiradores, 300
 - – – complianza interna, 310
 - – – constante tiempo, 312
 - – – eficacia circuito, 313
 - – – estudios sincronización, 315
 - – – interacción paciente-ventilador, 315
 - – – test fugas, 313
 - – – volumen interno, 312
 - incremental, 38
 - infrarrojos, 266
 - – especificidad detección, 268
 - – flujo lateral, 268
 - – – principal, 268
 - – gases anestésicos, 266
 - – – respiratorios, 266
 - piezoeléctrico, 269
 - sensibilidad, 39
- Analizador infrarrojos, 266
 - – monocromático, 266
 - – policromático, 267
 - químico CO₂, 256
- Ángulos insonación, 422
- Anión gap, 280, 287
- Anticoagulantes orales, 484, 485, 487, 489
- Anticomociales, 509
 - niveles valle, 509
 - plasmáticos, 509
 - rangos terapéuticos, 509
- Anuria, 497
- Aorta fetal, 693
- APACHE, 6
- Armónicos, 59, 127
- Arritmias auriculares, 95
 - sinusales, 96
- Arteria axilar, 597
 - – punción, 154
 - braquial, 597
 - – punción, 154
 - cerebral media fetal, 693
 - coronaria fetal, 693

Arteria cubital, punción, 154
 – femoral, 597
 – pedia, 597
 – – punción, 155
 – radial, 597
 – – punción, 152
 – temporal superficial, punción, 156
 – tibial posterior, 597
 – – – punción, 155
 – umbilical, 693
 – uterina, 693
 Asfixia fetal, 685
 Auscultación cardíaca, 46, 54
 – – soplos, 47
 – pulmonar, 46, 54
 – – crepitantes, 54
 – – procedimiento monitorización, 54
 – – roncus, 54
 – – ruidos adventicios, 54
 – – – respiratorios, 54
 – – – traqueobronquiales, 46, 54
 – – – vesiculares, 46
 – – sibilancias, 54
 Autochequeo, 12
 Autocorrelación, 352
 Auto-PEEP, 192, 652
 Autorregulación cerebral, 417, 427
 Awareness, 390

B

Balance nitrógeno, 566
 Barbitúricos, 348, 401
 Barotrauma, 653
 Benzodiazepinas, 348
 Bicarbonato, 278
 – actual, 287
 Bicoherencia, 354
 Bienestar fetal, 685
 Biespectro, 354, 357
 Bigeminismo, 102
 Bioimpedancia eléctrica torácica, 211
 Bloqueo nervios próximos, 473
 – neuromuscular, 447
 – – curarización residual, 457
 – – duración clínica eficaz, 447
 – – evaluación, 454
 – – – visual, táctil, 454
 – – índice máximo, 447
 – – inicio, 457
 – – mantenimiento, 457
 – – reversión, 457
 – – tiempo inicio, 447
 – – valoración clínica, 454
 Bradicardia sinusal, 97
 Brotes, 347
 – supresión, 352
 Buffer, 277-279, 283

Buffer bicarbonato/carbónico, 277

C

Calor, 575
 – conducción, 576
 – convección, 576
 – específico, 575
 – evaporación, 576
 – medida, 575
 – radiación, 576
 – transferencia, 576
 Calorías, 570
 Calorimetría indirecta, 558
 – – circulatoria, 558
 Cánula ventriculostomía, 413
 Capacidad funcional, 233
 Capacitancia craneal, 416
 Capnografía, 254, 257, 603, 642
 – ángulo α , 258
 – – β , 258
 – aplicaciones clínicas, 259
 – ayuda diferentes procedimientos, 260
 – corriente lateral, 642
 – – principal, 642
 – detección accidentes, 260
 – – embolismo pulmonar, 261
 – – – venoso CO₂, 261
 – estados hipermetabólicos, 261
 – fases, 257
 – monitores flujo central (*Main Stream*), 256
 – – – lateral (*Side Stream*), 256
 – resucitación cardiopulmonar, 261
 – ventilación *jet*, 261
 Capnograma, 642
 – decúbito lateral, 643
 – enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 644
 – fases, 643
 – ondas bifásicas, 643
 – parada cardíaca, 644
 – volumétrico, 261
 – – ajuste PEEP, 261
 – – espacio muerto fisiológico, 261
 – – fases, 261
 Capnometría, 254
 – métodos medida, 254
 – principios fisiológicos, 257
 Carbamazepina, 513
 – dosis inicial, 513
 – – mantenimiento, 513
 – efectos adversos, 514
 – metabolismo, 513
 – niveles, 513
 CardioQ®, 209
 Catéter, 130, 150
 – arteria pulmonar, 187, 199, 208, 598, 655
 – – – arritmias, bloqueos cardíacos, 195
 – – – complicaciones, 195, 657

- Catéter arteria pulmonar, complicaciones anudamiento, 196
 - coagulopatías, 197
 - infarto pulmonar, 196
 - infección, 197
 - perforación, 196
 - rotura balón, 196
 - trombosis, 197
- contraindicación, 600
- decúbito lateral, 656
- enclavamiento, 194
- estenosis mitral, 193
- fibrilación auricular, 203
- fracción eyección, 205
- función marcapasos, 204
- gasto cardíaco continuo, 201
- indicaciones, 599, 658
- infarto agudo miocardio ventrículo derecho, 193
- influencia PEEP, 656
- insuficiencia mitral, 193
- tricuspídea, 193
- parámetros calculados, 599
- PEEP, 656
- precauciones, 201
- problemas frecuentes, 194
- *shunts* cardíacos, 201
- taponamiento pericárdico, 194
- termodilución, 199
- toracotomía derecha, 656
 - izquierda, 656
- ventilación unipulmonar, 656
- calibre, 131
- dimensiones, 151
- longitud, 131
- materiales, 130
- fabricación, 150
- Swan-Ganz, 187
- Células Luft, 266
- Ciclosporina, 519
 - biodisponibilidad, 519
- Circulación fetal, 693
- Cirugía ambulatoria, 14
 - cardíaca, monitorización, 605
 - laparoscópica, 14
 - tórax, 639
 - grados monitorización, 640
 - monitorización oxigenación, 640
 - ventilación, 642
 - vascular mayor, monitorización, 605
 - menor, monitorización, 605
- Clasificación ASA, 6
- Clorhexidina, 177
- CO₂ telespirado (ETCO₂), 258
- Coagulación, 480
 - prolongación tiempos, 480
- Coefficiente amortiguación, 129
- Columna mercurio, 109
- Complejo K, 347
 - punta-onda, 347
- Complejo QRS, 80
- Compliance, 646
 - final, 647
 - inicial, 647
 - insuflación, 647
 - interna, 297
 - intracraneal, 416
- Complicaciones respiratorias postoperatorias, 323
 - cirugía resección pulmonar, 329
 - factores riesgo, 325
 - procedimiento quirúrgico, 325
 - mecanismos, 323
- Composición corporal, dilución isotópica, 570
 - impedancia, 570
 - medidas, 570
- Cómputo Postetánico, 458
- Concentración alveolar mínima, 698
 - gases, 542
 - hidrogeniones, 275
- Cono de sombra, 465
- Constante de tiempo, 645
- Contaminación de quirófano, 273
- Coronariografía, 239
- Correlación, 352
- Costes, 34
 - directos, 34
 - indirectos, 34
 - intangibles, 34
- Creatinina sérica, 494
- Crecimiento intrauterino retardado, 694
- Cromatografía gases, 270
 - detectores, 270
- Cronaxia, 463
- Cuestionario de dolor de McGill, 548
 - pediátrico Varni-Thompson, 549
- Cuidados anestésicos monitorizados, 8
- Curva auricular, 187
 - eco Doppler, 210
 - presión arterial, 144
 - cambios edad, 145
 - puntos medición, 145
 - resistencias vasculares, 146
 - temperatura, 146
 - coagulación catéter, 146
 - estimación contractilidad, 147
 - gasto cardíaco, 147
 - resistencias vasculares, 147
 - volemia, 147
 - volumen sistólico, 147
 - modificaciones onda, 145
 - pulmonar, 190
 - capilar pulmonar, 598
 - oclusión arteria pulmonar, 190
 - venosa central, modificaciones, 173
 - bloqueos cardíacos, 173
 - bradicardia sinusal, 173
 - disfunción ventricular derecha, 174
 - disociación auriculoventricular, 174
 - estenosis tricuspídea, 174

- Curva presión venosa central, modificaciones extrasístole, 173
 - fibrilación auricular, 174
 - flúter auricular, 174
 - insuficiencia tricuspídea, 174
 - ondas «a» cañón, 174
 - P-R corto, 173
 - prolongación espacio P-R, 173
 - ritmo nodal, 173
 - sobrecarga volumen, 174
 - taquicardia sinusal, 173
 - normal, 172
 - onda a, 172
 - c, 173
 - v, 173
 - x, 172
- D**
- DBS, 458
- Densidad urinaria, 500
- Depuración extracorpórea, 500
 - aferente, 501
 - eferente, 501
 - efluente, 501, 503
 - equipo depuración extracorpóreo, 501
 - fracción filtración, 504
 - línea diálisis, 502
 - reposición, 502
 - máquina sistema continuo, 502
 - monitorización, 503
 - presión arterial, 503
 - prefiltro, 503
 - transmembrana, 504
 - ultrafiltrado, 503
 - venosa, 503
 - técnicas continuas, 500
- Derivaciones bipolares, 75
 - de Medrano, 77
 - precordiales, 76
 - unipolares miembros, 75
- Despertar intraoperatorio, 341, 697
 - paradójico, 349
- Detectores irradiación infrarroja, 266
- Diferencia iones fuertes, 291
 - aparente, 292
- Digoxina, 515
 - biodisponibilidad, 516
 - dosis carga, 517
 - mantenimiento, 517
 - metabolismo, 516
 - niveles plasmáticos, 516
- Dipiridamol, 238
- Dispersión de Raman, 255
- Distensibilidad intracraneal, 416
- Dolor, 547
 - crónico en urgencias, 549
 - escalas multidimensionales, 548
 - unidimensionales, 547
 - monitorización en cuidados críticos, 550
 - Dolor, monitorización en cuidados críticos postoperatorios, 552
 - interactiva, 549
 - mecánica, 549
 - postoperatorio niños, 553
 - sala emergencias, 548
 - Doppler basal, 426
 - color, 422
 - continuo, 422
 - dinámico, 426
 - fetal, 692
 - índice cerebroplacentario, 693
 - pulsatilidad, 693
 - resistencia, 693
 - S/D, 693
 - SI/SS, 693
 - monitorización intermitente continua, 426
 - Power, 422
 - direccional, 422
 - precordial, 631
 - fuentes error, 632
 - fundamentos físicos, 631
 - médicos, 631
 - interpretación, 632
 - técnica monitorización, 632
 - pulsado, 422
 - transcraneal, 603
 - Delta Down, 148
 - Up, 148
 - Dúplex, 422
- E**
- Ecocardiografía, 211
 - transesofágica, 217, 601, 632
 - aorta, 225
 - cálculo presiones, 227
 - cambio fraccional área, 223, 226
 - complicaciones, 229
 - contraindicaciones, 221, 601
 - eje corto, 222
 - largo, 223
 - exploración básica intraoperatoria, 221
 - fracción eyección, 226
 - función diastólica ventrículo derecho, 228
 - funcionamiento, 217
 - gasto cardíaco, 227
 - indicaciones, 601
 - isquemia miocárdica, 228
 - intraoperatoria, 228
 - onda A, 228
 - E, 228
 - planos esofágicos medios distales, 224
 - proximales, 224
 - transgástricos profundos distales, 224
 - proximales, 223
 - unión gastroesofágica, 224
 - precarga, estimación, 226
 - principios generales, 220
 - terminología, 222

- Ecocardiografía transesofágica, tiempo desaceleración, 228
 -- válvula mitral, 225
 -- volumen sistólico, 227
 Ecocardiograma estrés, 238
 Ecuación de continuidad, 220
 -- Harris-Benedict, 559
 -- Henderson-Hasselbach, 280, 528
 -- Quebbemann, 559
 -- Roza, 559
 -- Van Slyke, 282
 Efecto colisión, 255
 - Doppler, 218, 421
 - piezoeléctrico, 269
 Electrocardiografía, 72, 595
 - esofágica, 83
 - intracavitaria, 83
 - señal electrocardiográfica, 66
 ---- artefactos, 66
 ---- bisturí eléctrico, 69
 ---- bucles tierra, 67
 ---- cables desconectados, 69
 ---- cargas estáticas, 69
 ---- distorsión frecuencia, 66
 ----- saturación, 67
 ---- interferencia dispositivos eléctricos, 67
 ---- resonancia magnéticas, 69
 ---- subidas transitorias corriente, desfibrilación, 70
 Electrocardiograma, 72
 - artefactos, 84
 - círculo torácico, 77
 - eje eléctrico, 77
 - electrodos, 84
 - filtros, 84
 - normal, 78
 - pediátrico, 82
 - pruebas diagnósticas preoperatorias, 237
 - sistema registro cinco electrodos, 83
 -- tres electrodos, 83
 Electrodo cutáneo, 59, 61
 -- artefactos, 62
 -- interfase electrodo-electrolito, 59
 --- piel-electrodo, 60
 -- tipos, 61
 Electroencefalografía, 341, 381, 383, 602, 626
 - análisis dominio tiempo, 351
 - espectral, 627
 - anestesia, 347
 - anestésicos halogenados, 349
 - intravenosos, 348
 - bandas frecuencia, 353
 - calibración biológica, 627
 - casisupresión, 373
 - espectro potencia, 627
 - frecuencia espectral límite, 342, 627
 -- mediana, 342
 - fundamentos, 342
 -- médicos, 626
 - interpretación, 627
 Electroencefalografía, monitor profundidad anestésica, 350
 - monitorización intraoperatoria, 350
 - óxido nitroso, 349
 - procesado, 354, 382
 - ritmos, 344
 - sistemas análisis, cuantificación, 350
 - tasa supresión, 627
 - técnica monitorización, 626
 - técnicas registro, 343
 - unidades cuidados críticos, 350
 Electrofisiología cardíaca, 72
 -- automatismo, 72
 -- conducción, 73
 -- excitabilidad, 73
 -- periodo refractario, 73
 - celular, 75
 -- despolarización, 73
 -- potencial acción, 73
 -- repolarización, 73
 Electromiografía, 454, 629
 - frontal, 387
 - nervio facial, 629
 --- fundamentos físicos, 629
 ---- médicos, 629
 --- salvas, 630
 --- trenes, 630
 Electroneuroestimulación, 462
 - agujas, 464
 - alteraciones hemodinámicas, 473
 - bloqueo miembro inferior, 469
 --- superior, 469
 - características sistemas, 464
 - fallos técnica, 472
 - fuentes error, 470
 --- agujas, 471
 --- anesiólogo, 471
 - fundamentos físicos, 462
 -- médicos, 463
 - infección, 473
 - lesión nerviosa, 472
 - mantenimiento monitores, 473
 - neumotórax, 472
 - punción vascular, 472
 - reacciones alérgicas, 473
 - técnicas monitorización, 468
 --- fase infusión, 468
 ---- instauración, 470
 ---- localización, 468
 ---- preparación, 468
 - toxicidad farmacológica, 473
 Electroneuroestimulador, 466
 Electroneurografía, 629
 Embarazo, 678
 - cambios cardiovasculares, 678
 -- respiratorios, 678
 - catéter arteria pulmonar, 681
 - enfermedades cardíacas, 685
 - monitorización invasiva, 680
 - pacientes alto riesgo, 684

- Embarazo, shock materno, 686
 - valores hemodinámicos normales, 679
- Embolismo aéreo venoso, 631, 632
- Entropía, 382, 383, 603, 628
 - aproximada, 383, 384, 628
 - espectral, 383, 386, 628
 - estado, 387, 628
 - respuesta, 387, 628
 - Shannon, 383
- Epochs*, 351, 352, 357
 - superposición, 355
- Equilibrio ácido-base, 276
 - – compensación metabólica, 279
 - – – respiratoria, 279
 - – líneas defensa, 280
 - – mapa, 286, 288
 - – respuestas compensadoras, 286
 - – teoría clásica, 277
 - – – moderna, 291
 - – trastornos, 280
 - – – mixtos, 287
 - – – – acidosis metabólica, 289
 - – – – – respiratoria, 289
 - – – – – mixta, 289
 - – – – alcalosis metabólica, 289
 - – – – – respiratoria, 289
 - – – – diagnóstico clínico, 287
 - – – simples, 285
 - – valoración, 277
- Equipo anestesia, seguridad, 15
- Escala de alivio del dolor, 547
 - – Celsius, 577
 - – coma Glasgow, 701
 - – Comfort, 701
 - – dolor Wong, Baker, 554
 - – Ramsay, 550, 700
 - – sedación, 698
 - – – Bruselas, 701
 - sedación-agitación, 701
 - verbal numérica (EVN), 547, 552, 553
 - visual analógica (EVA), 547, 552, 553
- Escotadura dicrótica, 597
- Esfigmomanómetro, 106
 - anaeroide, 110
 - fuentes error, 110
 - sensor presión, 109
- Espacio muerto alveolar, 645
 - – anatómico, 645
 - – fisiológico, 645
- Espectro frecuencias, 127
 - señal, 352
- Espectrofotometría, 245
 - reflectancia, 203
- Espectrometría masas, 255, 269
 - – analizador tipo sector magnético, 270
 - – limitaciones, 270
 - – sistema cuadruple detección, 270
- Espectrómetro fotoacústico, 267
- Espectrómetro masas, 270
- Espectroscopia, 265
 - cercana al infrarrojo, 604
 - fotoacústica, 256
 - Raman, 268
 - – elementos, 269
- Espiograma CO₂, 12
- Espirometría, 327
- Estación anestesia, 11, 296
- Estado nutricional, 565
 - – albúmina, 568
 - – capacidad funcional, 569
 - – determinaciones bioquímicas, 566
 - – – hematológicas, 566
 - – factor crecimiento insulina *like*, 568
 - – fibrinógeno, 569
 - – haptoglobina, 569
 - – Mini Nutritional Assessment Test, 566
 - – parámetros antropométricos, 566
 - – perímetro braquial, 566
 - – pliegues cutáneos, 566
 - – proteínas fase aguda, 568
 - – – viscerales vida media corta, 567
 - – pruebas función inmune, 569
 - – somatomedina, 568
 - – valoración clínica, 565
 - – – subjetiva global, 565
- Estetoscopio, 45, 47
 - auriculares, 53
 - campana, 52
 - diafragma, 52
 - electrónico, 50, 53
 - esofágico, 49, 50, 53, 54
 - indicaciones, 48
 - limitaciones, 47
 - precordial, 50, 54
 - radiofrecuencia, 51
 - terminal fonocaptora, membrana, 51
 - transtorácico, 49
 - tubo transmisión, 53
 - ventajas, 48
- Estimulación intraparto, 691
- Estudio Doppler basal, 427
 - reactividad cerebrovascular, 427
- Etomidato, 348, 401
- Evaluación económica, 33
 - – costes, 34
 - – diseño estudios, 34
 - – – – efectividad, 34
 - – – – eficiencia, 34
 - – metodología, 34
- Exceso base, 282, 287
 - – estándar, 283
- Excreción fraccionada ácido úrico, 500
 - – bicarbonato, 498
 - – potasio, 499
 - – sodio, 499
 - – urinaria ácido, 498

Excreción urinaria ácido úrico, 500

– potasio, 499

– sodio, 499

Extrasístoles auriculares, 96

– tejido unión, 100

– ventriculares, 101

F

Factores riesgo, complicaciones respiratorias
postoperatorias, 325

Fallos, 20

Farmacocinética, 506

– absorción, 506

– distribución, 507

– eliminación, 508

– metabolismo, 507

Fenitoína, 509, 510

– biodisponibilidad, 510

– concentración plasmática valle, 511

– dosis carga, 511

– efectos adversos, 511

– metabolismo, 510

– rango terapéutico, 511

– volumen distribución, 510

Fenómeno dispersión Raman, 265

– paradójico, 349, 373

FEV₁, 327, 329, 334

– predicho postoperatorio, 331, 332

– volumen espiratorio máximo primer segundo, 325

Fibrilación auricular, 99

– ventricular, 103

Finapres, 118

Flujo gas fresco, 297, 313

– sanguíneo uterino, 687

Flúter auricular, 98

Fonendoscopio esofágico, 663

– precordial, 662

Fórmula Ireton-Jones, 559

– Shannon, 386

Fotopletismografía, 245

Fracción eyección, 205, 206

Frecuencia cardíaca fetal, 687

– bradicardia, 689

– deceleraciones, 689

– taquicardia, 688

– valor normal, 688

– variabilidad, 692

– corte cero (*Zero Crossing Frequency ZXF*), 351

– espectral límite₉₅ (*Spectral Edge Frequency*), 353

– fundamental, 127

– potencia mediana (*Median Frequency*), 353

– resonancia, 128

Frontalización, 348

Función pulmonar postoperatoria, 332

– renal, 493

– índices diagnósticos, 500

– parámetros funcionalidad, 500

G

Gammaografía miocárdica perfusión, 238

– perfusión, 333

Gases sangre, 281

– arterial, 287

– – – muestras, 281, 282

– – sensor intravascular, 282

– – venosa, muestras, 282

Gasometría arterial, 327

Gasto cardíaco, 200, 208, 211, 227, 600, 601

– análisis curva pulso, 601

– bioimpedancia, 601

– continuo, 600

– dilución litio, 211

– – – limitaciones, 212

– – – – relajantes musculares, 212

– – método contorno pulso, 213

– – – Fick, 600

– – – potencia pulso, 213

– – técnica análisis presión pulso, 212

– – termodilución, 600

– energético, estimación, 558

– fórmulas, 558

Gradiente alveoloarterial, oxígeno, 641

H

Hematoma retroperitoneal, 156

Hematuria, 497

Hemo View Peri Vasc, 171

Hemosonic, 209

Heparina bajo peso molecular, 487, 489

– – – – monitorización anticoagulación, 488

– hemorragia durante tratamiento, 486

– monitorización, 485

– – anticoagulación, 488

– resistencia, 486

– trombocitopenia, 486

Hipercapnia, 259

Hiperinflación dinámica, 652

Hipertensión intraabdominal, 537, 539

– circulación esplácnica, 540

– efecto cardiovascular, 539

– – pulmonar, 540

– – renal, 540

– – pared abdominal, 540

– – sistema nervioso central, 540

– intracraneal, 410

Hipocapnia, 259

Hipotermia, 575

Hipoxia fetal, 686

– causas, 686

I

Impedancia cutánea, 84

– sistema respiratorio, 306

Índice AEP-ARX-Index, 398

– Arozullah, 329

– beta (*Beta Ratio*), 357

Índice biespectral, 355, 382, 386, 603, 628, 704

- actividad epiléptica, 373
- adrenalina, 374
- anestesia, 360
- combinada, 368
- betabloqueantes, 365
- cirugía cardíaca, 366-367
- laparoscópica, 368
- mayor ambulatoria, 367
- coma barbitúrico, 371
- convertidor señal digital, 362
- cuidados intensivos, 706
- dexmetomidina, 374
- diagnóstico precoz muerte cerebral, 371
- educación anestésica, 365
- empleo en anestesia, 363
- enflurano, 374
- esmolol, 365
- etomidate, 374
- fundamentos clínicos, 358
- halogenados, 359
- hipnosis, 359
- hipnóticos, 358
- hipotensión inducida, 368
- incisión quirúrgica, 358
- isoflurano, 373
- ketamina, 374
- limitaciones, 371, 372, 705
- electroencefalograma bajo voltaje, 373
- interferencias, 372
- manipulación vía aérea, 358
- monitor, 360
- neurocirugía, 367
- obesos mórbidos, 366
- objetivos, 704
- opiáceos, 358, 365
- óxido nitroso, 374
- paciente anciano, 364, 366
- coma vegetativo, 367
- dependencia opiáceos, 367
- grave, 366
- obstétrica, 366
- pediátrico, 366
- politraumatizados, 366
- propofol, 365
- relajantes neuromusculares, 365, 371
- respuestas hemodinámicas, 358
- sensor, 363
- tramadol, 374
- unidades cuidados críticos, 369
- creatinina-altura, 567
- electrónico hipnosis, 391
- espasmo, 431
- filtración glomerular, 493
- grado dolor, 548
- Lindeggard, 616
- Maastricht, 570

Índice masa corporal, 566

- normalizado internacional (INR), 480
- nutricional, 569
- pronóstico, 569
- predicho postoperatorio, 333
- profundidad hipnótica, 703
- pronóstico inflamatorio nutricional, 570
- pulsatilidad Gosling, 423, 616
- resistencia Pourcelot, 423, 616
- riesgo nutricional, 570
- supresión QUAZI, 357
- Infraamortiguación, 134
- Infrasonde, 111
- Insonación Doppler, 442
- Integral tiempo-velocidad, 227
- Intercambio gaseoso, 331
- Intervalo acoplamiento, 102
- PR, 80
- QT, 82
- RR, 102
- Isoflurano, 400
- Isquemia miocárdica, 86
- localización, 87
- silenciosa, 93
- subendocárdica, 87
- subepicárdica, 87

J

Jaulas Faraday, 13

K

Ketamina, 349

L

Laparoscopia, 169

Lesión miocárdica, 88

- localización, 89
- subendocárdica, 89
- subepicárdica, 90

Ley Beer, 265

- Boyle, 264, 303
- Coulomb, 463
- Dalton, 264
- Lambert, Beer, 618
- Bouguer, 265

LiDCO plus, 211

Limitaciones dispositivos cardíacos, 372

- patología cerebral, 373
- temperatura, 374
- tono muscular, 372

M

Manguito presión, 108

- errores, 110

Manómetro anaeroide, 109

- electrónico, 109

Matriz densidad espectral, 362

- espectral, 352

- Mecánica ventilatoria, 645
 - Mecanomiografía, 455, 629
 - Medición p mus, 307
 - Memoria explícita, 390
 - MET, 236
 - 3-metil-histidina, 567
 - Método Hamburger, 493
 - Kron, 542
 - Rigelstein, 428
 - Stewart-Hamilton, 601
 - Miastenia gravis, 458
 - Microdiálisis intracerebral, 630
 - – fuentes error, 631
 - – fundamentos médicos, 630
 - – técnica monitorización, 383
 - Microestados corticales, 383
 - Modelos pulmón, 302
 - – activos, 306, 307
 - – calibración flujo, 308
 - – – presión, 308
 - – – tiempo, 308
 - – – volumen, 307
 - – complianza, simulación, 303
 - – ensayo comportamiento funcional, 309
 - – – – volumen, 309
 - – – larga duración, 309
 - – estándar, 302
 - – flujo, 308
 - – fuella, 305
 - – monitorización complianza paciente, 309
 - – – gases, 309
 - – – – consumo, 309
 - – – resistencia flujo, 309
 - – pasivos, 302
 - – presión, 308
 - – producción carbónico, 309
 - – resistencias, simulación, 304
 - – trabajo respiratorio, 309
 - – volumen, 309
 - Modo 2D, 218
 - B, 218
 - codificado color, 220
 - pulsado, 219
 - M, 218
 - Mofetil-micofenolato, 521
 - Monitor electrocardiográfico, 62, 63
 - – análisis arritmias, 66
 - – – ST, 66
 - – – – punto J, 66
 - – cardioscopio, 62
 - – cardiotacómetro, 64
 - – circuito memoria, 64
 - – componentes, 62
 - – detector marcapasos, 65
 - – filtros, 63, 64
 - – – corriente alterna, 63
 - – – línea base errante, 64
 - – – modo diagnóstico, 64
 - Monitor electrocardiográfico, filtros, modo, monitor, 64
 - – – movimiento, 63
 - – – paso bajo, 65
 - – – respuesta frecuencia, 63
 - – interpretación automática, 66
 - Monitorización coagulación, 479
 - – anestesia epidural, 489
 - – – regional, 489
 - – anticoagulación oral, 489
 - – coagulación intravascular diseminada, 489
 - – insuficiencia renal, 489
 - – sepsis, 490
 - fármacos, 506
 - fetal, 687
 - gases respiratorios, 264
 - – – principios físicos, 264
 - hemodinámica, 654
 - infección, 587
 - – análisis, 589
 - medidas frecuencia, 588
 - métodos, 587
 - resistencia, 589
 - toma muestras, 590
 - intratisular, 624
 - – complicaciones, 625
 - – fundamentos, 624
 - – interpretación, 624
 - – técnicas, 624
 - materna, 677
 - – electrocardiograma, 679
 - – invasiva, 678
 - – presión arterial, 679
 - – – venosa central, 680
 - perioperatoria, 487
 - respirador, 296
 - – consumo gases, 314
 - – gasto cardíaco, 314
 - – Normativa Sociedad Española, 318
 - – válvulas sobreflujo, 314
 - – – sobrepresión, 314
 - – – unidireccionales, 314
 - Monóxido carbónico, capacidad difusión, 331
- ## N
- Narcotrend, 707
 - Necrosis miocárdica, 90
 - – localización, 90, 92
 - Neuroanestesia, tipos monitorización, 609
 - Neurocirugía, monitorización, 633
 - Neuroestimulación, 445
 - aductor pollicis, 453
 - aplicación clínica, 456
 - características estímulo, 446
 - control automático, 459
 - densidad receptores, 453
 - diabéticos, 458
 - diafragma, 452
 - diferencias respuesta, 453

Neuroestimulación, estimulación contracción única
 postetánica, 449
 -- tetánica, 449
 --- doble, 451
 - estímulo, 446
 -- doble ráfaga, 449
 -- eléctrico, características, 462
 -- máximo, 446
 -- simple, *twitch*, 448
 -- supramáximo, 446
 - facilitación postetánica, 449
 - flujo sanguíneo, 453
 - fuentes error, electrodos, 470
 --- electroneuroestimulador, 470
 --- paciente, 471
 - hemiplejía central, 459
 - músculo orbicular ojo, 452
 - neuroestimulador, 454
 - patología de base, 458
 - patrones estimulación nerviosa, 448
 - perspectivas futuro, 458
 - selección nervio, 451
 - síndrome miasténico, 458
 - tren de cuatro (TOF), 448
 - utilidad diferentes test, 458
 Niroscofia, 622
 - fuentes error, 623
 - fundamentos físicos, 622
 -- médicos, 623
 - técnica monitorización, 623
 Nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), 494
 Niveles observados hipnosis, 391
 - plasmáticos, 508
 -- indicaciones, 508
 -- limitaciones, 508
 - profundidad anestésica, 390, 391
 - reales hipnosis, 391
 Norma de estaciones de anestesia, 298
 -- respiradores médicos, 298
 - UNE 110.005, 299
 Normativa ASTM, 29
 - UNE, 299
 Nutrición artificial, 557
 -- aporte energético, 563
 --- nitrogenado, 562
 -- balance hídrico, 561
 -- broncoaspiración, 561
 -- colesterol, 563
 -- complicaciones óseas tardías, 564
 -- control bacteriológico, 564
 --- electrolítico, 562
 --- volumen real, 561
 -- déficit ácidos grasos esenciales, 564
 -- elementos traza, 562
 -- equilibrio ácido-base, 562
 -- estado inmunológico, 564
 -- fosfolípidos, 563
 -- función hepática, 563

Nutrición artificial, función pulmonar, 563
 --- renal, 563
 -- hiperglucemia, 563
 -- hipertrigliceridemia, 563
 -- hipoglucemia, 563
 -- monitorización específica, 571
 --- requerimientos, 557
 -- tolerancia a diferentes sustratos, 561
 -- vitaminas, 562
 - enteral, 560
 - complicaciones gastrointestinales, 560
 - parenteral, 560
 - complicaciones mecánicas, 560

O

Obstrucción crónica flujo aéreo, 653
 Oliguria, 497
 Onda, 627
 - a, 188, 597
 - anacrótica, 144
 - c, 188, 598
 - f, 98
 - infraamortiguadora, 135
 - P, 79
 - presión, 127
 - Q, 80
 -- patológica, 91
 - R, 80
 - S, 80
 - sobreamortiguadora, 135
 - T, 82
 - U, 82
 - v, 598
 - x, seno x, 188
 - α , 346, 627
 - β , 346, 627
 - γ , 627
 - θ , 346, 627
 - σ , 346, 627
 - λ , 347
 Operabilidad funcional, 329
 Opiáceos, 348
 Oscilaciones cardiogénicas, 259
 Oscilometría, 111
 - alarmas, 117
 - algoritmos cálculo, 116
 -- funcionamiento, 116
 - bomba inflado, 115
 - calibración, 112
 - cámara unión, 115
 - desventajas, 117
 - efectos secundarios, 118
 - fiabilidad, 113
 - fuentes error, 117
 - fundamento físico, 111
 - limitaciones, 117
 - lugares medición, 112
 - manguito presión, 114

- Oscilometría, otras funciones, 117
 – transductores presión, 115
 – tubuladora conexión, 114
 – válvulas vaciado, 115
 – ventajas, 117
 Osmolaridad urinaria, 500
 Overshoot, 130
 Óxido nítrico, análisis, 272
 Oxigenación cerebral, 624
 – – monitorización intratisular, 624
 Oxígeno, fracción espiratoria, 640
 – – inspiratoria, 640
- P**
- Paciente pediátrico, 662
 – – bucles presión-volumen, 669
 – – capnograma, 670
 – – catéteres, 665
 – – complianza, 668
 – – distensibilidad, 668
 – – electrocardiografía, 663
 – – gasto cardíaco, 665
 – – índice biespectral, 673
 – – monitorización gases, 671
 – – – neurológica, 672
 – – – presiones respiratorias, 667
 – – – relajación muscular, 673
 – – – respiratoria, 666
 – – oxigrama, 670
 – – presión arterial, 664
 – – – – invasiva, 664
 – – – – no invasiva, 664
 – – – venosa central, 664
 – – pulsioximetría, 672
 – – resistencia espiratoria, 669
 – – – flujo inspiratorio, 669
 – – temperatura, 674
 – – tonometría gástrica, 666
 – – valores hemodinámicos normales, 663
 PaCO₂, estimación, 260
 Parámetros hemodinámicos, 7
 – respiratorios, 7
 Parto, temperatura, 680
 Patrón respiratorio, 653
 – – decúbito lateral, 654
 – restrictivo, 653
 Pausa inspiratoria, 646
 Pérdidas nitrogenadas, 559
 pH, 277
 – fetal, 690
 – intramucoso gástrico, 528
 – regulación renal, 278
 – – respiratoria, 278
 – sistemas reguladores, 277
 – urinario, 499
 Piezoelectricidad, 218
 Piuria, 497
 pK, 277
- Planos ecocardiográficos, 222
 Pletismografía, impedancia, 211
 Poliuria, 497
 Poscarga auricular, 168
 Potencia de banda, 353
 – digital total (*digital total power TP*), 351
 – δ relativa, 353
 Potenciales de acción, 342
 – evocados, 392, 603
 – – auditivos, 359, 393, 703
 – – – electrodos, 394
 – – – estímulo acústico, 395
 – – – extracción, 395
 – – – filtros, 396
 – – – hipoacusia, 404
 – – – ketamina, 404
 – – – latencia larga, 394
 – – – – media, 394, 628
 – – – – – benzodiazepinas, 401
 – – – – – bloqueantes neuromusculares, 403
 – – – – – halogenados, 400
 – – – – – hipnóticos intravenosos, 401
 – – – – – hipoacusia, 405
 – – – – – mórficos, 402
 – – – – – óxido nítrico, 401
 – – – limitaciones, 404
 – – – media móvil, 396
 – – – modelo autorregresivo, 397
 – – – obtención, 394
 – – – relación señal/ruido, 396
 – – – respuesta auditiva constante, 400
 – – – tronco encefálico, 393
 – – – variaciones temperatura, 404
 – – somatosensoriales, 393
 – – visuales, 393
 – placa motora, 445
 – postsinápticos, 342
 Preeclampsia, 684
 Presión arterial, 104, 143
 – – atmosférica, 104
 – – autorregulación local, 105
 – – calibre vascular, 105
 – – complianza arterial, 105
 – – hidrostática, 104
 – – invasiva, 143, 596, 654
 – – – aneurisma, 160
 – – – calibración, 150
 – – – efectos secundarios, 157
 – – – embolia cerebral, 160
 – – – espasmo arterial, 161
 – – – hemorragia, 160
 – – – indicaciones, 157
 – – – infección, 159
 – – – isquemia distal, 159
 – – – lesión nerviosa, 160
 – – – necrosis cutánea, 160
 – – – punción arterial, 151
 – – – pseudoaneurisma, 160

- Presión arterial invasiva, trombocitopenia, 161
 - margen de error, 105
 - medición ultrasonidos, 121
 - métodos auscultatorios, 106
 - no invasivos, 105
 - no invasiva, 596
 - resistencia, 105
 - sistemas continuos, 118
 - aurícula izquierda, 600
 - capilar pulmonar, 598, 655
 - enclavamiento, 205
 - intraabdominal, 537
 - complejo motor migratorio, 541
 - errores, 543
 - factores riesgo, 538
 - interpretación, 543
 - intravesical, 542
 - métodos medición, 541
 - monitorización, 540
 - normal, 538
 - patológica, 538
 - tonómetro gástrico, 541
 - unidades medida, 540
 - intracavitaria normal, 188
 - intracraneal, 410, 609
 - análisis amplitud onda, 418
 - cambios frecuencia fundamental, 418
 - complicaciones técnicas, 419
 - contraindicaciones, 420
 - curva presión-volumen, 411
 - disfunción sistema, 419
 - dispositivos epidurales, 414
 - intraventriculares, 413
 - subaracnoideos, 414
 - subdurales, 414
 - drenaje espinal, 611
 - errores intrínsecos, 419
 - fisiopatología, 410
 - fuentes error, 418, 611
 - causadas transductor, 418
 - fundamentos físicos, 609
 - médicos, 609
 - hemorragia intracraneal, 419
 - indicaciones monitorización, 412
 - índice presión-volumen, 417
 - infección, 419
 - interpretación, 415, 611
 - mantenimiento, 420
 - modificaciones curva, 417
 - obstrucción, 419
 - ondas, 415
 - A, 416
 - B, 416
 - C, 416
 - perfil pulso líquido cefalorraquídeo, 418
 - profilaxis antibiótica, 414
 - punto hidrostático indiferente, 415
 - registro intraparenquimatoso, 610
 - Presión intracraneal, técnica monitorización, 413, 609
 - tornillos, 610
 - volumen crítico, 411
 - intravesical, 542
 - meseta, 652, 653
 - oclusión arteria pulmonar, 190, 199
 - ciclo respiratorio, 192
 - interpretación, 191
 - medición, 190
 - modificaciones, 191
 - ventilación mecánica, 192
 - perfusión cerebral, 411, 417, 611
 - fundamentos médicos, 611
 - técnica monitorización, 612
 - pico, 646
 - transmural, 192, 655
 - venosa central, 167, 597, 654
 - ambientes sin gravedad, 170
 - catéter, 174
 - clorhexidina, 177
 - dentro aguja, 175
 - embolia gaseosa, 177
 - lesión vascular presión, 177
 - recubrimiento plata, 177
 - Seldinger, 175
 - sulfadiazina argéntica, 177
 - trombosis venosa, 177
 - cirugía extracorpórea, 171
 - compresión quirúrgica, 182
 - curva, 189
 - fisiología, 168
 - insuficiencia cardíaca, 171
 - intratorácica, 168, 182
 - malposición catéter, 183
 - modificaciones, 174
 - monitorización incruenta, 170
 - invasiva, indicaciones, 172
 - neumotórax, 171
 - posición paciente, 183
 - regleta escalada, 171
 - síndrome vena cava superior, 171
 - taponamiento cardíaco, 174
 - sistemas regleta, 182
 - yatrogenia, 176
 - vía aérea, 645
 - Principio Fick, 208
 - físico gases, 264
 - uso clínico, 272
 - Proarritmia, 97
 - Profundidad anestésica, 12, 341, 381, 698
 - hipnótica, 341
 - índices, 398
 - Programas calidad, 15
 - final adverso, 15
 - incidente, 15
 - malpráctica, 15
 - negligencia, 15
 - suceso adverso, 15

- Propofol, 348, 401
 - Prostaglandinas PGE, 679
 - Proteína C activada, 490
 - ligada retinol, 567
 - Proteinuria, 496
 - Pruebas coagulación, 479
 - – anticuerpos antifosfolípido, 482
 - – estudio mezclas, 482
 - – fibrinógeno, 483
 - – función plaquetaria, 484
 - – heparina, 482, 483
 - – índice normalizado internacional (INR), 480
 - – obtención muestra, 479
 - concentración urinaria, 498
 - diagnósticas preoperatorias, 237
 - – – electrocardiograma, 237
 - ejercicio cardiopulmonar, 333
 - esfuerzo, 238
 - función glomerular, 493
 - – respiratoria, 327
 - – – cirugía resección pulmonar, 329
 - – – indicaciones, 327
 - – tubular, 497
 - selectividad proteinuria, 496
 - Pulsioximetría, 7, 245, 602, 640
 - anemia, 250
 - aplicación clínica, 247
 - artefactos, 250
 - colorantes, 250
 - decúbito lateral, 640
 - diatermia quirúrgica, 250
 - dishemoglobinemias, 250
 - esmalte uñas, 251
 - exactitud, 247
 - – fuentes error, 249
 - fetal, 248
 - hiperbilirrubinemia, 250
 - hipoxemia, 249
 - índice perfusión, 7
 - infrarrojos, 250
 - interpretación, 247
 - luz ambiental, 250
 - oximetría esófago, 247
 - pigmentación piel, 250
 - radiofrecuencia, 250
 - sensor digital, 246
 - – oreja, 246
 - tecnología Tru Trak, 7
 - ventilación unipulmonar, 640
 - Puntas, 347
 - Punto, 66
 - J, 93, 94
- R**
- Radiografía tórax, 237, 328
 - Rango plano, 129
 - Reabsorción bicarbonato, 498
 - tubular fosfatos, 499
 - Receptores acetilcolina, 445, 453
 - Recuento minutado, 493
 - Registro sonográfico, 422
 - Relajantes musculares no despolarizantes, 444
 - Remifentanil, 402
 - Reobase, 463
 - Repolarización ventricular, 82
 - Reserva hemodinámica cerebrovascular, 427
 - Resistencia cerebral, 416
 - espiratoria, 651
 - inspiratoria, 649
 - Resonancia, 128
 - nuclear magnética, 13
 - Respirador, 298
 - test preoperatorio, 310
 - – – análisis circuito, 310
 - – – complianza interna, 310
 - – – constante de tiempo, 312
 - – – eficacia circuito, 313
 - – – fugas, 313
 - – – resistencia circuito, 310
 - – – volumen interno, 312
 - Respuesta frecuencia, 128
 - Retorno venoso, 168
 - – bomba, 168
 - – colapso, 169
 - – – infusión líquidos, 169
 - – – presión abdominal, 169
 - – – – arterial media, 170
 - – – resistencias vasculares, 169
 - Riesgo cardiovascular, 232
 - – algoritmo actuación, 240
 - – complicaciones, 232
 - – – tipo cirugía, 236
 - – – tratamiento preoperatorio, 239
 - – preoperatorio, 232
 - – – clasificación, 232
 - – – – funcional CCVS, 233
 - – – – NYHA, 233
 - – – – Montreal Heart Institute, 235
 - – – EUROSCORE, 235, 236
 - – – evaluación clínica, 236
 - – – factores clínicos riesgo cardiovascular, 236
 - – – índice Detsky, 234
 - – – – Goldman, 234
 - – – – modificado, 235
 - – – – Larsen, 234
 - – – – multifactorial, 233
 - – – respiratorio, 323
 - – – – estrategias, 334
 - – – – intraoperatorias, 336
 - – – – postoperatorias, 336
 - – – – evaluación funcional, 334
 - – – – – pulmonar, 335
 - – – índices, 328
 - – – preparación preoperatoria, 335
 - – – – modificado, 235
 - – – – Larsen, 234
 - – – – multifactorial, 233
 - – – – respiratorio, 323
 - – – – – estrategias, 334
 - – – – – intraoperatorias, 336
 - – – – – postoperatorias, 336
 - – – – – evaluación funcional, 334
 - – – – – – pulmonar, 335
 - – – – índices, 328
 - – – – preparación preoperatoria, 335
 - Ritmo nodal, 100

Ritmo, tejido unión, 101
ROSE, 135
Ruidos Korotkoff, 107

S

Saturación oxígeno, 245
-- bulbo yugular, 618
---- aplicaciones, 621
---- fuentes error, 622
---- fundamentos físicos, 618
---- médicos, 618
---- monitorización, 619
---- resultados, 621
-- fetal, 691
-- sangre venosa mixta, 195, 203, 598, 657
---- bulbo yugular, 603
Saturación venosa cerebral, 618
Sedación, 550, 698, 699
-- arritmia respiratoria sinusal, 702
-- concentración plasmática sinusal, 702
-- contractilidad esófago inferior, 702
-- electromiograma frontal, 702
-- escalas, 698
-- métodos monitorización, 700
-- objetivos, 702
-- subjetivos, 700
-- técnicas neurofisiológicas, 702
Segmento PR, 80
-- ST, 81, 91
-- características, 91
-- defectos conducción, 94
-- digoxina, 94
-- ejercicio, 93
-- fetal, 692, 694
-- hipertrofia ventricular, 94
-- hipocaliemia, 94
-- isquemia, 94
-- sensibilidad, 92
-- TP, 92
Seno x, 598
Señal biológica, 58
-- estadística, 58
-- periódica, 59
-- repetitiva, 59
-- transitoria, 59
-- sonográfica, 423
-- pulsatilidad, 423
-- valores normales, 423
-- velocidad diastólica, 423
-- sistólica, 423
Series Fourier, 59
Servopletismomanometría, 118
-- fiabilidad, 119
-- fundamentos, 118
Seudoalcalosis respiratoria, 282
Seudoaneurisma, 153, 156
Sevoflurano, 400
Shunt pulmonar, 641

Signo Kussmaul, 189
Sincronización cortical, 342
-- rápida-lenta (*Synch Fast Slow*), 357
Síndrome compartimental, 153, 154
-- abdominal, 537, 539
Sistema 10/20, 343
-- *buffer*, 277
-- monitorización, 29
Sobreamortiguación, 134
Sobredisparo, 130
Sonda esofágica Doppler, 210
-- temperatura, 580
Sonografía Doppler, técnicas, complicaciones, 439
-- diagnóstico microembolia, 429
-- muerte encefálica, 437
-- evaluación intraquirúrgica, 429
-- prequirúrgica, 427
-- fuentes error, 439
-- hemorragia intracerebral espontánea, 432
-- subaracnoidea espontánea, 430
-- insonación, 424
-- limitaciones, 439
-- patología cerebral isquémica, 432
-- patrón espigas sistólicas aisladas, 438
-- flujo reverberante, 438
-- separación diástole-sístole, 438
-- velocidades disminuidas, pulsatilidad elevada, 436
-- elevadas, 434
-- traumatismo craneoencefálico, 433
-- vasoespasmo secundaria hemorragia subaracnoidea espontánea, 430
-- ventanas sónicas, 424
-- transcraneal, 421, 612, 613
-- *aliasing*, 617
-- características, 614
-- complicaciones, 617
-- flujo no axial, 617
-- fuentes error, 617
-- fundamentos físicos, 613
-- interpretación, 615
-- limitaciones, 617
-- pulsatilidad, 615
-- técnicas monitorización, 615
-- utilidad, 617
-- velocidad diastólica, 612, 615
-- media, 612, 615
-- sistólica, 615
-- velocimetría, 615
Sonogramas, 421
Soporte nutricional, monitorización, 560
Spindle, 347
Sulfadiazina argéntica, 177
Swelling, 411

T

Tacrolimús (FK506), 520
-- absorción, 520
-- biodisponibilidad, 520

- Tacrolimús (FK506), concentración valle, 520
 - metabolismo, 520
- Taquicardia paroxística supraventricular, 97
 - sinusal, 97
 - ventricular, 102
- Target Control Infusion*, 699
- Tasa brotes supresión, 357
- Técnica brazo aislado, 390
 - Cheatman, 542
 - evaluación nutricional, 565
 - Seldinger, 151
 - U, 542
- Temperatura, 575, 604, 658
 - arteria pulmonar, 582
 - axila, 584
 - boca, 583
 - compartimento central, 581
 - periférico, 581
 - esófago, 582
 - intracerebral, 625
 - membrana timpánica, 582
 - nasofaringe, 583
 - piel, 584
 - recto, 583
 - sangre, 598
 - vejiga urinaria, 583
- Teofilina, 521
 - absorción, 521
 - dosis carga, 521
 - metabolismo, 521
 - niveles, 522
 - rango terapéutico, 521
 - vida media, 521
- Teoría información, 382
 - Monro-Kelly, 411
 - Stewart, 291
 - ácidos débiles no volátiles, 291
 - acidosis metabólica, 292
 - clasificación trastornos, 293
 - regulación pH, 293
- Termistor, 577
- Termodilución, 200
 - transpulmonar, 214
- Termometría, 577
 - anestesia general, 581
 - fuentes error, 584
 - indicaciones, 581
 - posibles complicaciones, 584
- Termómetro, 577
 - cristal líquido, 579
 - infrarrojos, 578
 - mantenimiento, 584
 - mercurio, 577
- Termopar, 578
- Tesla, 69
- Test Allen, 152
 - modificado, 152
 - estrés fetal, 691
- Test onda cuadrada, 135
 - Tinker, 632
- Tiempo activado de coagulación, 483
 - parcial de tromboplastina, 481, 486, 490
 - alteraciones, 481
 - hemorragia, 484
 - protrombina, 479, 490
 - alteraciones, 481
 - reptilasa, 483
 - trombina, 481, 482
- Timing Korotkoff sound, 108
- Tiopental, 514
 - coma barbitúrico, 515
 - concentración plasmática, 515
 - metabolismo, 514
 - niveles plasmáticos, 515
 - volumen distribución, 514
- TOF, 458
- Tonometría, 527
 - aplanamiento arterial, 120
 - fiabilidad, 121
 - fundamentos, 120
 - gástrica, 527, 540
 - adrenalina, 533
 - aire, 528
 - antiácidos, 530
 - aplicación clínica, 531
 - dobutamina, 533
 - dopamina, 532
 - dopexamina, 533
 - fuentes error, 530
 - inhibidores secreción ácido gástrico, 530
 - interpretación resultados, 528
 - limitaciones, 530
 - noradrenalina, 532
 - otros métodos, 528
 - presencia comida, 530
 - suero salino, 528
 - temperatura, 531
- Transductor presión, 126, 133, 172
 - cables conexión, 134
 - cámara, 134
 - capacitancia, 127
 - clasificación, 127
 - complicaciones, 139
 - conexión, 138
 - definición, 126
 - elección, 139
 - inductancia, 127
 - manómetro, 133
 - membrana, 133
 - microchip, 133
 - nivelación, 138
 - preparación, 137
 - puesta cero, 138
 - resistencia, 127
 - tubuladuras, 131
 - presurizador, 132

Transductor presión, tubuladuras, sistema, 128, 130
 – – – – lavado, 131
 Transformación rápida de Fourier, 352
 Transmisión neuromuscular, 445
 Transporte oxígeno, 195
 Trasplante hepático, 520
 – pulmonar, monitorización, 659
 – renal, 520
 Traumatismo craneoencefálico, 412
 Triángulo Einthoven, 75
 Trigemínismo, 102
 Triple producto, 355
 Tromboelastografía, 484
 Trombopenia inducida heparina, 489
 Trombosis arterial, 157
 TWICH, 458

U

Ultrasonidos, 217
 – longitud onda, 218
 Ultrasonografía Doppler esofágica, 209
 – – – aceleración pico, 209
 – – – índice cardíaco, 210
 – – – resistencias vasculares sistémicas, 210
 – – – tiempo de eyección ventrículo izquierdo, 210
 – – – velocidad pico, 210
 Unión neuromuscular, 445
 Urea sérica, 494

V

Vancomicina, 518
 – cálculo dosis, 519
 – efecto postantibiótico, 519
 – niveles pico, 519
 – – valle, 519
 Vasoconstricción pulmonar hipóxica, 641, 654
 Vasodilatación inducida mediante
 hipotensión, 428

Vena basilica, 180
 – – complicaciones, 180
 – cefálica, 180
 – femoral, 598
 – subclavia, 179, 598
 – – abordaje infraclavicular, 179
 – – – supraclavicular, 180
 – – complicaciones, 180
 – yugular externa, 598
 – – interna, 598
 Ventilación *jet*, alta frecuencia, 659
 – – monitorización, 660
 – mecánica, 296
 – unipulmonar, 654
 Ventriculostomía, 610
 Vía extrínseca coagulación, 479
 Vigilancia anestésica, 22
 Volumen atrapado, 652
 – distribución, 507
 – muestra, 219

W

Wavelets, 397

Y

Yugular interna, 178
 – – abordaje anterior, 179
 – – – Boulanger, 179
 – – – central, 178
 – – – posterior, 179
 – – complicaciones, 179
 – – contraindicaciones, 178
 – – ventajas, 178

Z

Zonas West, 191, 655